

**INSTITUTO AMERICANO**



**TEXTO DE AUTOENSEÑANZA**

**TÉCNICO PROFESIONAL EN ENFERMERÍA GENERAL  
MODALIDAD MIXTA**

**ASIGNATURA DE PATOLOGÍA GENERAL  
TPEG0520  
QUINTO CUATRIMESTRE**

**EDICIÓN: 2021  
AUTOR: IA**

## ÍNDICE

## PAGINA

RECOMENDACIONES AL DOCENTE PARA LA UTILIZACIÓN DE ESTE TEXTO DE AUTOENSEÑANZA.....	5
RECOMENDACIONES AL ALUMNO PARA ESTUDIO Y MANEJO DEL TEXTO DE AUTOENSEÑANZA.....	6
INTRODUCCIÓN A LA MATERIA .....	7
PATOLOGÍA GENERAL .....	8
PROPÓSITO .....	8
UNIDAD I. INFLAMACIÓN.....	8
OBJETIVO ESPECÍFICO .....	8
LECTURAS.....	8
1.1. CONSIDERACIONES GENERALES .....	8
1.2. FENÓMENOS VASCULARES.....	9
1.3. SUSTANCIAS DEL PLASMA QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACIÓN.....	10
1.4. SUSTANCIAS DE ORIGEN CELULAR QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACIÓN.....	11
1.5. CELULAS DE LA INFLAMACIÓN .....	11
1.6. ATRACCIÓN DE LOS LEUCOCITOS EN LA INFLAMACIÓN AGUDA.....	12
1.7. CÉLULAS QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACIÓN CRÓNICA.....	15
1.8. MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN .....	16
ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE .....	18
UNIDAD II. FISIOPATOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO, RESPIRATORIO Y CARDIOVASCULAR.....	21
2.1.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS .....	21
2.2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO .....	28
ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE .....	37
UNIDAD III. FISIOPATOLOGIA DEL APARATO RENAL, SISTEMA ENDOCRINO Y HEMATOPOYETICO.....	40
3.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES DEL RIÑÓN Y DE LAS VÍAS URINARIAS.....	40
OLIGURIA.....	40
3.2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS SÍNDROMES ENDOCRINOS Y METABOLICOS.....	45
3.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN HEMATOLOGÍA.....	53
ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE .....	55
UNIDAD IV. FISIOPATOLOGIA DEL APARATO LOCOMOTOR .....	58
4.1.- MANIFESTACIONES CLINICAS DEL APARATO LOCOMOTOR .....	58
4.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES .....	65
4.3.- FISIOPATOLOGIA DE LAS OSTEOPATIAS METABOLICAS .....	70
ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE .....	73
UNIDAD V. FISIOPATOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	76

5.1. EXPLORACIÓN CLÍNICA NEUROLÓGICA.....	76
5.2. PATOLOGÍA GENERAL DE LA SENSIBILIDAD DEL DOLOR Y CEFALEA.....	77
5.3. EPILEPSIA Y TIPOS.....	80
5.4. MENINGITIS.....	82
ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE .....	84
GLOSARIO: .....	87
CRITERIOS DE EVALUACION .....	90



## **RECOMENDACIONES AL DOCENTE PARA LA UTILIZACIÓN DE ESTE TEXTO DE AUTOENSEÑANZA**

Para que este modelo funcione eficiente y realmente para que el alumno aprenda lo que en los objetivos se han indicado, es importante e indispensable tener presentes las sugerencias de estudio que a continuación le hacemos.

Al ajustarse a estas orientaciones permitirá lograr una mejor enseñanza, es decir, una enseñanza más firme, útil y funcional, con la que se habrá superado la simple memorización.

### **Al inicio del ciclo escolar:**

- Solicitar al alumno el texto de autoenseñanza.
- Explicar con todo detalle la presentación y análisis de este texto de autoenseñanza: objetivo del curso, temas; actividades de enseñanza–aprendizaje bajo la conducción del docente (anotadas en los programas); actividades de aprendizaje que realizará el alumno; material de lectura, (introducción, resumen y antología), apartados que leerá el alumno y que servirán como marco de trabajo para la sesión y la autoevaluación.
- Presentar al alumno el cronograma de actividades por realizar durante el curso.

### **Al inicio de cada unidad:**

- Señalar siempre su nombre, objetivo específico, objetivos temáticos, actividades de aprendizaje por realizar bajo la conducción docente, actividades de aprendizaje de manera independiente que realizará el alumno, lecturas obligatorias para el alumno y bibliografía.
- Organizar equipos de trabajo en las clases para contestar los cuestionarios.
- Señalar siempre revisión analítica del resumen y de los términos y conceptos claves.
- Buscar información complementaria (otra bibliografía, experiencias en su vida personal o laboral, internet, etc.)
- Solicitar trabajos teóricos/prácticos especificando los criterios de calidad académica.
- Cualquier duda, inquietud o interés por parte del alumno deberá resolverse de manera oportuna por el asesor de la materia.

### **Al término de cada unidad:**

- Revisión analítica del resumen.
- Revisión de las respuestas a la autoevaluación.

## RECOMENDACIONES AL ALUMNO PARA ESTUDIO Y MANEJO DEL TEXTO DE AUTOENSEÑANZA

Para que este modelo funcione eficientemente y realmente se aprenda lo que en los objetivos se han indicado, es importante e indispensable tener las presentes sugerencias de estudio que a continuación le hacemos.

Al ajustarse a estas orientaciones le permitirá lograr un mejor aprendizaje, es decir, un aprendizaje más firme, útil y funcional, con el que se habrá superado la simple memorización.

Encontrarás en este texto de autoenseñanza lo siguiente:

Objetivo del curso, temas y subtemas; material de lectura (el cual tú tendrás que leer); resumen; autoevaluación (la cual tendrás que contestar y revisar conjuntamente con el docente).

- Deberás de leer siempre el material de lectura antes de que se trate en la clase. Esto te ayudará a reconocer tus ideas-conceptos cuando los discutas frente al grupo y al docente.
- Deberás escribir tus comentarios, ideas y sugerencias ya que esto te forzará a concentrarte más en lo que estas haciendo y así aprenderás más.
- Al leer los materiales, deberás subrayar o tomar nota de lo que consideres más importante.
- Deberás tomar notas en clase y repasarlas posteriormente.
- Cuando realices problemas y respondas a la autoevaluación escribe tu mismo las explicaciones del por qué se ha hecho cada etapa o como has razonado tu respuesta.
- Mantén una sección especial de tu cuaderno para realizar las autoevaluaciones.
- Responde las autoevaluaciones con los resúmenes, antologías y lecturas previas que hayas realizado.
- Adecuar un sitio conveniente para que en el estudio se trabaje libre de distracciones como sea posible, lejos de la televisión, de la radio, del teléfono, del modular (a menos que la música nos facilite la mejor concentración), de las interrupciones de familiares o amigos y que sea un lugar cómodo y tranquilo para trabajar a gusto pero siempre y cuanto no sea acostado en una cama, en un sillón o sofá, en los cuales se acomode de tal forma que le provoquen somnolencia, debe ser un asiento cómodo pero que te mantenga atento a lo que estas leyendo, escribiendo y resumiendo.
- Elaborar un horario propio de estudio a partir de una adecuada distribución del tiempo, es conveniente dedicar de 50 o 60 minutos diarios al estudio, por lo menos 5 días a la semana, sobre todo en esta modalidad, ya que el docente se convierte en un instructor y un orientador que resolverá sus dudas.
- Tener a la mano útiles necesarios cuando se empieza cada sesión de estudio: textos, cuadernos, lápices, diccionarios, en fin todas aquellas herramientas que le servirán para realizar su estudio.
- Recorra al glosario de términos cuantas veces sea necesario para comprender los que resulten desconocidos o se tenga duda en cuanto su significado.
- Lea cuantas veces sea necesario, subraye y analice hasta comprender el contenido de cada tema.
- Cualquier duda, inquietud o interés por algún tema puede acudir directamente con el asesor de la materia.
- Confronte la sesión de respuestas del cuestionario de autoevaluación que se encuentran en la parte final de cada unidad, las soluciones a las que se llego en las actividades y problemas que se plantearon.
- Los autores mexicanos, profesores de las materias son el material inmediato al que se debe recurrir para ampliar y aclarar conceptos, ya que el verdadero estudiante no debe conformarse con los datos dados por un solo autor, es por ello que se debe recurrir a varios autores.

## **INTRODUCCIÓN A LA MATERIA**

La materia de patología general se encuentra ubicada en el quinto cuatrimestre, teniendo como antecedentes las materias de anatomía y fisiología I y II, medios de diagnóstico y como consecuente la materia de patología pediátrica.

Consta de cuatro unidades temáticas en la unidad I, se conocerán las sustancias de origen celular que intervienen en la inflamación, la atracción de los leucocitos en la inflamación aguda, las células que intervienen en la inflamación crónica, los fenómenos vasculares y las manifestaciones sistémicas.

En la II el aparato digestivo, respiratorio y circulatorio describiendo de cada uno las manifestaciones clínicas y la fisiopatología propia de cada órgano.

La unidad III contiene las manifestaciones clínicas de las enfermedades renales, endocrinas y hematopoyético.

Y por último en la unidad IV, se habla de las manifestaciones clínicas del aparato locomotor, fisiopatología de las enfermedades musculares, articulares y la exploración física de las mismas.

# PATOLOGÍA GENERAL

## PROPÓSITO

Identifica mediante casos clínicos la importancia que tiene la patología de los diferentes aparatos y sistemas, que afectan al individuo en las etapas de su vida, dando siempre atención integral de calidad y calidez.

## UNIDAD I. INFLAMACIÓN.

### PROPÓSITO

Distingue el proceso inflamatorio y las sustancias que intervienen para describir las manifestaciones dentro del cuerpo humano.

### LECTURAS

swartz H. Mark. Tratado de Semiología: Anamnesis y Exploración. Elsevier. 2015. Séptima edición.

### I.I. CONSIDERACIONES GENERALES

La función primordial de la respuesta inflamatoria es la eliminación de la agresión patógena y la retirada de los componentes alterados del tejido. Este proceso de inflamación aguda acaba con la regeneración de la arquitectura histológica normal y la recuperación de su función fisiológica, o con la formación de una cicatriz que sustituye al tejido que no puede ser reparado. La evolución de la inflamación procede de la forma siguiente:

1.- La puesta en marcha de los mecanismos responsables de la localización y eliminación de las sustancias extrañas y de los tejidos alterados tiene lugar tras el reconocimiento de que se ha producido una lesión.

2.- La amplificación de la respuesta inflamatoria, en la que se activan tanto los mediadores solubles como los sistemas celulares de la inflamación, sigue al reconocimiento de la inflamación.

3.- La terminación de la respuesta inflamatoria, tras la producción de los agentes inflamatorios y la eliminación del agente externo, se produce gracias a inhibidores específicos de los mediadores.

- En determinadas circunstancias, la capacidad del organismo para eliminar el tejido alterado y los agentes extraños o los mecanismos que regulan la respuesta inflamatoria está alterada. En algunos casos la inflamación es peligrosa para el huésped y produce una destrucción y un daño excesivos de los tejidos que conducen a la pérdida de la función del órgano o el tejido afectados. En otros casos, la respuesta inmunitaria a los productos microbianos residuales o a los componentes alterados de los tejidos desencadenan también una reacción inflamatoria persistente denominada "inflamación crónica".

La respuesta inflamatoria se inicia como consecuencia de una lesión o estimulación directa de los componentes celulares o estructuras de un tejido, que son:

- Células parenquimatosas
- Microvascularización
- Macrófagos y mastocitos del tejido
- Células mesenquimatosas (p.ej. fibroblastos)
- Matriz extracelular (MEC)

Una de las primeras respuestas que se producen tras la lesión del tejido tiene lugar en la Microvascularización, y en ella participan los capilares y las vénulas pos capilares. En esta red vascular se encuentran los componentes más importantes de la respuesta inflamatoria, es decir, el plasma, las plaquetas, los eritrocitos y los leucocitos circulantes.

Sin embargo, cuando el tejido sufre una agresión, las modificaciones estructurales de la pared vascular dan lugar a:



- La activación de las células endoteliales
- La pérdida de la integridad vascular
- La salida del líquido y componentes del plasma desde el compartimiento extravascular
- La emigración de eritrocitos y leucocitos desde el espacio vascular hacia el tejido extravascular.

Históricamente, la inflamación se ha dividido en aguda y crónica dependiendo de la persistencia de la lesión, de los síntomas clínicos, y de la naturaleza de la respuesta inflamatoria. Las características esenciales de la inflamación aguda son:

- a).- Acumulación de líquido y componentes del plasma en el tejido afectado,
- b).- Estimulación intravascular de las plaquetas
- c).- Presencia de leucocitos polimorfonucleares (polimorfonucleares, neutrófilos, PMN).

Por el contrario, los componentes celulares característicos de la inflamación crónica son los linfocitos, las células plasmáticas y los macrófagos.

La respuesta inflamatoria crónica es prolongada y la persistencia de las células inflamatorias y de la lesión histiaca provoca a menudo una lesión aberrante.

## 1.2. FENÓMENOS VASCULARES.

En condiciones normales existe un intercambio de líquido entre los espacios intravasculares, y el endotelio actúa como una barrera de permeabilidad selectiva. La alteración de esta función de barrera es un elemento clave de la inflamación aguda. De forma transitoria, puede haber modificaciones de la permeabilidad vascular en respuesta a mediadores químicos como la histamina o la bradicinina. Los mecanismos de la contracción y retracción de las células endoteliales y las alteraciones de la transcitosis. Cuando la barrera endotelial se altera, bien directamente, por la lesión endotelial, bien de forma indirecta, por los daños debidos a los leucocitos, la alteración de la permeabilidad puede ser grande y facilitar la formación de edema.

La regulación entre los líquidos vasculares y tisulares depende de un equilibrio de fuerzas.

La regulación del transporte de líquido a través de la pared vascular puede describirse, en parte. Mediante el principio de "starling". Según el cual el intercambio de líquido entre los compartimientos vascular y extravascular se debe al líquido de fuerzas que atraen al líquido hacia el espacio vascular o lo extraen hacia los tejidos, estas fuerzas son:

- La presión hidrostática.- debido al flujo sanguíneo y que fuerza al líquido a salir de los vasos.
- La presión oncótica.-Reflejo de la concentración de las proteínas plasmáticas, que atrae líquido hacia los vasos.
- La presión osmótica.- Que depende de la cantidad de sodio el agua presente en los espacios vascular y tisular.
- El flujo de linfa.- (es decir, el paso de líquidos a través del sistema linfático), que drena continuamente el líquido de los tejidos para llevarlo a los canales linfáticos.

### 1.2.1. EDEMA NO INFLAMATORIO

Cuando se rompe el equilibrio de las fuerzas que regulan el transporte vascular de los líquidos, se produce una alteración del flujo hacia el compartimiento extravascular o de su drenaje por medio de los linfáticos. El resultado neto es la acumulación de líquido en los espacios intersticiales, fenómeno denominado "edema".

Son muchos los cuadros clínicos, tanto generales como específicos de un órgano, que se asocian a edema. La obstrucción al flujo venoso (trombosis) o la disminución de la función del ventrículo derecho del corazón (insuficiencia cardiaca congestiva) crean una presión retrógrada en el árbol vascular, con aumento de la presión hidrostática. La pérdida de albúmina (enfermedades renales) o la disminución de la síntesis de las proteínas plasmáticas (enfermedades hepáticas, malnutrición) reducen la presión oncótica del plasma. Todas las anomalías de la retención del sodio y del agua alteran la presión osmótica y el equilibrio de las fuerzas líquidas. Por último en varias situaciones clínicas puede producirse una

Obstrucción del tejido linfático, sobre todo por un tumor que ocupa los ganglios linfáticos o cuando estos son objeto de extirpación quirúrgica; esta acumulación de líquido se conoce como linfedema.

### 1.2.2. EDEMA INFLAMATORIO

Entre las primeras respuestas a la lesión del tejido se encuentran las alteraciones anatómicas y funcionales de la Microvascularización, que pueden favorecer la acumulación de líquido en los tejidos. Estas modificaciones patológicas son características de la respuesta triple descrita por primera vez por Sir Thomas Lewis. En sus experimentos originales, un traumatismo leve en la piel producía una línea roja mate, a la que seguía el desarrollo de una llamarada (halo) y después, de una roncha (tumefacción). Lewis postuló la existencia de un mediador vasoactivo que produciría la vasodilatación y favorecería la permeabilidad vascular en el lugar de la lesión. La respuesta triple puede explicarse de la siguiente manera:

1.- La primera respuesta a una lesión leve de la piel es una vasoconstricción transitoria de las arteriolas en el lugar de la lesión. Este proceso depende de sistemas tanto neurógenos como químicos, y suele ceder tras segundos o minutos.

2.- A continuación, la vasodilatación de las arteriolas pre capilares aumenta el flujo sanguíneo del tejido, fenómeno conocido como hiperemia. La vasodilatación, se debe a la liberación de mediadores específicos y es la responsable del enrojecimiento y del calentamiento del foco hístico.

3.-El aumento de la permeabilidad de células endoteliales causa el edema. La salida del líquido desde los compartimientos intravasculares a medida que la sangre pasa por las vénulas pos capilares, provoca una estasis local y el taponamiento por los eritrocitos de los pequeños vasos dilatados. Si la lesión es leve, estas alteraciones serán reversibles y tras varios minutos u horas, los linfáticos drenarán todo el líquido extravascular.

Para comprender las consecuencias de la inflamación son importantes varias definiciones

Edema, derrame, trasudado, exudado, derrame o exudado seroso, serosanguinolento, exudado fibroso, derrame o exudado purulento, supurada. .

### 1.3. SUSTANCIAS DEL PLASMA QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACIÓN.

Las principales fuentes celulares de mediadores vasoactivo son las plaquetas circulantes, los mastocitos del tejido, los basófilos, los PMN, las células endoteliales, los monocitos/macrófagos, y el propio tejido lesionado. En general éstos mediadores 1) proceden del metabolismo de los fosfolípidos y el ácido araquidónico (p.ej.) prostaglandinas, tromboxanos, leucocitos, liposinas, factor activador de las plaquetas 2) se fabrican y almacenan en gránulos citoplásmicos, (p ej.) histamina, serotonina, hidrolasas lisosómicas) o 3) derivan de la producción alterada de reguladores normales de la función vascular.

En el plasma existen tres cascadas enzimáticas principales, cada una de ellas, está constituida por una serie de proteasas que se activan de forma escalonada. Esos sistemas escalonados son:

La MBL forma parte de la familia de lectinas dependientes del calcio, denominadas en conjunto colectinas. Esta proteína de fase aguda multifuncional posee propiedades similares a las de los anticuerpos inmunoglobulina M (IgM).

Vía alternativa.

Se inicia por efecto de productos derivados de microorganismos tales como la endotoxina (de la superficie de la célula bacteriana), el zimosano (paredes de las levaduras), polisacáridos, factor del veneno de la cobra, virus, células tumorales y materiales extraños. Las proteínas de la vía alternativa se denominan factores, cada uno seguido de una letra. La secuencia de activación de la vía alternativa es:

1.- Una pequeña cantidad de C3 presente en el plasma, se divide en C3a y C3b. Esta C3b se une mediante enlace covalente a hidratos de carbono, y proteínas de la superficie de las células bacterianas y capta a los factores B y D para formar la C3 convertasa de la vía alternativa, C3bBb. Esta C3 convertasa se estabiliza gracias a la properdina.

2.-La C3 convertasa genera más C3a y C3b. La unión de una segunda molécula de C3b a la C3 convertasa convierte a esta en una C5 convertasa C3Bb3b.

3.-Como en la vía clásica, la división de C5 por la C5 convertasa da lugar a la C5b y C5a, con la consiguiente organización posterior del MAC.

### 1.3.1. EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO Y LA ENFERMEDAD

La regulación del sistema del complemento es tan fina, que su activación se lleva a cabo en las superficies de los microorganismos y, al mismo tiempo, limita su depósito sobre las células y los tejidos sanos. Cuando los mecanismos que regulan este equilibrio no funcionan correctamente, el sistema del complemento puede atacar a los tejidos.

#### Inmunocomplejos

Se forman sobre las superficies bacterianas y se asocian al componente C1q, desencadenando así la activación de la vía clásica. A continuación, el complemento fomenta la eliminación fisiológica de los Inmunocomplejos circulantes. Sin embargo, cuando la formación de estos complejos es continua y excesiva, la activación incesante del complemento hace que éste se consuma y llegue a agotarse. La ineficiencia del complemento, tanto debido a su agotamiento como por alteración de su unión o por defectos de activación, se traduce en el depósito de los Inmunocomplejos y la siguiente inflamación que, a su vez, puede desencadenar un proceso de autoinmunidad.

Enfermedades infecciosas.  
Inflamación y necrosis  
Deficiencia del complemento

### 1.4. SUSTANCIAS DE ORIGEN CELULAR QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACIÓN

Ácido araquidónico  
Factor activador de las plaquetas

Los Prostanoides, los Leucotrienos y las Lipóquinas son metabolitos biológicamente activos del ácido araquidónico.

Prostanoides  
Leucotrienos.  
Lipóquinas

Las Citocinas son hormonas inflamatorias producidas por células,

Citocinas  
Quimiocinas  
Estructura y nomenclatura  
Anclaje y actividad

Las especies de oxígeno reactivas funcionan como moléculas de transmisión de la señal bactericida y citotóxica

Superóxido  
Óxido nítrico

Las proteínas del estrés protegen frente a la lesión inflamatoria.  
Las neurocininas relacionan los sistemas endócrino, nervioso e inmunitario

### 1.5. CELULAS DE LA INFLAMACIÓN

Los principales componentes celulares de la respuesta inflamatoria son los leucocitos, es decir, los Neutrófilos, los linfocitos T y B, los monocitos, los macrófagos, los Eosinófilos, los mastocitos y los basófilos. Aunque se atribuyen funciones específicas a cada uno de estos tipos celulares, en realidad estas funciones se superponen y varían según la fase de la inflamación. Además las células locales de cada tejido interactúan entre ellas y con las células inflamatorias para producir una respuesta continua a la lesión y a la infección

Neutrófilos  
Células endoteliales  
Monocitos macrófagos

Mastocitos y basófilos Eosinófilos  
Plaquetas

## 1.6. ATRACCIÓN DE LOS LEUCOCITOS EN LA INFLAMACIÓN AGUDA

Una de las características esenciales de la inflamación es la acumulación de leucocitos sobre todo de PMN, en los tejidos afectados, Los leucocitos se adhieren al endotelio vascular, activándose durante el proceso. A continuación se aplanan y emigran desde los vasos al tejido adyacente, atravesando la capa de células endoteliales. En el tejido extravascular, los PMN ingieren los materiales extraños, los microbios y el tejido necrótico.

La adherencia de los leucocitos al endotelio se debe a la interacción con las moléculas de adherencia complementarias.

Selectinas  
Adresinas  
Integrinas  
Inmunoglobulinas

Atracción de los leucocitos: La atadura y la rodadura mediadas por las Selectinas y la adherencia firme en las que intervienen las integrinas, son requisitos indispensables para que los leucocitos pasen desde la circulación a los tejidos, y en último término, produzcan la respuesta inflamatoria.

Para que una célula rodante se adhiera, deben producirse varios fenómenos. En primer lugar, la velocidad de rodadura ha de reducirse, lo que puede ocurrir debido al aumento de la densidad de las Selectinas.

Los miembros de la familia de las integrinas cooperan con las Selectinas para facilitar la rodadura y la adherencia firme de los leucocitos, un paso esencial para la migración.

La atracción de subgrupos específicos de leucocitos a la zona de inflamación podría deberse a los patrones peculiares de las densidades relativas de las moléculas de adherencia en las superficies celulares. En el caso de subpoblaciones de leucocitos. Cada tipo celular puede expresar moléculas de adherencia específicas. Citocinas o Quimiocinas específicas para el proceso inflamatorio inducen la exposición de moléculas de adherencia sobre el endotelio vascular y cambios en la afinidad de éstas moléculas por sus ligamentos.

En algunos tejidos la atracción de los leucocitos puede no seguir el patrón que se acaba de describir, Por ejemplo, en el hígado, los leucocitos podrían tener no que rodar por los estrechos sinusoides antes de adherirse al endotelio. La adherencia de los leucocitos a las arteriolas y los capilares también puede tener requisitos distintos, reflejo de las diferencias entre las fuerzas hidrodinámicas que existen en estos vasos.

Las moléculas quimiotácticas dirigen a los Neutrófilos hacia el foco de la lesión.

Para que desempeñen sus funciones biológicas en el foco de la lesión inflamatoria, los leucocitos deben alcanzarlos con exactitud. La presencia de determinados subgrupos de leucocitos en el foco de la lesión en el momento adecuado exige que reciban una información muy precisa sobre la dirección a seguir. Por tanto estas células son dirigidas a través de los espacios vascular y extravascular por una compleja interacción de moléculas de atracción, de repulsión y de adherencia. La quimiotaxis es el proceso de dirección de la emigración celular, una actividad dinámica y dependiente de la energía. Los leucocitos atraídos desde la sangre por las sustancias químicas, atrayentes en respuesta a un segundo gradiente de atracción química más lejano. Los Neutrófilos deben integrar las diversas señales para llegar al lugar correcto y en el momento oportuno en el que han de llevar a cabo las tareas que tienen asignadas. Los factores quimiotácticos más importantes para los PMN son C5a, los productos bacterianos y mitocondriales los péptidos de bajo peso molecular como FMLP, los productos del metabolismo del ácido araquidónico (sobre toda LTB<sub>4</sub>, los productos de la degradación de la MEC y las quimiosinas. Estas últimas constituyen uno de los mecanismos de atracción leucocitaria mas importantes, ya que generan un gradiente quimiotáctico por unión a los proteoglicanos, lo que hace que en los focos de lesión de los tejidos persistan concentraciones elevadas de quimiosinas.

A su vez ciertos receptores específicos de la superficie de los leucocitos emigrantes se unen a las quimiocinas fijadas en la matriz, proceso que tiende a desplazar a las células a lo largo del gradiente quimiotáctico hacia el foco de la lesión.

En los focos de lesión del tejido se producen también factores quimiotácticos para otros tipos celulares, entre ellos, linfocitos, basófilos y Eosinófilos, que pueden proceder de las células endoteliales activadas, las células parenquimatosas del tejido, u otras células inflamatorias. El conjunto de quimiosinas presentes en un tejido determina en gran medida el tipo de leucocito que resulta atraído hacia el foco en cuestión. Las células que llegan a su destino deben ser capaces de detenerse en el lugar correcto. La guía por contacto, la adherencia regulada o las señales inhibitoras pueden determinar la parada final de células específicas en lugares concretos del tejido.

Los leucocitos atraviesan la barrera endotelial para acceder al tejido.

### **DIAPÉDESIS**

Durante su emigración los leucocitos adheridos al endotelio vascular pasan entre las células endoteliales adyacentes, proceso denominado diapédesis paracelular. En respuesta a los gradientes de quimioquina, los Neutrófilos emiten pseudópodos y se insinúan entre las células y en el exterior del espacio vascular.

Los Neutrófilos, pueden emigrar también, a través de las propias células endoteliales mediante una diapédesis transcélular. Los PMN, pueden atravesar el citoplasma de la célula endotelial, estrujándose a través de pequeños poros circulares en lugar de inducir la retracción de las células endoteliales. En algunos tejidos que contienen microvasos forestados, como la mucosa intestinal y las glándulas secretoras, los PMN pueden atravesar delgadas regiones del endotelio llamadas fenestras, sin dañar a la célula endotelial, en los microvasos no fenestrados. Los PMN pueden cruzar el endotelio usando cavidades o vesículas de pinocitosis, que forman vasos pequeños y rodeados de membrana a través de la célula.

### **1.6.1. FUNCIONES DE LOS LEUCOCITOS EN LA INFLAMACIÓN AGUDA.**

Los leucocitos fagocitan microorganismos y restos del tejido

Muchas células inflamatorias, como los monocitos, los macrófagos del tejido, las células dendríticas y los Neutrófilos, reconocen, ingieren y digieren partículas extrañas. Microorganismos, o restos celulares, proceso al que se denomina "fagocitosis". Este término fue utilizado por primera vez hace un siglo por Élie Metchnikoff y en la actualidad se define como la ingestión de células eucarióticas de partículas insolubles de gran tamaño y microorganismos. Las células efectoras, se conocen como fagocitos. El proceso de la fagocitosis consiste en varios pasos de señalización extramembranosa e intracelular que dan lugar a una secuencia compleja;

1.- Reconocimiento La fagocitosis de inicia con el reconocimiento de las partículas por receptores específicos situados en la superficie de la célula fagocitaria. La fagocitosis de la mayoría de los agentes biológicos depende, o al menos está potenciada, por su revestimiento con componentes del plasma, en especial inmunoglobulinas o el fragmento C3b del complemento. Las células fagocitarias poseen receptores específicos de opsoninas incluidos los de la inmunoglobulina Fc y los componentes del complemento.

Sin embargo muchos patógenos han desarrollado mecanismos para evitar la fagocitosis por los leucocitos, muchos patógenos han desarrollado mecanismos para evitar el depósito de complemento o el reconocimiento antigénico y, por, tanto la unión al receptor correspondiente.

2.- Señalización. El agrupamiento de las opsoninas sobre la superficie bacteriana induce una acumulación de los receptores Fc en la membrana plasmática del fagocito. La fosforilación posterior de los motivos de activación del inmunorreceptor situados en el dominio citosólico o en la subunidad y del receptor, desencadena los fenómenos de señalización intracelular. Las tirosina cinasas que se asocian al receptor Fc son necesarias para la señalización durante la fagocitosis.

### **1.6.2. EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN AGUDA.**

Debido a los componentes reguladores y al corto período de vida de los Neutrófilos, las reacciones inflamatorias agudas, suelen ser autolimitadas y terminan por desaparecer. Esta resolución implica la eliminación de las células muertas, la retirada de las células de respuesta aguda y la neofornación de estroma. La activación de la respuesta inflamatoria puede evolucionar de distintas formas.

- Resolución: En condiciones ideales, la fuente de eliminación del tejido, se elimina, la respuesta inflamatoria cede, y se restablece la arquitectura y las funciones normales del tejido.

- La progresión de la inflamación depende del equilibrio entre la llegada de células y la división, emigración y muerte celulares. Para que el tejido recupere la normalidad, este proceso debe invertirse, el estímulo que provoca la lesión ha de borrarse, las señales pro inflamatorias, deben desaparecer, la llegada de células inflamatorias agudas tiene que cesar, ha de restablecerse el equilibrio líquido del tejido, han de eliminarse los restos celulares e hísticos, recuperarse la función vascular normal, repararse las barreras epiteliales, y regenerarse la MEC. Todas las señales para la inflamación aguda disminuyen y la apoptosis de los PMN limita la respuesta inmunitaria y pone en marcha esta fase de resolución.
- Absceso: Si la zona de la inflamación aguda queda rodeada por células inflamatorias y fibrosis, los productos de los PMN provocaran la destrucción del tejido y se formará un absceso.
- Linfadenitis: La inflamación aguda localizada y la inflamación crónica provocan la reacción en los vasos y los ganglios linfáticos que drenan el tejido afectado. Las lesiones graves inducen una inflamación secundaria de los vasos linfáticos (linfangitis) y de los ganglios linfáticos (linfadenitis).
- Desde un punto de vista clínico, los vasos linfáticos inflamados de la piel, se manifiestan como estrías rojas, y los ganglios linfáticos aumentan de tamaño y se hacen dolorosos
- Persistencia de la inflamación: La falta de eliminación de la agresión patológica o la incapacidad para poner en marcha la resolución se traducen en la persistencia de la reacción inflamatoria, lo que puede manifestarse como una respuesta aguda prolongada, con llegada continua de Neutrófilos y destrucción del tejido, o, lo que es más frecuente, con una inflamación crónica.

### 1.6.3. INFLAMACIÓN CRÓNICA.

Como la fase de resolución de la inflamación aguda, no tiene lugar o se hace de forma desordenada, la consecuencia es una inflamación crónica. En esta situación, las células inflamatorias persisten, se produce una respuesta hiperplásica del estroma y, por último, el tejido se destruye y cicatriza. El resultado final es una alteración funcional debida a la pérdida de la integridad normal del tejido.

La inflamación aguda y la inflamación crónica constituyen los extremos de un continuo dinámico, en el que las características morfológicas de estas dos respuestas inflamatorias se superponen a menudo: 1) inflamación con llegada de células inflamatorias crónicas, a las que siguen 2) lesión del tejido, secundaria a la prolongación de la respuesta inflamatoria y, 3) reparación que suele consistir en un intento desordenado de restablecer la integridad del tejido. Los acontecimientos que conducen a la respuesta inflamatoria amplificada se parecen en varios aspectos a los de la inflamación aguda.

- ✓ Desencadenantes específicos, Productos microbianos o lesiones que inician la respuesta.
- ✓ Mediadores Químicos: Que dirigen la atracción, la activación y la interacción de las células inflamatorias. La activación de las cascadas de la coagulación y el complemento genera pequeños péptidos que prolongan la respuesta inflamatoria..
- ✓ Células Inflamatorias: Atraídas desde la circulación vascular. Las interacciones celulares entre los linfocitos, los macrófagos, las células dendríticas y los fibroblastos generan respuestas antígeno-anticuerpo
- ✓ Activación de las células del estroma y remodelación de la matriz extracelular: Fenómenos ambos que influyen sobre la respuesta inmunitaria celular. Dependiendo de la magnitud de la lesión del tejido y de la persistencia del estímulo patológico y de la respuesta inflamatoria, pueden producirse distintos grados de fibrosis.

Aunque inflamación crónica no es sinónimo de infección crónica, el proceso podrá hacerse crónico si la respuesta inflamatoria no es capaz de eliminar al agente nocivo. La cronicidad puede ser también una secuela de una inflamación aguda o de una respuesta inmunitaria a un antígeno extraño. Las señales que favorecen la prolongación de la respuesta son:

- Parásitos, bacterias y virus: estos microorganismos pueden proporcionar las señales para la persistencia de la respuesta inflamatoria, que, en este caso, tiene por objeto aislar al microorganismo para que no actúe contra el huésped.
- Cáncer: La presencia de células inflamatorias crónicas, sobre todo macrófagos y linfocitos T, es la expresión morfológica de la respuesta inmunitaria a las células malignas. La quimioterapia puede suprimir la respuesta inflamatoria normal, con el consiguiente aumento de la susceptibilidad a la infección.
- Factores inmunitarios: Muchas enfermedades inflamatorias, entre ellas la artritis reumatoide, la tiroiditis crónica y la cirrosis biliar primaria, se caracterizan por la respuesta inflamatoria crónica de los tejidos afectados. Este cuadro puede asociarse la activación de mecanismos inmunitarios, tanto asociados a

anticuerpos como de tipo celular. Se cree que la respuesta autoinmunitaria es la responsable de la lesión celular en los órganos afectados.

## **1.7. CÉLULAS QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACIÓN CRÓNICA.**

Los componentes celulares de la respuesta inflamatoria crónica, son las células atraídas desde la circulación (macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y Eosinófilos) y las células del tejido (fibroblastos y células epiteliales).

Monocitos/macrófagos.

Los macrófagos proceden de los monocitos circulantes atraídos hacia el foco de la lesión en respuesta a los estímulos quimiotácticos y que, una vez en el tejido, se diferencian a macrófagos. La proliferación de macrófagos residentes en el tejido también contribuye al aumento local de fagocitos mononucleares. El macrófago es la célula esencial para la regulación de las reacciones que conducen a la inflamación crónica, ya que es la fuente de mediadores tanto inflamatorios como inmunitarios. Además los macrófagos regulan las respuestas linfocitarias a los antígenos y secretan otros mediadores que modulan la proliferación y la función de los fibroblastos y las células endoteliales.

En distintos tejidos, los macrófagos contienen diferentes arsenales para poder responder a los diversos estímulos inflamatorios locales. Los monocitos sanguíneos contienen gránulos ricos en serina proteinasas similares a las de los Neutrófilos. Mientras circulan por los vasos, los monocitos sintetizan otras enzimas, en especial MPM. Al entrar a los tejidos y diferenciarse y transformarse en macrófagos, adquieren capacidad para generar nuevas MPM y cisteína proteinasas, pero pierden para producir serina proteinasas.

La actividad de estas enzimas es esencial para la destrucción del tejido en la inflamación crónica. Por ejemplo, en el enfisema, los macrófagos residentes generan proteinasas, sobre todo MPM con actividad elastolítica, que destruyen las paredes alveolares y atraen a monocitos sanguíneos hacia el pulmón.

Células plasmáticas.

Las fuentes principales de anticuerpos son células de estirpe linfoide ricas en retículo endoplásmico rugoso. La producción de anticuerpos frente a antígenos específicos en los focos de inflamación crónica es importante para la neutralización de los antígenos, para la eliminación de antígenos y partículas extrañas, y para la citotoxicidad celular dependiente de los anticuerpos.

Linfocitos:

Los linfocitos T Y b desempeñan funciones vitales tanto en las respuestas inmunitarias humorales como en las células. Los linfocitos T intervienen en la regulación de la activación de los macrófagos y en su atracción mediante la secreción de mediadores específicos (linfocinas), modulan la producción de anticuerpos y la citotoxicidad de tipo celular, y mantienen la memoria inmunitaria, las células NKY otros subtipos de linfocitos participan en la defensa frente a las infecciones víricas y bacterianas.

Los linfocitos vírgenes se asientan en los órganos linfáticos secundarios, donde se encuentran con las células presentadoras de antígenos y, en respuesta a esta interacción, se convierten en linfocitos específicos de antígeno. Las células plasmáticas y los linfocitos T que abandonan los órganos linfáticos secundarios circulan por el sistema vascular y llegan a los tejidos periféricos.

Células dendríticas:

Las células dendríticas son esenciales para para la generación de la respuesta inmunitaria frente a un antígeno, fagocitan antígenos y emigran a los ganglios linfáticos, donde presentan el antígeno en el contexto de una molécula del MHC situada en su membrana. El reconocimiento del antígeno y de otras moléculas coestimuladoras por los linfocitos T da lugar a la atracción de subpoblaciones celulares específicas hacia el proceso inflamatorio.

Durante la inflamación crónica, el tejido inflamado contiene células dendríticas que ayudan a mantener y a prolongar la respuesta.

Fibroblastos:

Células inflamatorias agudas

## 1.8. MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN

Los objetivos de la respuesta inflamatoria son 1) limitar la zona de lesión, 2) eliminar el agente patológico nocivo y 3) restablecer la función del tejido. Sin embargo, en determinadas circunstancias, la lesión local puede dar lugar a importantes efectos generales que sean por sí mismos debilitantes. Estos efectos suelen deberse a la entrada del patógeno en el torrente sanguíneo, situación conocida como "Sepsis", que provoca la activación general de los sistemas de mediadores en el plasma y las células inflamatorias. Otra posibilidad es que la lesión local sea tan grave que conduzca a la liberación de mediadores en el plasma y las células inflamatorias hacia la circulación general, con la consiguiente aparición de efectos sistémicos.

Las manifestaciones generales más importantes de la inflamación, el llamado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), consiste en activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, leucocitosis o respuesta de fase aguda, fiebre y shock.

Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales:

De hecho de que la administración de glucocorticoides por vía general posee efectos antiinflamatorios se deduce que el eje forma parte de la respuesta a la inflamación crónica y a la enfermedad inmunitaria crónica. La inflamación produce liberación de glucocorticoides antiinflamatorios por la corteza suprarrenal, y la pérdida de la función suprarrenal puede aumentar la gravedad de la inflamación. Muchos de los efectos generales de la inflamación se producen a través de la vía de este eje.

Leucocitos:

La leucocitosis se define como el aumento del número de leucocitos circulantes y habitualmente acompaña a la inflamación aguda. La neutrofilia es el aumento de los PMN, situación en la que también pueden verse inmaduros (cayados o en forma de banda), en la sangre periférica. Lo más frecuente es que se asocie a infecciones bacterianas y a lesiones de los tejidos. La leucocitosis se debe a la liberación de mediadores específicos por los macrófagos y quizá, por otras células que inicialmente estimulan la liberación acelerada de PMN a partir de la médula ósea. Más tarde, los macrófagos y los leucocitos T comienzan a producir un grupo de proteínas llamadas factores estimuladores de las colonias que inducen la proliferación de las células precursoras hematopoyéticas en la médula ósea. Esta situación conocida como reacción leucemoide, resulta en ocasiones difícil de diferenciar de la leucemia.

Leucopenia:

Se define como la disminución absoluta del recuento de globulos blancos circulantes, a veces se observa en cuadros de inflamación crónica, sobre todo en pacientes mal nutridos o que sufren una enfermedad crónica debilitante, por ejemplo un cáncer diseminado. La leucopenia puede deberse también a la fiebre tifoidea y a determinadas infecciones por virus o rickettsias.

Respuesta de fase aguda:

Es una infección fisiológica regulada que se produce en situaciones inflamatorias. Clínicamente se caracterizan por fiebre, leucocitosis, pérdida del apetito, alteración de los patrones del sueño, y desde el punto de vista químico, por los cambios de las concentraciones plasmáticas de las proteínas de fase aguda.

Fiebre:

La fiebre es un indicador clínico de inflamación. La liberación de pirógenos (moléculas causantes de fiebre), exógenos por las bacterias los virus ó las células alteradas puede afectar directamente al centro termorregulador del hipotálamo y lo que es más importante, estimula la producción de pirógenos endógenos. El frío (sensación de frío) el escalofrío (frío intenso con temblor y piro erección) y la sudación, son síntomas asociados a la fiebre.

Dolor:

El proceso del dolor se asocia a 1) detecciones de estímulos nocivos y transmisión de esta información al encéfalo, 2) percepción del dolor y 3) sufrimiento y conducta dolorosa. La nocicepción es sobre todo una respuesta nerviosa, iniciada en nociceptores específicos de los tejidos alterados, que son receptores muy sensibles a los estímulos



térmicos, químicos y mecánicos. La mayoría de los mediadores químicos. La percepción del dolor y el compartimiento consiguiente son una consecuencia de este aumento de la sensibilidad a los estímulos, tanto nocivos como normalmente inocuos.  
Shock.

En caso de destrucción masiva del tejido o de infecciones que se propagan a la sangre (Sepsis) pueden entrar a la circulación cantidades importantes de Citocinas. Debido a sus efectos en el corazón y el sistema vascular periférico, la presencia más tenida de estos mediadores provoca la descompensación cardiovascular. Sus efectos sintéticos consisten en vasodilatación generalizada. Con aumento de la permeabilidad vascular y pérdida del volumen intravascular, y depresión del miocardio, con disminución del gasto cardíaco, lo que constituye el llamado "síndrome de respuesta inflamatoria sistémica". En los casos graves, la actuación de las vías de la coagulación puede generar microtrombosis en todo el organismo, con consumo de los factores de coagulación y predisposición a la hemorragia, cuadro conocido como coagulación intravascular diseminada. El resultado es una disfunción orgánica multisistémica y la muerte

## **ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE**

### **MODALIDAD NO ESCOLARIZADA**

- Investigación sobre proceso inflamatorio
  - Elaborar un cuadro sinóptico sobre proceso inflamatorio
  - Resumen sobre edema inflamatorio y no inflamatorio
  - Resolver actividades de autoevaluación
- Lectura de los leucocitos en la inflamación

### **MODALIDAD ESCOLARIZADA**

- Presentación de investigación
- Explicación de cuadro sinóptico
- Revisión de resumen
- Verificar autoevaluación

## **AUTOEVALUACIÓN.**

1. ¿CÓMO SE LLEVA A CABO LA EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN?
2. ¿CUÁLES SON LOS FACTORES QUE ACTIVAN LA VÍA CLÁSICA?
3. ¿CUÁLES SON LAS SUSTANCIAS DEL PLASMA QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACIÓN?
4. ¿QUE PASA CUANDO LAS CÉLULAS ESTÁN SOMETIDAS A CONDICIONES DE ESTRÉS?
5. ¿COMO SE LLEVA A CABO LA ATRACCIÓN DE LOS LEUCOCITOS EN LA INFLAMACIÓN AGUDA?
6. ¿QUÉ ES LA FAGOCITOSIS?
7. ¿QUÉ TIPO DE ACTIVIDAD POSEEN LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS?
8. MENCIONA TRES ENFERMEDADES CONGÉNITAS CON FUNCIÓN DEFECTUOSA DE LAS CÉLULAS FAGOCITARÍAS.
9. ¿COMO EVOLUCIONA LA ACTIVACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA?
10. ¿EN QUE CONSISTE LA INFLAMACIÓN CRÓNICA Y CUALES SON LAS CÉLULAS QUE INTERVIENEN EN ÉSTA?

**COLOCA EN EL PARENTESIS EL NÚMERO CORRESPONDIENTE**

1. DESEMPEÑAN UNA FUNCIÓN PRIMORDIAL EN LA HOMEOSTASIS Y EN EL INICIO DE LA REGULACIÓN DE LA FORMACIÓN DEL COAGULO.
2. SON CÉLULAS APLANADAS QUE FORMAN UNA MONOCAPA QUE REVISTE LOS VASOS SANGUÍNEOS.
3. SE ALMACENAN EN LOS GRÁNULOS CITOPASMÁTICOS Y EN LAS VESÍCULAS DE SECRECIÓN DE LOS NEUTRÓFILOS.
4. CUADRO EN EL QUE EL EXUDADO PURULENTO VA ACOMPAÑADO DE NECROSIS LICUEFACTIVA IMPORTANTE; ES EQUIVALENTE AL PUS.
5. EL DEFECTO MAS FRECUENTE ES, LA NEUTROPENIA IATROGENA SECUNDARIA A LA QUIMIOTERAPIA DE CÁNCER.
6. LOS POLIMORFONUCLEARES SON LAS CÉLULAS CLAVE DE LA INFLAMACIÓN AGUDA.
7. ES UNA GLUCOPROTEINA QUE SE UNE AL HIERRO Y QUE SE ENCUENTRA EN LOS GRANOS SECUNDARIOS DE LOS NEUTRÓFILOS.
8. ESTAS PROTEÍNAS ACTÚAN SOBRE TODO EN EL INTERIOR DE LOS LISOSOMAS DEGRADANDO A LAS PROTEÍNAS INTRACELULARES.
9. ES UN EXCESO DE LÍQUIDO EN UNA CAVIDAD DEL ORGANISMO COMO EN EL PERITONEO O LA PLEURA.
10. LOS LEUCOCITOS ADHERIDOS AL ENDOTELIO VASCULAR PASAN ENTRE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES ADYACENTES, ESTE PROCESO SE DENOMINA:

- ( ) NEUTRÓFILOS.
- ( ) DERRAME.
- ( ) LACTOFERRINA.
- ( ) DIAPÉDESIS.
- ( ) DEFECTOS DE LA FUNCIÓN LEUCOCITARIA.
- ( ) CÉLULAS ENDOTELIALES.
- ( ) PROTEINASA
- ( ) PLAQUETAS.
- ( ) INFLAMACIÓN SUPURADA.
- ( ) CISTEINA, PROTEINASAS Y PROTEINASAS ASPARTICAS.

## **UNIDAD II. FISIOPATOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO, RESPIRATORIO Y CARDIOVASCULAR.**

### **PROPÓSITO**

Identifica las manifestaciones clínicas de las enfermedades del aparato digestivo, respiratorio y cardiovascular, para distinguir la semiología de cada una de ellas.

### **LECTURAS**

HAMMER D. Gary. LANGE. Fisiopatología de la enfermedad. McGraw-Hill. 2019. Octava edición

## **2.1.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS**

### **Introducción**

Existe una serie de síntomas que son bastante característicos de los pacientes con patología digestiva. No obstante, hay que considerar también que el aparato digestivo puede presentar alteraciones funcionales reflejas, condicionadas por enfermedades de otros órganos o sistemas extradigestivos, incluso extraabdominales, así como también en el contexto de enfermedades sistémicas.

### **2.1.1.- ESOFAGO**

En general, los síntomas esofágicos se localizan en las zonas retroxifoidea, retroesternal y en la base del cuello.

#### **Disfagia**

Se trata quizá del síntoma más característico y frecuente de afectación esofágica, aunque la causa puede radicar en la boca o en la faringe, en cuyo caso se habla respectivamente, de disfagia bucal o faríngea.

El término significa dificultad para la deglución. El paciente lo refiere muy a menudo como sensación de detención del bolo alimenticio. La incapacidad absoluta de deglutir se denomina afagia.

#### **Localización de la sensación de detención del bolo alimenticio.**

Si la causa asienta en la parte proximal del esófago, la sensación suele referirse a la base del cuello en cambio, si el origen está en el tercio inferior del esófago, la disfagia se refiere en unos casos al cuello y en otros a la región xifoidea. Es decir, suele existir relación entre localización de la patología y de la sensación referida por el enfermo en las disfagias altas, pero en las originadas por patologías que asientan en zonas bajas del esófago no siempre encontramos dicha relación.

#### **Tipo de alimentos que la condicionan**

Las disfagias de causa orgánica comienzan manifestándose con los alimentos sólidos y, a medida que aumentan, se manifiestan también con los líquidos. En cambio, en muchos trastornos motores o funcionales del esófago, la disfagia se desencadena sobre todo al ingerir líquidos (disfagia paradójica), y a veces depende de la temperatura de estos (se da principalmente si están fríos).

#### **Maniobras o posiciones que alivian la disfagia**

Entre ellas, se encuentran la ortoposición, en caso de atonía del esófago, y la maniobra de Valsalva, que al aumentar la presión intratorácica puede lograr que el bolo pase a través de una estenosis, especialmente si esta es funcional.

#### **Odinofagia**

El dolor durante la deglución, denominado odinofagia (disfagia dolorosa), aparece a menudo cuando la mucosa esofágica está inflamada (esofagitis) o cuando existe un aumento que presione la luz esofágica (espasmo esofágico funcional o hiperperistaltismo de lucha, ante una estenosis de instauración más o menos rápida).

## **Regurgitacion esofagica**

Esofagico, sin esfuerzo y sin nauseas. A veces, se regurgitan alimentos deglutidos varias horas antes. Un problema que plantea la regurgitacion es la aspiracion a las vias respiratorias, que puede originar cuadros respiratorios graves. Con frecuencia el paciente sufre cuadros de aspiracion durante la noche, refiriendolos como crisis de disnea nocturna. En estos casos el clinico puede pensar erroneamente que se encuentra ante un proceso crdiorrespiratorio.

El reflujo nasal es mas tipico de las disfagias de origen faringeo que, por otro lado, tambien pueden ocasionar aspiraciones como las de causa esofagica.

Halitosis

Otro sintoma que puede acompañar a la disfagia es la halitosis, o mal olor del aliento, por retencion de alimentos en el esofago. Muchos pacientes con patologia esofagica presentan hipersaivacion, a veces en forma de crisis recortadas, especial en caso de estenosis esofagica.

## **Pirosis**

Es otro sintoma muy frecuente y caracteristico de patologia esofagica. La causa mas frecuente es el reflujo gastroesofagico por incompetencia del esfinter esofagico inferior, aunque puede presentarse en sujetos normales. Los pacientes lo explican en general como una sensacion de ardor o quemazon de localizacion xifoepigastica o retroesternal, muchas veces con irridiacion alta, hasta la mandibula o las extremidades superiores, confundiendose a veces con cuadros de tipo angoroide. Es mas frecuente el decubito o al inclinarse hacia adelante (signo del corazon del zapato).

La pirosis se acompaña tambien, con frecuencia, de regurgitacion, en este caso de contenido gastrico (acido clorhidrico). En caso de producirse aspiracion hacia las vias respiratoria, pueden ocasionarse transtornos mas graves por alteracion de la permeabilidad a nivel alveolocapilar a causa del efecto irritante del acido sobre el tejido pulmonar (sindrome de Mendelson).

## **Dolor esofagico**

No referimos aqui al dolor que se origina en el esofago sin acompañar a la deglucion (lo que ya hemos denominado odinofagia o disfagia dolorosa). Al igual que la disfagia, su ubicacion, especialmente si el origen es bajo, no se relaciona con la localizacion de lesion. Suele ser moderado a intenso, simulando a veces, por su localizacion y caracter, un dolor coronario. Se localiza a nivel retroesternal, en cualquier lugar, desde el epigastrio hasta la base del cuello.

Generalmente es fijo, pero puede irradiarse, sobre todo si la causa que lo produce se intensifica o si desciende el umbral doloroso (por inflamacion de la mucosa, por ejemplo). La irridiacion, igual que la sensacion de pirosis, se extiende hacia el cuello, la mandibula, los brazos, los costados o el dorso. En ocasiones tiene caracter opresivo, no guarda relacion con los esfuerzos y muchas veces es nocturno o se asocia al decubito. Frecuentemente se alivia al beber agua, tragar saliva o con antiacidos, asi como con vasodilatadores (relajantes del musculo liso). Aunque su duracion es variable, suele prolongarse unos minutos.

## **2.1.2.- ESTOMAGO Y DUODENO**

### **Anorexia**

Se define como la perdida o disminucion (hiporexia) del deseo de ingerir alimentos, o del apetito.

Puede ocasionarla cualquier enfermedad del tubo digestivo o de sus anejos (fundamentalmente del higado), asi como numerosas situaciones patologicas extradigestivas y generales, tales como enfermedades infecciosas, dolor cronico de cualquier origen, sindromes tumorales, insuficiencia cardiaca (probablemente por congestion de las visceras abdominales), uremia, insuficiencia respiratoria, transtornos psicoticos etc.

Hay que diferenciar la hiporexia de la sitofobia o temor a ingerir alimentos, por cuando ello desencadena sintomas, sobre todo dolor, como sucede en la estenosis o los transtornos motores del tubo digestivo, en la isquemia intestinal, en algunas enfermedades biliares o, a veces, por mecanismo psicogeno.

Aunque situamos este sintoma en relacion con la patologia gastroduodenal, la causa muchas veces no radica en estos organos. Es más, en algunas enfermedades gastroduodenales, (por ejemplo, el ulcus duodenal), es frecuente un aumento del apetito.

### **Perdida de peso**

Es una manifestacion muy frecuente en patologia digestiva, y aunque no es especifica de patologia gastrica, es causa muy frecuente de disminucion ponderal. Las enfermedades que producen anorexia, malabsorcion, vomitos de repeticion, transtornos de la evacuacion gastrica, procesos neoplasicos o inflamatorios cronicos, entre otras, pueden originar perdida de peso. En cambio, algunas enfermedades, como el ulcus no complicado o los transtornos funcionales, no suelen ocasionar alteraciones ponderadas.

### **Náuseas y vómitos**

Es habitual que ambos fenomenos vayan unidos, ya que las vias nerviosas para ambos son probablemente las mismas.

Podemos definir la nausea como una sensacion desagradable e imprecisa, referida en general a la region feringea o al epigastrio, con deseo inminente de expulsion del contenido gastrico. Frecuentemente se asocia a sintomas vegetativos, tales como hipersalivacion, palidez, sudoracion y, a veces, hipotension y bradicardia; es decir, sintomas fundamentalmente vagales, aunque coexistiendo con hipoperistalsis e hiposecrecion gastricas, hechos estos ultimos que no se corresponden con una estimulacion vagal. Coexiste tambien hipertonia y, a veces, antiperistalsis duodenal.

El vomito es la expulsion forzada del contenido gastrico por la boca al exterior (a diferencia de la regurgitacion, que, sea del contenido esofagico o gastrico, no es forzada). Va acompañado de contracciones ritmicas e intensas del diafragma, los musculos abdominales y los musculos respiratorios, que aparecen inicialmente sin expulsion del contenido, gastrico y que vulgarmente se denominan arcadas (hablan muchos pacientes de <arcadas secas>).

En la anamnesis es importante tener en cuenta un serie de aspectos con respecto al vomito.

1.- Su relacion con la ingesta. Por ejemplo, las náuseas y los vómitos aparecen con frecuencia en ayunas en el embarazo, en pacientes con uremia y en alcoholicos. Su aparicion durante la ingesta o muy poco despues sugiere espasmos pilorico (asociado aveces con ulcus peptico) o causa psicogena; si aparece 4 a 6 horas despues de la ingesta, nos hara pensar en la posibilidad de retencion gastrica.

2.- Presencia de otros sintomas concomitantes (por ejemplo, cefalea de tipo jaquecoso, vertigo, dolor abdominal que sugiere transtornos de otras visceras como vesicula biliar, vias urinarias, etc.) Si existe dolor epigastrico y este se alivia con el vomito, es posible que se deba a patologia gastroduodenal, fundamentalmente de tipo ulceroso.

3.- Pérdida ponderal: Si los vómitos son repetidos pero no hay pérdida de peso existe la posibilidad de que trate de patologia funcional.

4.- Los vómitos no precedidos de nauseas, explosivos, denominados por algunos vomitos en escopetazo, sugieren patologia intracraneal (hipertension intracraneal).

5.- Es importante la anamnesis relativa al aspecto del vomito, que permite distiguir varios tipos:

a) acuoso: De aspecto claro. Si contiene acido, indica obstruccion pilorica funcional u organica o hipersecrecion clorhidropeptica. En otras ocasiones hay ausencia de acido, lo que obliga a valorar la posibilidad de que exista una neoplasia.

b) Vómitos alimenticios: Contiene alimentos sin digerir o parcialmente digeridos. Pueden ser precoces, que aparecen poco despues de la ingesta y suelen indicar irritación de la mucosa gastrica, o tardios, que indican retrasos en la evacuacion gastrica. A veces transcurren muchas horas o se produce el vomito al dia siguiente de la ingesta, como ocurre en la obstruccion pilórica (vómitos de retencion). En este caso son a veces de contenido maloliente por crecimiento bacteriano.

c) Vómitos biliosos: de coloracion amarillenta – verdosa y sabor amargo. Lo habitual es que cualquier tipo de vomito que se repita continuamente acabe siendo bilioso por paso del contenido duodenal al estomago; si no fuera asi, podria ser indicativo de estenosis pilorica.

d) Vómitos hemáticos: Pueden ser de sangre roja o bien de sangre digerida, de color pardo o negruzco, a veces “en poso de café” dependiendo sobre todo de la cuantía de la hemorragia.

e) Vómitos fecaloideos: Pueden aparecer fundamentalmente en obstrucciones intestinales, principalmente en los últimos años tramos del íleon, o en la parálisis intestinal que acompaña a las peritonitis.

#### Distensión abdominal

Se trata de una sensación de hinchazón, referida a nivel epigástrico o abdominal difuso. Suele obedecer en general a exceso de gas en el tubo digestivo (meteorismo, flatulencia), aunque puede tener otros orígenes (trastornos en la evacuación gástrica, ascitis, tumores sólidos o quísticos abdominales, etc.)

#### Hemorragia digestiva alta

Originada generalmente en tramos altos del tubo digestivo, puede manifestarse como:

##### Hematemesis

Es sinónimo de vómito hemático. Puede variar de color según la intensidad de la hemorragia y la concentración de ácido clorhídrico en el estómago en el momento de producirse y según su mezcla con aquel, transformándose la hemoglobina en hematina, de color pardo. Así, si la hematemesis sucede muy poco tiempo después de producirse la hemorragia, el color será rojo vivo; si media más tiempo entre la hemorragia y su expulsión (vómito), la hematemesis será de color rojo oscuro, marrón o negruzco. Los pequeños coágulos precipitados en el jugo gástrico ofrecen el típico aspecto de “posos de café”.

El origen de la hematemesis puede radicar en cualquier lesión del tubo digestivo que asiente en el esófago, el estómago o el duodeno, es decir, proximal al ángulo de Treitz.

##### Melena

Es la expulsión de heces de color negro intenso y muy adherentes, como consecuencia de la presencia de sangre alterada por el ácido clorhídrico y retenida en el tubo digestivo. Ciertos alimentos (calamares, espinacas), o medicamentos (hierro, bismuto, raleliz), pueden teñir de negro las heces y dar lugar a confusión.

La hemorragia que da lugar a melena puede originarse en cualquier tramo del aparato digestivo, desde el esófago hasta el colon ascendente o incluso transversal, si el tránsito es lo suficientemente lento como para permitir la alteración de la sangre antes de ser expulsada. Para que ello suceda, se precisa una permanencia en el tubo digestivo superior a 8 horas. Se requiere aproximadamente una hemorragia de 60ml como mínimo para producir una única deposición negra. Una hemorragia aguda de mayor cuantía puede ocasionar melena durante un periodo de hasta 3 días después del cese de la hemorragia, si bien las pruebas empleadas para detectar sangre oculta en heces (que no ofrecen ya el aspecto de melena) pueden ser positivas durante una semana o más. La existencia de melena o de sangre oculta en heces denota, en general, la existencia de una enfermedad importante del tubo digestivo, y puede ir o no acompañada de hematemesis.

##### Hematoquezia (enterorregia)

Se define como la emisión de sangre roja por el recto. Aunque la causa de este trastorno suele radicar en tramos del tubo digestivo distales al ángulo de Treitz, también puede ser la expresión de una hemorragia de tramos altos, incluso de esófago, si la cuantía de la hemorragia ha sido importante y si el tránsito intestinal ha sido lo suficientemente rápido como para evitar la transformación de la hemoglobina.

### 2.1.3.- INTESTINO

Aunque muchos de los síntomas expuestos pueden originarse en el intestino delgado o en el colon, los que se exponen a continuación son más típicos de esta localización.

#### Diarrea

Se define como la disminución de la consistencia de las heces, que en general se acompaña de un aumento del número de defecaciones diarias. El aumento del número de defecaciones diarias sin disminución de su consistencia no debe ser considerado estrictamente como diarrea. Desde el punto de vista cuantitativo, y con una dieta baja en



fibra, como la del mundo occidental, la diarrea. Desde el punto de vista cuantitativo, y con una dieta baja en fibra, como la del mundo occidental, la diarrea supone una eliminación de heces superior a 200 gramos en 24 horas. Sus mecanismos se estudiarán en el capítulo correspondiente.

Desde el punto de vista clínico, las diarreas se clasifican en agudas (comienzo brusco, con una duración en general inferior a 15 días) y crónicas (evolución mayor a dos semanas, continuas o intermitentes).

En la anamnesis es importante tener en cuenta una serie de datos, con objeto de tratar de aclarar el origen de una diarrea. Una diarrea de heces claras y abundantes habla a favor de un mecanismo secretor (no cede con el ayuno) u osmótico (tiende a ceder con el ayuno). La presencia de hematoquezia, con un moco y pus en la deposición, sugiere un proceso inflamatorio. Es necesario interrogar sobre la ingesta de determinados alimentos que pudieran estar contaminados, o de fármacos que afecten a la motilidad o secreción del colon. La existencia de tenesmo rectal y la urgencia rectal hablan a favor de afectación rectal en el proceso diarreico. El tenesmo rectal es la sensación referida en la zona anorrectal de evacuación incompleta, que en ocasiones obliga a intentos frecuentes de defecación, a veces sin conseguirlo, o expulsando pequeñas cantidades de moco, solo o mezclado con otros materiales (sangre, por ejemplo), lo que algunos autores han denominado gráficamente "esputo rectal". La urgencia rectal es la necesidad imperiosa, casi incontrolable, de defecación.

Tanto el tenesmo como la urgencia indican un incremento de la sensibilidad rectal al reflejo de la defecación, de tal forma que con mínima distensión, o sin ella, se está provocando continuamente dicho reflejo.

Una situación peculiar es la del impacto fecal, que aparece con frecuencia en ancianos y en personas debilitadas o que padecen enfermedades neurológicas. Consiste en una retención de heces en la ampolla rectal, que se endurecen, sin estimular el reflejo de defecación. Existe una hipersecreción proximal al impacto, por lo que fluyen continuamente heces líquidas y moco por el recto. En estos casos, hablamos de pseudodiarrea.

#### Estreñimiento

Se define como un retraso y dificultad en la defecación, que requiere un esfuerzo de la prensa abdominal mayor de lo habitual. En general, las heces presentan mayor consistencia por un menor contenido acuoso, y su origen hay que centrarlo en el colon o en el recto.

Hay que tener en cuenta la gran variabilidad individual en el hábito de defecar. Generalmente, se considera normal una defecación cada 24 o 48 horas.

Es importante tener en cuenta que un estreñimiento de reciente aparición, así como cualquier alteración del hábito intestinal, sin causa aparente, obliga a descartar, sobre todo si se trata de un paciente de edad superior a los 50 años, una neoplasia de colon o recto (más aun si el estreñimiento va acompañado de tenesmo, aunque esto aparece con mucha frecuencia en una alteración funcional del colon que recibe el nombre de colon espástico, que corresponde a una modalidad del denominado síndrome del intestino irritable).

#### Dolor intestinal

El origen está con mayor frecuencia en el intestino delgado donde habitualmente es de carácter intermitente o cólico. Suele obedecer a procesos inflamatorios u oclusivos, por un aumento del peristaltismo. A menudo, se detecta un incremento de los ruidos intestinales coincidiendo con los episodios dolorosos o inmediatamente después de ellos. El dolor originado en el intestino delgado suele ser de localización periumbilical. El originado en el colon se localiza más frecuentemente en hemiabdomen inferior, sobre todo en el hipogastro y en la fosa iliaca izquierda.

#### Malabsorción

Es propia de enfermedades del intestino delgado y comprende una serie de alteraciones nutricionales y carenciales a las que nos referiremos en el correspondiente capítulo.

## 2.1.4.- HIGADO Y VIAS BILIARES

### Ictericia

Es quiza la manifestacion mas llamativa y reconocida de afectacion hepatica, aunque puede tener otros origenes, como se vera en el Capitulo 28. Es importante conocer su forma de comienzo (brusca o progresiva), y si se inicio con dolor (probable calculo biliar enclavado en el coledoco) o silenciosamente (alteracion parenquimatosa hepatica o tumor de vias biliares). El prurito es un sintoma acompanante muy importante, pues indica obstruccion del flujo biliar (colestasis). La anamnesis acerca del color de las heces y de la orina es obligada en el paciente con ictericia. Si es de origen hepatobiliar, ira acompanada casi siempre de heces palidas (hipocolicas o acolicas) y orinas oscuras (coluricas).

### Hemorragia digestiva

Es una complicacion grave del enfermo hepatico y, en ocasiones, la forma de presentacion de la enfermedad. Se debe en general a congestion de la mucosa gastrica, a dilatacion varicosas de colaterales venosas situadas en la union esofagogastrica, o a ambas. Sucede cuando la enfermedad hepatica causa hipertension en el territorio portal.

### Alteraciones neuropsiquiatricas

En la evolucion de las enfermedades hepaticas, o a veces tambien como forma de presentacion, pueden aparecer alteraciones tales como inversion del ritmo sueño-vigilia, cambios de caracter, lenguaje lento y disartrico y aparicion de alteraciones neurologicas diversas, como temblor aleteante o asterixis, que corresponden a una situacion clinica denominada encefalopatia hepatica.

### Ascitis y edemas

La ascitis, o acumulacion de liquido en la cavidad peritoneal, es un hallazgo frecuente, y tambien puede ser la forma de presentacion de una enfermedad hepatica; esta tambien en relacion con la hipertension portal. El paciente lo refiere como un incremento, en general lento y progresivo, del perimetro abdominal.

Si la ascitis es muy voluminosa, puede ocasionar disnea por elevacion del diafragma o por aparicion concomitante de un hidrotorax, mas frecuentemente en el lado derecho, debido al paso de liquido ascitico hacia el torax a traves de pequenos poros en el diafragma. No hay que olvidar que el paciente hepatico puede presentarse simplemente con edemas en las extremidades, sin ascitis, dada la gran tendencia a la retencion hidrosalina, como se vera mas adelante.

### Astenia y otras manifestaciones constitucionales

La astenia, o sensacion de fatiga o cansancio, es un sintoma frecuente e inespecifico de enfermedad hepatica, y se acompaña a veces de hiporexia y disminucion ponderal. Hay que tener en cuenta que, con mucha frecuencia, estas manifestaciones (y principalmente la astenia) son las unicas que se detectan en el paciente hepatico. Conviene saber tambien que es muy habitual que estos enfermos esten completamente asintomaticos, y que se descubra su dolencia por alguna exploracion medica rutinaria.

### Dolor biliar

Tipicamente se localiza en el epigastico y en el hipocondrio derecho, y se irradia hacia la escapula derecha. Si es intenso, suele ir acompanado de nauseas y vomitos reflejos.

## 2.1.5.- PANCREAS

Salvo situaciones especiales, el pancreas, dada su situacion profunda en el abdomen, origina una sintomatologia poco demostrativa y poco especifica. Sin embargo, algunas manifestaciones nos orientan hacia la existencia de enfermedad en dicho organo.

### Malabsorcion

Se necesita la destruccion de mas del 90% de la glandula para que se produzca. La desnutricion y algunas manifestaciones carenciales, ademas de las caracteristicas de las heces, son los hechos mas demostrativos.

### Dolor pancreatico

El dolor pancreatico puede originarse por aumento de la presion intraductual. Suele ser intenso y constante, a menudo aumenta con las comidas grasas o con la ingesta de alcohol. No responde a antiacidos, a diferencia de lo que sucede con el dolor de origen gastroduodenal, y suele ser de localizacion epigastica, irradiado al dorso, en general por la izquierda. A veces, y de forma tipica, se alivia al inclinarse hacia adelante.

Otras veces, el dolor es de origen infiltrante (procesos tumorales; menos veces en los inflamatorios). La invasión en el retroperitoneo de los nervios espláncicos y plexos simpáticos es la causa de este tipo de dolor.

#### Otros síntomas

Las enfermedades pancreáticas pueden ocasionar ascitis, derrame pleural (característicamente en el lado izquierdo) e ictericia por compresión del coledoco a su paso por la cabeza del páncreas, especialmente en tumores de esta zona. Rara vez las enfermedades pancreáticas causan hemorragias digestivas por hipertensión portal, debido a trombosis del sistema portal por contigüidad.

### 2.1.6.- MANIFESTACIONES ABDOMINALES GENERALES

Nos hemos referido hasta ahora a las manifestaciones de las enfermedades digestivas, sistematizándolas según el lugar del aparato digestivo en que se originan. Ello podría proporcionar la impresión de que tales manifestaciones se presentan en clínica de forma fácilmente atribuible a uno u otro órgano abdominal, lo cual a menudo, no es cierto. A fin de completar el estudio de la semiología digestiva, aludiremos finalmente a dos manifestaciones abdominales generales el dolor abdominal y la dispepsia.

#### Dolor abdominal

Los nervios aferentes a las vísceras abdominales acompañan al sistema nervioso simpático y son los encargados de transmitir el dolor visceral, que suele referirse hacia la línea media, aunque como sensación algo imprecisa, tanto en cuanto a características como en cuanto a localización. El incremento de presión en el interior de una víscera hueca, su distensión o su contracción excesiva pueden ocasionar dolor de este tipo.

Si el estímulo causante del dolor aumenta o el umbral doloroso disminuye, como sucede si hay inflamación de la víscera, el dolor tiende a lateralizarse, denominándose entonces dolor referido, que está conducido por los nervios somáticos correspondientes a las metameras por donde ingresan los impulsos vegetativos de una determinada víscera. Por ejemplo, el dolor biliar suele iniciarse en el epigastrio (línea media), para después irradiarse, si se mantiene o se incrementa el estímulo, al hipocondrio derecho y en la encapula (lateralización). Si la afectación de la víscera alcanza al peritoneo, el dolor se define muy bien y origina además contractura refleja de la musculatura abdominal suprayacente, que se detecta en la exploración del abdomen. Otro ejemplo típico es el dolor apendicular, que suele iniciarse en la región periumbilical o subumbilical (línea media), desplazándose a la fosa iliaca derecha (lateralización) al alcanzar la inflamación el peritoneo visceral y provocando finalmente contractura de la pared abdominal, al irritarse el peritoneo parietal suprayacente.

En cuanto a la localización, más o menos imprecisa, en las patologías gastroduodenal, biliar o pancreática el dolor suele referirse al hemiabdomen superior. El dolor periumbilical corresponde en general a patología del intestino delgado. Por último, el dolor infraumbilical suele originarse en el colon, el apéndice o los órganos pélvicos.

Es de interés reseñar la relación del dolor con diversas circunstancias:

- Con la postura. El dolor pancreático tiende a aliviarse al inclinarse hacia adelante.
- Caracter continuo o intermitente: el dolor continuo es más propio de los procesos infiltrantes (tumorales o inflamatorios), y el intermitente o cólico es frecuente en situaciones de aumento intermitente de presión en una víscera hueca (hiperperistaltismo de lucha ante una estenosis intestinal, etc.)
- Ritmo estacional: es típico de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal.
- Relación cronológica con la ingesta: existen ritmos muy característicos, como sucede con la enfermedad ulcerosa, en la que el dolor disminuye con la ingesta, o con la pancreatitis crónica o la isquemia intestinal, en que aumenta (en este último caso se habla de "angina abdominal").
- Relación con el movimiento y con la tos: el dolor de inflamación peritoneal aumenta con ambos, cosa que no ocurre con el dolor visceral. De ahí que el enfermo con peritonitis tienda a estar quieto, en contraste con el paciente con dolor de tipo cólico, que prefiere moverse.

#### Dispepsia

La palabra "dispepsia" es un término impreciso que designa diversas manifestaciones, algunas de las cuales han sido ya comentadas. No todos los autores están de acuerdo al definir su alcance, y el uso que se ha hecho de él ha variado de unos países a otros -en algunos prácticamente se le ignoran, mientras que en otros es un diagnóstico

frecuente- e incluso de unas épocas a otras. En España hubo una época en que se tendió, injustificadamente a sustituirlo por el término "gastritis".

Etimológicamente "dispepsia" significa "digestión inadecuada", y de hecho en la literatura médica anglosajona se usa como sinónimo de "indigestión". En español indigestión no es un término médico (aunque sí forma parte del lenguaje popular en el que significa "falta en digestión"), pero la sensación a la que se refiere una persona cuando dice que se encuentra "indigesta" describe muy bien el sentido del término dispepsia.

Por otra parte, aunque la dispepsia puede tener tanto un origen orgánico como funcional, en la práctica tiende más a utilizarse en el segundo sentido, ya que las dispepsias de origen orgánico suelen designarse con el nombre de la entidad que las produce (ulcera duodenal, por ejemplo).

Pese a estas discrepancias, todas las descripciones de la dispepsia vienen a coincidir en los aspectos esenciales. Basándonos en ellas, podemos definir la dispepsia como un síndrome inespecífico consistente en una sensación crónica, de malestar en el hemiabdomen superior, que puede revestir la forma de auténtico dolor, de pirosis o simplemente de distensión o pesadez, y que puede ir acompañada o no de náuseas y eructos. El dolor, habitualmente de localización epigástrica, puede o no presentar la relación característica del dolor ulceroso con la ingesta de alimentos y de antiácidos. La sensación de pesadez suele ser posprandial, y con frecuencia reviste la forma de saciedad precoz. Hace pensar al enfermo que "no hace bien las digestiones" o que lo que come "le sienta mal". Las grasas son el alimento inculpaado más habitualmente, aunque no existen razones científicas que lo justifiquen. Otras veces la interpretación del enfermo es que tiene "demasiados gases", e intenta eructar para eliminarlos. En ocasiones esta sensación corresponde a la realidad, y efectivamente puede comprobarse que existe un exceso de gas en el estómago o el intestino. Las náuseas varían en cuanto al momento de su presentación. Unas veces son postprandiales, pero otras tienen lugar antes de las comidas o incluso por la mañana, en ayunas.

Como ya se ha señalado, la dispepsia puede tener un origen orgánico (es decir, estar causada por una enfermedad específica comprobable radiológica o endoscópicamente) o funcional (en caso contrario). La mayor parte de las dispepsias orgánicas se deben a úlcera duodenal o gástrica o a cáncer en el estómago. Con mucha menos frecuencia producen otras enfermedades (pancreatopatías, malabsorción). Las manifestaciones de las dispepsias orgánicas son más reproducibles y más definidas que las de las dispepsias funcionales. Responden al estereotipo convencional que hemos descrito antes para el dolor ulceroso, por ejemplo. En cambio, en la dispepsia funcional las manifestaciones son más vagas, su relación con la ingesta o la medicación es menos convincente y varían más de unas ocasiones a otras.

En un afán de precisión (tarea difícil en un campo tan impreciso como el de la dispepsia funcional), algunos autores han pretendido dibujar patrones dispepticos diferentes. Así, describen una dispepsia de tipo ulceroso, en que las manifestaciones recuerdan a un úlcus péptico (dolor epigástrico relacionado con la ingesta y respuesta de los antiácidos), pero este no se objetiva en el estudio radiológico o endoscópico, y una dispepsia de tipo dismotilidad o faltulenta, nombre con el que se designan las situaciones caracterizadas por sensación de distensión, saciedad precoz y eructos, a veces con sensaciones náuseosas o incluso vómitos. En muchas ocasiones la dispepsia funcional no responde a ningún patrón concreto, en cuyo caso se habla de dispepsia de tipo indeterminado. El estudio adecuado de una dispepsia obliga a matizar en la anamnesis la localización de las molestias, su relación temporal con la ingesta y la influencia del tipo de comida.

## **2.2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO**

### **INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades que causan insuficiencia respiratoria producen una serie de cambios en el tórax que pueden ser detectables en la exploración física y que se explican en el capítulo 33. La insuficiencia respiratoria induce la aparición de hipoxemia e hipercapnia y como consecuencia acidosis o alcalosis respiratoria. Su semiología se expone en los capítulos 35 y 79. La tos y la expectoración se revisan en el capítulo 37.

Aquí se comentarán otras manifestaciones como la cianosis, la taquipnea, la taquicardia, la hemoptisis, el dolor torácico, la disnea, la ronquera, el hipo y las epistaxis.

## **CIANOSIS**

### **Concepto**

La cianosis consiste en una coloración azulada de la piel y las mucosas, que se produce por el aumento de la hemoglobina reducida en la sangre que circula por esos lechos capilares. Es detectable si la hemoglobina reducida en ellos supera los 4g/dL. En condiciones normales y con saturaciones arteriales del 100% la concentración de hemoglobina reducida o desoxigenada es de 0.75g/dL. La cianosis es muy evidente si el sujeto tiene poliglobulia, pero en presencia de anemia aunque la hemoglobina este mal oxigenada, el enfermo puede no alcanzar esos gramos de hemoglobina reducida y por lo tanto no presentar cianosis.

También aparece si el paciente tiene hemoglobinas patológicas, como meta hemoglobinas o sulfahemoglobinas que dificultan la oxigenación tisular, o cuando hay una intoxicación por monóxido de carbono en este caso aparece en la piel una coloración cereza.

### **Tipos**

La concentración de hemoglobina reducida en los lechos capilares depende de la concentración de O<sub>2</sub> en la sangre arterial y del oxígeno extraído por los tejidos. Atendiendo a su origen, la cianosis puede ser periférica o central.

Es periférica si existe un exceso de extracción tisular. Suele deberse a que el flujo a través de la zona que se considera esta disminuido, generalmente por vasoconstricción arteriolar o, al contrario, por éxtasis y congestión venosa. Predomina en las partes acras y superficiales, suele ser mas pálida que la central, y puede disminuir si la piel se calienta o se frota, que en este tipo de cianosis esta fría.

Si la cianosis esta causada por un descenso en la saturación de oxígeno en la sangre arterial se habla de cianosis central. Predomina en el área peribucal (mucosas de labios, mejilla o lengua), es mas intensa que la periferia y no desaparece al frotar la zona. Puede deberse a que localmente existe una menor concentración por parte de los pulmones para oxigenar la sangre o bien a algún cortocircuito que hace que la sangre desoxigenada llegue a los tejidos a una concentración elevada.

El flujo sanguíneo y la oxigenación de la sangre a nivel periférico se consideran normales si el color y calor de la zona valorada son normales; Esto se confirma si al comprimir la zona y hacer que palidezca, retoma su color en menos de 2 o 3 segundos. La valoración de la cianosis, sobre todo de la periférica, varia mucho según los observadores.

La cianosis es un signo capital que acompaña a la hipoxemia, habitualmente con tequipnea y taquicardia, pero como hemos referido previamente en presencia de anemia puede haber hipoxemia intensa y no aparecer cianosis. La tabla 32-1 expresa las diferentes causas de cianosis de tipo central y periférico.

## **TAQUICARDIA**

Se define como la presencia de una frecuencia cardiaca superior a 100 latidos por minuto. Puede ser la única manifestación clínica de la hipoxemia, pero habitualmente acompaña a otros muchos trastornos. El origen de la taquicardia suele ser la hipoxia tisular, de la que es un mecanismo de compensación, y que se desencadena a través de dos vías: por un lado, con la producción de catecolaminas se intenta incrementar al gasto cardiaco a traves de dos vías: por un lado, con la producción de catecolaminas se intenta incrementar al gasto cardiaco a traves de aumentar la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico; por otra parte, como respuesta de la hipoxia local los tejidos periféricos se vasodilatan, y el numero de capilares abiertos es mayor. Este fenómeno no incrementa el contenido de oxígeno de la sangre pero disminuye la distancia entre la hemoglobina de los hematíes y los tejidos, lo que facilita la difusión del oxígeno y aumenta la PO<sub>2</sub> en ellos. La vasodilatación disminuye las resistencias vasculares periféricas y es la segunda de las causas de taquicardia.

## **TAQUIPNEA**

Al igual que la taquicardia, es un signo sensible pero poco específico de insuficiencia respiratoria. Acompaña a la cianosis cuando existe hipoxemia. Suele iniciarse se la PO<sub>2</sub> desciende por debajo de 60mm Hg. Indica que se han puesto en marcha los mecanismos de compensación, ya que con ella el pulmón trata de mejorar la oxigenación central. En ocasiones, no solo se incrementa la frecuencia respiratoria, sino que los músculos accesorios en los movimientos respiratorios se implican.

## **HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA**

Cuando la hipoxemia es de inicio agudo, se manifiesta sobre el sistema nervioso (al disminuir la oferta de oxígeno las funciones corticales se alteran), con aparición de signos tales como inquietud, ansiedad o confusión mental. Si su desarrollo es intermedio, predominan las manifestaciones de los mecanismos condensadores tales como hiperactividad simpática con taquicardia, vasoconstricción e hipertensión arterial.

Si es tardía predomina la cianosis. En ocasiones la hipoxemia se expresa en forma de isquemia sobre determinados órganos; angor en el corazón, claudicación sobre los músculos de las extremidades, isquemia transitoria o accidente cerebrovascular en el cerebro y astenia de forma genérica.

La hipercapnia es un potente vasodilatador cerebral, genera cefalea y aumento de la presión intracraneal. Puede producir excitación neuronal o, por el contrario, confusión, apatía y somnolencia. Altera el ritmo del sueño y en fases avanzadas deprime la conciencia e induce el coma.

Sobre el sistema nervioso periférico produce cambios del tono muscular que provocan una especie de aleteo en las manos cuando el enfermo tiene las extremidades superiores extendidas (temblor aleteante o flapping tremor). Puede haber mioclonos y convulsiones generalizadas. Sobre el sistema cardiovascular hay al principio excitación con taquicardia e hipertensión; si se prolonga, se produce depresión o hipotensión arterial. La hipercapnia aumenta la secreción salival, sudorípara y bronquial.

## **DOLOR TORÁCICO**

Suele referirse como dolor localizado en la porción anterior del tórax, pero otras se describe como presión, pellizco o molestia. Puede originarse en la pared torácica, en la pleura, en las estructuras del mediastino y del corazón o en el aparato digestivo.

Las enfermedades de origen respiratorio que causan dolor generalmente son la neumonía o las pleuritis, el neumotórax espontáneo, la hipertensión pulmonar y el embolismo pulmonar.

El pulmón y la pleura visceral carecen de fibras receptoras de dolor. La patología respiratoria dolorosa se debe a la irritación de la pleura parietal (neumonías o embolia pulmonar). La hipertensión pulmonar aguda, el corazón pulmonar crónico o la embolia pulmonar se asocian con un dolor sordo retroesternal cuyo mecanismo no se conoce bien.

El dolor músculo esquelético puede deberse a fisuras o fracturas de los huesos de la caja torácica, a procesos inflamatorios del cartilago (condritis o síndrome de Tietze) o la afectación neurológica de una rama intercostal; habitualmente por el virus del herpes zoster.

En general, el dolor en la parrilla costal se origina en las fibras nerviosas que inervan el periostio, la piel o los músculos intercostales. Suele deberse a fracturas o a infiltración tumoral. Casi siempre es local, fijo y permir la zona afectada, lo que reproduce el dolor.

El dolor de origen pleural surge por irritación de los nervios aferentes a partir de la pleura parietal. Se origina por procesos inflamatorios, infiltración o distensión-estiramiento, que es el mecanismo por el que lo provocan las infecciones o los tumores. La presencia de aire entre las pleuras (neumotórax) causa dolor por un proceso no completamente dilucidado. Los nervios que recogen las sensaciones dolorosas reflejan localmente el lugar de la irritación. Si surgen de la pleura diafragmática, lo recoge el nervio frenico, cuya irritación puede producir dolor reflejo en la parte alta del cuello o la parte superior de los hombros. El dolor empeora al inspirar o toser y limita la movilidad pulmonar.

Las causas cardiovasculares de dolor son las diferentes formas de angina o infarto agudo de miocardio, las pericarditis y las lesiones valvulares, como la estenosis aortica o el prolapso de la mitral. El dolor torácico de origen cardiaco o isquemico, por su trascendencia, es de los mas importantes. Surge por un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al órgano y las necesidades del mismo. Habitualmente, se origina en arterias con luz disminuida por arteriosclerosis y que se dilatan mal con los estímulos por los que habitualmente deben hacerlo (vasodilatación mediana por el endotelio). El dolor pericardico surge en los nervios. Se asemeja al coronario, pero se modifica por la función.

Las enfermedades del aparato digestivo que pueden expresarse con dolor torácico son fundamentalmente el espasmo esofágico, el reflujo gastroesofagico y el uncus péptico gastroduodenal.

## ACROPAQUIAS

### Concepto

La acropaquia consiste en un ensanchamiento de la falange distal de los dedos con disminución del ángulo obtuso que habitualmente existe entre los tejidos del lecho ungueal y la propia uña. Se debe a una hiperplasia fibrosa del segmento existente entre la falange y la uña, con aumento de la vascularización, edema y extravasación de linfocitos.

### Características semiológicas

La falange distal se ensancha y adopta forma de palillo de tambor, la uña se redondea en forma de vidrio de reloj y en su base puede existir eritema y calor local. Puede afectar a los dedos de manos y pies. Se define porque el ángulo existente entre la falange distal y la base de la uña aumenta.

Su inicio puede ser insidioso o brusco, en cuyo caso puede provocar dolor y alarmar al paciente. Su hallazgo puede ser poco relevante o, por el contrario, expresar la existencia de una enfermedad subyacente importante, a la que en ocasiones precede.

En ocasiones las acropatías forman parte de la llamada osteoartropatía pulmonar hipertrófica. En ella, existen periostitis con neoformación ósea en la diáfisis de los huesos largos de los antebrazos y piernas, e incluso a veces en los metacarpianos y metatarsianos. Se acompaña de inflamación periarticular, hipertrofia de la sinovial y derrame articular. Suele cursar con dolor en la zona afectada, cuando se presiona, así como con cambios vasomotores y parestesias.

Los mecanismos implicados en la aparición de las acropaquias y la osteoartropatía no están claros. Algunos autores plantean que se debe a la existencia de una hipoxia crónica, pero esta no está siempre presente; otras personas tienen hipoxia y no acropaquias, y en cualquier caso estas no suelen correlacionar con su grado.

Se ha señalado que puede haber un aumento de flujo local causado por factores neurogénicos, sobre la base de que la osteopatía puede mejorar con la vagotomía. Otras teorías la relacionan con los niveles elevados de hormona del crecimiento, de estrógenos o de gonadotropinas, pero en experimentos animales con circulación cruzada no ha sido posible demostrar estas implicaciones.

### Diagnóstico

Las acropatías se diagnostican inspeccionando al paciente, hemos señalado como se valora su ángulo.

La osteoartropatía se diagnostica mediante radiología, que demuestra una neoformación ósea que separa el cortex normal por una línea radiotransparente. Si se obtiene líquido de las articulaciones afectadas, este tiene pocos leucocitos, más o menos del 15% y el líquido tiende a coagular. Estas lesiones acumulan tecnecio-99m de forma lineal en el periostio de las diáfisis distales de los huesos afectados, incluso antes de que aparezcan los cambios radiológicos.

## HEMOPTISIS

### Concepto

Es una expectoración que contiene sangre y que se origina en el tracto respiratorio inferior, por debajo de las cuerdas vocales (hemo=sangre, ptysis=esputo).

El sujeto puede expulsar sangre sola o mezclada con la expectoración, que aparece manchada. Según su cantidad se califica como masiva si se eliminan de 400 a 600 mL diarios, moderada si está entre 5 y 400 mL/día y ligera si es menor a 5 mL/día (esputo manchado). Seis adultos de cada cien tienen hemoptisis alguna vez en su vida. La hemoptisis es muy rara en los niños y se da en el 30% de los enfermos con patología pulmonar crónica.

### Mecanismos implicados

El sangrado puede surgir por ruptura en cualquier nivel del lecho vascular. El pulmón tiene un doble sistema arterial: es de las arterias bronquiales y el de las pulmonares. El sistema bronquial es el que los inflama de forma predominante. Las causas inflamatorias (bronquitis) producen hiperemia mucosa y favorecen el sangrado superficial. Las inflamaciones crónicas (bronquitis, bronquiectasias) o los tumores favorecen la aparición de neovasos y comunicaciones colaterales. Los procesos destructivos lesionan los vasos; así sucede en la tuberculosis, el cáncer bronquial, los abscesos o las neumonías necrosantes.

Más raro es que existan comunicaciones arteriovenosas congénitas o adquiridas, o lesiones microvasculares causadas por drogas o inhalantes, o bien lesiones vasculíticas de mecanismo inmune, como en el síndrome de Goodpasture (capilaritis pulmonar y renal).

La hipertensión en el círculo menor favorece el paso de hematíes desde los lechos vasculares hasta el alveolo. En caso de déficit de la coagulación, el sangrado puede producirse ahí o en cualquier otro lugar.

#### Manifestaciones clínicas

La sangre expulsada es de color claro, habitualmente brillante y suele ir acompañada de tos. Deben descartarse otros orígenes del sangrado: nariz (epistaxis), vías respiratorias superiores (pólipos nasales o sinusitis) y neoplasias nasofaríngeas, laringeas o del tracto gastrointestinal (pseudohemoptis. Por lo general, en este caso la sangre es oscura, no se acompaña de tos y si de náuseas y vómitos. Deben buscarse otras manifestaciones clínicas de la enfermedad causal. Es raro que el esputo este pigmentado por pigmentos (de la *Serratia marcescens*) o contaminantes alimenticios o medicamentosos.

Sus consecuencias pueden ser graves ya que, aunque no sea masiva, ocupa las vías respiratorias y puede producir atelectasias, llenar los alvéolos y comprometer la ventilación. El cuadro es de hipo ventilación, y el principal problema es la asfixia más que la exanguinación.

El diagnóstico requiere algunas pruebas complementarias. Entre ellas, la radiografía de tórax es clave (en busca de cavitaciones, masas, condensaciones, infiltraciones difusas o patología cardíaca). También es muy útil la broncofibroscopia. El TC ha sustituido a las broncografías. Por último, la resonancia magnética es útil para la delimitación de quistes broncogénicos. No obstante, en el 50% de los casos, la causa de la hemoptisis no llega a averiguarse.

## RONQUERA

#### Concepto

La ronquera consiste en un cambio en el tono habitual de la voz, que se hace mas grave. También se denomina disfonía. Puede ser aguda, si dura menos de dos semanas (habitualmente es de carácter benigno), o crónica, cuando dura mas de dos semanas (suele expresar una enfermedad mas grave y debe estudiarse con cuidado).

#### Evaluación

La historia clínica debe recoger la duración de la ronquera, sus fluctuaciones durante el día, si hay otras manifestaciones acompañantes, especialmente presencia del dolor ( en el oído sugiere tumor), afectación general, si hubo maniobras instrumentales en la laringe, los hábitos del sujeto (especialmente los tóxicos), y una exploración completa de la cabeza y el cuello, sobre todo de la boca y la faringe pero también del oído a fin de detectar posibles adenopatías. Si la ronquera dura mas de dos semanas, puede ser necesario realizar una laringoscopia o recurrir a técnica de imagen.

## EPISTAXIS

#### Concepto

La epistaxis es un sangrado nasal proveniente de las vías respiratorias superiores (por encima de las cuerdas vocales).

#### Causas y mecanismos

Las agresiones sobre la zona anterior nasal, generalmente sobre el área de Kiesselbach, son lesiones de origen capilar, de poca importancia; las lesiones posteriores suelen ser arteriales, por lesión de las ramas de la arteria esfenopalatina.

Pueden ser poco importantes si se relacionan con un traumatismo o si el enfermo es hipertenso o padece un cuadro inflamatorio-infeccioso, pero pueden reflejar una situación de mayor gravedad si hay alteraciones de la hemostasia.

#### Valoración

Es importante conocer el volumen de la sangre perdida. Se deben valorar los signos de Hipovolemia, así como las circunstancias en que apareció la epistaxis y las afecciones previas del enfermo. La exploración se centra en buscar otras señales de sangrado, valorar Hipovolemia y las cifras de TA y sobre todo en el examen de la nariz. Las pruebas complementarias se orientan a valorar la hemostasia y el grado de anemia.



## HIPO

### Concepto y tipos

El hipo es la contracción espasmódica e involuntaria del diafragma con la glotis cerrada. Suele ser autodelimitado y poco importante. La crisis de hipo son episodios intermitentes que rara vez se prolongan más de 48 horas y menos de un mes y de hipo intratable si dura más de un mes.

### Mecanismos implicados

El hipo es un mecanismo reflejo cuyas aferencias se originan en el nervio frenico, en el vago o en la cadena simpática de D6 a D12, Los núcleos del reflejo se localizan en la medula cervical C3-C5 y las aferencias se conducen a través del nervio frenico.

### Causas

El hipo puede tener un origen psicógeno u orgánico. Solo tras excluir su origen orgánico puede considerarse de origen psicógeno. Surge por irritación vagal del diafragma o por lesiones del sistema nervioso. A veces se debe a agresiones toxicometabólicas o psíquicas.

## 2.2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

### Semiología cardíaca

Las manifestaciones clínicas son los elementos que el médico utiliza en todas las enfermedades para orientarse en el diagnóstico de los enfermos. Estas manifestaciones deben ser conocidas y utilizadas también para establecer diferencias con procesos afines y llegar a definir la enfermedad cuyo diagnóstico perseguimos. Las manifestaciones clínicas que se exponen a continuación sugieren que el enfermo padece un proceso cardiovascular.

## DISNEA

### Concepto

Se define como una sensación de respiración dificultosa. Existe conciencia de que se respira, y ello es desagradable. A veces se describe como sensación de falta de aire o ahogo. Es una sensación subjetiva del enfermo, y en esa percepción influye la sensibilidad individual, el conocimiento previo de esa situación y el grado de esfuerzo con que aparece.

### Disneas en el enfermo cardíaco

De esfuerzo: Es una manifestación precoz de insuficiencia cardíaca izquierda. Importa conocer el grado de esfuerzo que la provoca.

Ortopnea: Es una disnea que aparece en reposo, pero en posición de decúbito; indica un mayor grado de insuficiencia cardíaca. Se debe a que en esa posición se favorece el retorno cardíaco, sobre todo si hay edemas, y ese aumento de sangre a nivel intratorácico aumenta la presión venosa en los lechos capilares pulmonares. A ello se añade la elevación del diafragma en dicha posición, lo que recorta la capacidad torácica. El enfermo trata de contrarrestar esa insuficiencia aumentando el número de almohadas que utiliza cuando está echado.

Disnea paroxística nocturna, asma cardíaca y edema de pulmón. Si la insuficiencia cardíaca es de aparición brusca (infarto de miocardio, arritmias o sangrado) o aumenta de grado, puede aparecer edema intersticial en el pulmón, que favorece la trasudación alveolar y el edema agudo de pulmón. En la disnea paroxística hay crisis intensa de dificultad respiratoria nocturna. El enfermo despierta bruscamente con sensación de ahogo, necesita sentarse en la cama o ir a una ventana a buscar aire. Minutos después, tras el ortostatismo y el reposo, las manifestaciones desaparecen y el enfermo puede recuperar el sueño. Al cuadro colaboran la disminución nocturna de los impulsos adrenérgicos en el ventrículo izquierdo, al aumento del volumen sanguíneo circulantes con el decúbito y la depresión nocturna en el centro respiratorio.

El edema agudo es más frecuente en las fases iniciales del fracaso ventricular izquierdo, ya que si se prolonga en el tiempo la exudación mínima contribuye a la aparición de un engrosamiento progresivo de la membrana alveolocapilar que protege al alveolo del exudado, pero a expensas de aumentar la presión en la circulación menor y favorecen el fracaso del hemicorazón derecho. El enfermo tiene gran dificultad respiratoria, con sensación de tener una "olla hirviendo" en el pecho, a veces con expectoración rosada, espumosa. La auscultación revela múltiples estertores crepitantes difusos. La situación es muy grave.

## **CIANOSIS**

### Concepto

Consiste en la aparición de una coloración azulada de la piel y las mucosas debido a un aumento de la hemoglobina reducida en el lecho capilar (superior a 5 gramos por 100mL). La cianosis se debe a una falta de oxigenación en la sangre arterial (cianosis central) o a una excesiva extracción de oxígeno por los tejidos (cianosis periférica).

La cianosis central aparece acompañando a las cardiopatías congénitas con circuito izquierda-derecha o a enfermedades tumorales en las que la sangre no se oxigena suficientemente a su paso por el pulmón. La cianosis periférica surge si el flujo sanguíneo a través de la piel está lentificado o disminuido. Esto sucede habitualmente tras la exposición al frío y en los enfermos con shock, con insuficiencia cardíaca o con patología vascular periférica.

La cianosis periférica predomina en las partes acras y superficiales, especialmente en la piel de los dedos, la nariz y las mejillas; el color de la piel suele ser más pálido y la temperatura más baja: de hecho el signo desaparece al frotar o calentar la piel. La cianosis central está presente en las conjuntivas, en la mucosa bucal o en la lengua. En el capítulo 35 se incluye información complementaria sobre la cianosis.

## **DOLOR TORACICO DE ORIGEN CARDIACO.**

El dolor torácico puede originarse en múltiples estructuras del tórax además de las cardiovasculares (locomotor, respiratorio, digestivo, etc). Las enfermedades cardiovasculares que se expresan con dolor torácico son las siguientes:

### Cardiopatía isquémica

El dolor surge cuando el aporte de oxígeno es insuficiente en relación con las demandas. El tema se aborda con detalle en el capítulo 50. El dolor típico de la angina aparece durante el ejercicio, tras la ingesta o tras la exposición al frío, y mejora con el reposo y los nitritos. Suele ser sordo, de localización retroesternal o precordial; se irradia hacia la mandíbula, cuello o brazo izquierdo y habitualmente dura menos de 15 minutos. Si es muy intenso, de mayor duración o no mejora con los nitritos, sugiere que la causa es un infarto de miocardio.

### Pericarditis aguda

No se localizan en la porción inferior del pericardio parietal y en la pleura adyacente afecta, si no que suele localizarse a nivel esternal o parasternal. Se irradia hacia el cuello, la espalda o el epigastrio y, por la afectación pleural izquierda, hacia el hombro izquierdo. A diferencia del angor o infarto, rara vez lo hace a los brazos. Es un dolor de intensidad variable, penetrante, persistente y exacerbable con la inspiración. Mejora si el enfermo se inclina hacia delante o cambia de posición, y a veces con la toma de antiinflamatorios no esteroideos. La auscultación permite en ocasiones apreciar un roce.

### Embolia pulmonar

Las embolias pulmonares surgen de material trombotico procedente de lechos venosos de las extremidades inferiores; más rara vez de las cavidades cardíacas, a partir de material procedente de la destrucción de las válvulas o de trombos ubicados en las aurículas. La embolización no solo obstruye los vasos sino que produce una vasoconstricción refleja y un aumento de las resistencias vasculares pulmonares. En general, causa dolor que se relaciona con la distensión de la arteria pulmonar. Si hay un infarto pulmonar, a veces afecta a la superficie pleural adyacente y el dolor torácico aparece horas o días más tarde.

### Diseccción aórtica

El dolor se debe a un desgarro de la aorta por formación de un hematoma bajo la íntima o por sangrado en los vasos vasorum. El dolor surge por estímulo de las terminaciones nerviosas de la adventicia. Suele ser intenso, de comienzo súbito y máximo desde el inicio; su localización se relaciona con el lugar de la diseccción y se desplaza si esta aumenta: el desgarro de la aorta ascendente se proyecta en el tórax anterior y se irradia hacia la nuca, el cuello, los brazos y la espalda. Si progresa puede extenderse hacia el abdomen, la región lumbar y las extremidades inferiores.

### Eretismo cardíaco

En enfermeros con componentes ansiosos no es infrecuente que las situaciones de estrés se expresen con dolor precordial. Muchas veces el enfermo lo señala a punta de dedo. Habitualmente se acompaña de otras múltiples manifestaciones funcionales: palpitaciones, matorismo, nerviosismo, etc.

### Valoración del dolor torácico

En la valoración del dolor torácico en el que se sospecha un origen cardíaco las preguntas claves son ¿cuáles son sus características (localización, radiación, cualidad, intensidad)?, en el segundo lugar ¿qué factores lo precipitan o lo alivian?, ¿qué manifestaciones clínicas lo acompañan?, ¿a quien afecta? (es decir, cual es el sexo y la edad de la persona afectada y si existen en ella factores de riesgo cardiovascular).

Si se sospecha un origen isquémico del dolor torácico, hay que tener en cuenta que la normalidad de la exploración física del electrocardiograma o de las pruebas de laboratorio en ese enfermo no descarta la enfermedad. Pero también conviene recordar que pueden existir otras causas cardíacas y no cardíacas para ese dolor torácico.

Muchos dolores cardíacos aparecen en enfermos cuya exploración física es normal, pero algunos hallazgos de la exploración apoyan el origen cardíaco. así, puede haber un soplo sistólico si existe una estenosis aórtica o una miocardiopatía hipertrofica. Un soplo diastólico acompaña a la insuficiencia aórtica generada por una disección aórtica. Puede existir un roce en las pericarditis. El cuarto tono es audible en casos de isquemia coronaria o situaciones que inducen hipertrofia ventricular izquierda, aunque es audible en las personas sanas.

Los roncus y sibilancias orientan a un origen pulmonar del dolor. Cuando este es provocado por la compresión local o la movilización, su origen puede estar en el aparato locomotor.

### **PALPITACIONES**

Suponen la percepción consciente y habitualmente desagradable de los latidos cardíacos. El enfermo los describe como golpeteo en el tórax, latido en el cuello, saltos, fallos, o parada cardíaca. En su apreciación tiene un papel importante la sensibilidad del enfermo, la arritmia que las causa y el reconocimiento de situaciones previas. Es la segunda causa de visita al cardiólogo tras el dolor precordial.

Con frecuencia aparecen sin enfermedad cardíaca y acompañan a situaciones de angustia. En ocasiones indican la existencia de una taquicardia sinusal banal; en ella, el inicio y cese de las palpitations suele ser gradual. Algunas veces el cuadro revela una enfermedad cardíaca preexistente, especialmente si hay extrasístoles (sensación de falta de algún latido), taquicardias paroxísticas (inicio y cese brusco de las palpitations) o fibrilación auricular (pulso irregular y rápido). Otras veces son la manifestación cardíaca de enfermedades de otro tipo, especialmente de anemias, hiperfunción tiroidea, fistulas o cortocircuitos, feocromocitoma o síndrome carcinoide.

Es importante conocer:

- a) Las circunstancias que las provocan o las favorecen: ansiedad, ingesta de café o excitantes, tabaco;
- b) La frecuencia del pulso en esos momentos (si es inferior a 140 latidos por minuto, suelen ser de etiología benigna);
- c) Su duración;
- d) La forma de inicio o cese.
- e) Si van acompañadas de repercusiones hemodinámicas (palidez, disnea, mareo o hipertensión) u otras manifestaciones (dolor, ansiedad, depresión, etc.).

En su evaluación es fundamental la historia clínica. La exploración física debe orientarse a valorar la frecuencia y regularidad de los latidos cardíacos, la existencia de soplos, mesosistólico sugestivo de prolapso de la válvula mitral. Debe explorarse el cuello para detectar bocio o hallazgos de hiperfunción tiroidea. También debe practicarse un electrocardiograma para comprobar si existe arritmia; mas rara vez es preciso monitorizar el registro electrocardiográfico de 24 horas (Holter) y realizar otras pruebas para descartar anemia, afección tiroidea, alteraciones electrolíticas, etcetera. En casos específicos se requiere radiografía de tórax y ecocardiografía.

### **SINCOPE**

Concepto

Es una pérdida brusca transitoria de la conciencia causada por disminución del riesgo sanguíneo cerebral, que se expresa con caída del tono postural y recuperación espontánea. El tema se aborda con detalle en el capítulo 46. Una de cada dos o tres personas padecen alguna vez en su vida un cuadro de síncope.

Sus principales causas son cardiologicas o vasculares. Puede deberse a desajustes en la circulación periférica (hipotensión favorecida por fenómenos vasovagales, especialmente ostostatismo, uso de fármacos vasodilatadores o depleción de volumen), a patológicas cardíacas (alteración del ritmo, obstrucciones al flujo, daño miocardio), o a patología cerebrovascular (oclusión parcial o completa de una de las grandes arterias del cuello).

Los síncope mas frecuentes son de origen periférico o de disfunción neurocardiológica vasodepresora; Son la causa fundamental de síncope en las personas jóvenes, con frecuencia estos pacientes tienen cefaleas con fotopsias y en ellos la función del ventrículo izquierdo es normal. La segunda causa de síncope son las enfermedades cardiacas; en general aparecen fracciones de eyección del ventrículo izquierdo inferiores al 40%.

La historia clínica detallada permite reconocer el síncope y diferenciarlo de otras alteraciones de la conciencia. Deben recogerse las circunstancias que han rodeado el proceso: lugar, actividad que se realizaba, existencia de cambios ortostáticos y enfermedades previas (fundamentalmente estenosis aortica, miocardiopatía hipertrófica, disfunción o insuficiencia del ventrículo izquierdo).

La exploración física esta encaminada a la búsqueda de manifestaciones de patología o fallo cardiaco, y las pruebas complementarias se orientan a definir esas enfermedades. Es útil realizar un electrocardiograma, que pueda revelar alguna arritmia, y también practicar un registro electrocardiográfico de 24 horas (Holter) y valorar la función cardiaca mediante electrocardiografía. así mismo, pueden ser necesarios estudios específicos, en mesa basculante (head up tilt table), y excepcionalmente estudios electrofisiológicos.

Habitualmente hay manifestaciones clínicas con índices de 0.5 y 0.9. Con valores inferiores a 0.3 el dolor duele ser en reposo y aparece fácilmente necrosis. Si se plantea cirugía, puede ser conveniente realizar estudios artereográficos, es decir, valoración radiológica mediante contraste en las arterias afectadas. También puede ser útil para la valoración la pletismografía y las angiografías con sustracción digital.

## **EDEMAS**

### **Concepto**

Supone un aumento del volumen líquido extracelular que se localiza en el intersticio de los tejidos. El enfermo se nota hinchado. No se manifiesta hasta que se han retenido al menos unos 5 litros, por lo que habitualmente va precedido de disminución de la diuresis (oliguria). Entonces es perceptible porque la compresión sobre las zonas donde el líquido se ha acumulado, especialmente sobre zonas declives, provoca una señal o marca (fovea).

Los de origen cardiaco suelen aumentar durante el día y disminuir durante la noche, y con frecuencia se asocian a otras manifestaciones de insuficiencia cardiaca. A veces el líquido se acumula en las cavidades por ejemplo, en el peritoneo en forma de ascitis o en la pleura en forma de derrame. Si es generalizado, el edema se denomina anasarca y puede cubrir el escroto, los párpados, etc.

En la valoración de los edemas de origen cardiaco es importante la historia clínica, así como la exploración física. La localización, suele ser bilateral si es de origen central (como los edemas de la enfermedad renal, los debidos a trastornos nutricionales, los que acompañan al embarazo o los idiopáticos), pero pueden ser unilaterales por trombosis venosa profunda por compresiones sobre algún vaso o linfoedema.

Conviene valorar el aspecto de la piel sobre el edema: en la insuficiencia cardiaca la piel puede aparecer cianótica, si hay trombosis venosa es rojiza o azulada y si hay flebitis o celulitis, roja con estrías. También debe valorarse su curso: si es remitente o intermitente y si va acompañada de dolor. En general, los edemas cardiacos no son dolorosos, salvo si existe trombosis venosa o hay rotura de un quiste de Baker en el hueco poplíteo.

## **OTRAS MANIFESTACIONES DE ENFERMEDAD CARDIACA**

Los enfermos cardiovasculares presentan otras muchas manifestaciones no siempre fáciles de sistematizar. Así, puede haber hipertensión o hipotensión. Cuando la cardiopatía induce un bajo gasto cardiaco suele aparecer astenia. E incluso confusión mental.

Si la cardiopatía induce congestión hepática, fundamentalmente por fallo del hemicorazon derecho, son frecuentes síntomas digestivos tales como anorexia, nauseas e incluso dolor en el hipocondrio derecho. La palpación revela la existencia de hepatomegalia con reflujo hepatoyugular y si hay insuficiencia trinscuspidea, expansión del hígado sincrónico con la sístole de ventrículo derecho.

En enfermos con insuficiencia cardiaca izquierda, a menudo, y precediendo a la Ortopnea y a las crisis de disnea, suele aparecer tos y manifestaciones sugestivas de bronquitis.

## **ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE**

### **MODALIDAD NO ESCOLARIZADA.**

- Realizar lecturas de subtemas
- Investigación sobre manifestaciones abdominales generales
- Elaboración de esquema del aparato respiratorio
- Elaborar un esquema del aparato digestivo con sus manifestaciones clínicas
- Estudio sobre paro respiratorio
- Elaborar un cuadro sinóptico de las manifestaciones clínicas de las enfermedades cardíacas.
- Resolver actividades de autoevaluación

### **MODALIDAD ESCOLARIZADA**

- Presentación de investigación
- Presentar esquema del aparato respiratorio
- Actuación sobre reanimación cardiovascular
- Presentar cuadro sinóptico de las manifestaciones clínicas de las enfermedades cardíacas
- Presentar esquema del aparato digestivo con sus manifestaciones clínicas
- Revisión de actividades de autoevaluación.

## AUTOEVALUACION

CONTESTAR LAS SIGUIENTES PREGUNTAS:

1. ¿Donde se localizan los síntomas esofágicos?
  
2. ¿Cuál es el síntoma más característico y frecuente de afectación esofágica?
  
3. ¿Qué es disfagia?
  
4. ¿A qué se le llama odinofagia?
  
5. ¿Qué es la halitosis?
  
6. ¿Qué es la pirosis?
  
7. ¿Qué es la anorexia?
  
8. Menciona los tipos de vómitos
  
9. ¿Qué es la distensión abdominal?
  
10. Define los siguientes términos:
  - a) Melena
  
  - b) Hematemesis
  
  - c) Hematoquezia

- d) Dispepsia
  
- e) Cianosis
  
- f) Taquicardia
  
- g) Taquipnea
  
- h) Acropaquias
  
- i) Hipo
  
- j) Hemoptisis
  
- k) Sincope

11. Escribe los tipos de cianosis

12. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la hemoptisis?

13. ¿Cuáles son las causas del hipo?

14. Describe brevemente las manifestaciones clínicas de las enfermedades cardiovasculares

## **UNIDAD III. FISIOPATOLOGIA DEL APARATO RENAL, SISTEMA ENDOCRINO Y HEMATOPOYETICO.**

### **PROPÓSITO**

Identifica las manifestaciones clínicas de las enfermedades renales, sistema endocrino y de la sangre, para distinguir su semiología dentro del organismo humano.

### **LECTURAS**

HAMMER D. Gary.LANGE. Fisiopatología de la enfermedad . McGraw-Hill. 2019.Octava edición.

## **3.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES DEL RIÑÓN Y DE LAS VÍAS URINARIAS**

### **INTRODUCCIÓN**

El riñón ejerce un importante papel como regulador de la constancia del medio interno. Sus alteraciones tienen numerosas repercusiones: modifican el equilibrio ácido-base; por alterar la producción de eritropoyetina pueden producir anemia; impiden que se active la vitamina D y favorecen el raquitismo.

### **ALTERACIONES EN LA CANTIDAD DE LA ORINA PRODUCIDA**

La producción urinaria permite al riñón eliminar múltiples sustancias resultantes de los metabolismos orgánicos y mantener la constancia del medio interno. Permite que nos deshagamos de entre 700 y 1500 mL/día de solutos, que son variables según la superficie corporal y la dieta.

La capacidad de concentración de una persona sana se calcula en 1200 mOsm/kg de agua; los solutos que hay que eliminar arrastran agua. Para deshacerse de todos ellos es preciso producir un volumen de orina no inferior a 400-600 mL/día. Dado que la diuresis normal oscila de 750 a 2500 mL/día se dispone de un amplio margen de reserva.

Las alteraciones en la eliminación del volumen urinario pueden producirse por defecto (oliguria) o por exceso (poliuria).

### **OLIGURIA**

Se produce cuando la diuresis (volumen urinario al día) es inferior a 400 mL. Si es inferior a 100 mL, se habla de anuria. Si se prolonga en el tiempo es incompatible con la vida.

#### **Concepto**

Si hay oliguria es muy importante verificar que realmente se produce poca orina y que no se trata de una obstrucción de las vías urinarias inferiores que causan retención vesical, es decir, el riñón ha producido orina pero esta se ha acumulado en la vejiga y no se elimina; existe un globo vesical que desaparece si se sonda la vejiga.

#### **Fisiopatología**

La disminución de la producción de orina puede deberse a que se ha reducido la filtración glomerular o a que hay un aumento en la reabsorción tubular del líquido filtrado.

#### **Disminución del filtrado glomerular**

Los factores implicados en la filtración glomerular son  $FG=K (prH-prCB-Po)$ , donde K es el coeficiente de filtración, prH la presión hidrostática en el capilar glomerular, prCB la presión en la cápsula de Bowman y Po la presión oncótica debida a las proteínas.

El coeficiente de filtración se altera si se lesiona la membrana basal del capilar glomerular, lo que sucede en muchas enfermedades glomulares, en la insuficiencia renal aguda o si hay una disminución de la superficie de filtrado porque el número de nefronas indemnes está disminuido (por ejemplo, en la insuficiencia renal crónica).

La presión hidrostática disminuye si hay insuficiencia circulatoria o depleción hidroelectrolítica: en trastornos circulatorios con bajo gasto, insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatías, arritmias, infarto de miocardio, pericarditis, hipotensión arterial, shock, etc.



Si aumenta la presión hidrostática en la cápsula de Bowman se evita que el glomérulo filtre. Esto sucede si hay un obstáculo al flujo urinario que, de forma retrograda, la aumenta. Son ejemplo de ello las llamadas uropatías obstructivas: obstrucción prostática, litiasis bilateral, obstrucción de una sonda vesical, etc.

#### Aumento de la reabsorción hídrica en los tubulos

El aumento de reabsorción en el tubulo contorneado proximal se debe a factores mal conocidos. En el distal a un exceso de la actividad de la aldosterona que retiene sodio y con el agua. Son los hiperaldosteronismos que acompañan a situaciones en que se inician edemas: cirrosis, insuficiencia cardiaca congestiva o síndrome nefrótico. En estos casos hay una reabsorción excesiva del plasma que pasa al intersticio, con lo que disminuye el volumen plasmático eficaz y por tanto la orina generada es escasa. Teóricamente también podría deberse a un exceso de la hormona antidiurética que favorece la retención acuosa en el tubo colector. No obstante aunque en esta situación disminuye la diuresis, habitualmente no se produce oliguria.

#### Etiología y tipos de oliguria

La oliguria se clasifica en prerrenal, renal o posrrenal.

En las oligurias prerrenales el funcionalismo renal se conserva y el riñón trata de eliminar una mayor cantidad de solutos en un pequeño volumen urinario. La osmolaridad plasmática es normal (en torno a 300 mOsm/kg de agua) y la de la orina esta muy elevada (hasta 750 mOsm/kg). La fracción de excreción de sodio FENA (que se calcula dividiendo el cociente de creatinina en orina partido por la creatinina plasmática y multiplicado por cien) es inferior a 1.

Las oligurias renales se originan en un riñón dañado, que es incapaz de concentrar la orina. así sucede en la necrosis tubular aguda. La fracción excretada de sodio es superior a 1. Conviene señalar que no debe valorarse si se acaban de administrar diuréticos del asa.

#### Evaluación

En la historia clínica es útil averiguar si ha habido enfermedades que puedan haber dañado el riñón (hipertensión arterial, diabetes), exposición a sustancias nefrotóxicas (fármacos o toxinas alimenticias), infecciones recientes (tuberculosis, etc.) o enfermedades en las que pueda alterarse el flujo urinario (infarto, diarreas, insuficiencia cardiaca, etc.) o que puedan bloquearlo (litiasis, prostatismo).

La exploración física permite valorar el grado de hidratación y el estado del aparato cardiovascular en relación con las manifestaciones de enfermedades que alteran el flujo renal. Debe averiguarse si existen en el abdomen globo vesical, soplos de origen renal o ascitis. La piel puede mostrar algunas lesiones cutáneas que se asocian a enfermedades propias del riñón.

En las pruebas complementarias además de valorar las características de la orina, su contenido en proteínas, hemoglobina, densidad, osmolaridad, sedimento, presencia de cilindros o cristales y otras sustancias, es muy útil valorar la osmolaridad urinaria así como la plasmática, y el contenido en sodio y creatinina en ambos medios, calculando la fracción ureico (BUN) dividido por la creatinina plasmática mayor de 20 a 1 indica oliguria prerrenal. Si la relación es de 20 a 1 o menor indica enfermedad renal.

Los ultrasonidos ayudan a conocer el tamaño de los riñones: si están disminuidos sugiere una enfermedad crónica. En ocasiones permiten detectar la causa de la obstrucción (si es de origen posrrenal) o la existencia de tumores o quistes. La TC confirma estos hallazgos.

## **POLIURIA**

### Concepto

Supone la producción de un volumen de orina superior a 3 litros/día. Habitualmente exige un aumento de la frecuencia de micciones, por lo que debe diferenciarse de la polaquiuria, ya que el aumento se hace a expensas del mayor volumen urinario.

### Fisiopatología

La poliuria indica que el volumen del plasma filtrado por el glomérulo es superior a la cantidad que se reabsorbe en los tubulos. Ello puede deberse a: a) la necesidad de diluir un gran número de solutos, la osmolaridad plasmática esta elevada y también la de la orina: son las poliurias osmóticas o con orina isoosmótica; o b) un trastorno de los mecanismos renales de concentración de la orina: aunque no deben eliminarse muchos solutos se pierde mucho agua con ellos; hay un aumento en la eliminación del agua no fijada a los solutos (aguas libres). Son las poliurias acuosas y cursan con orinas hipoosmóticas.

### Poliurias osmóticas

En el plasma de las personas con este tipo de poliuria hay una gran cantidad de sustancias de alto poder osmótico: glucosuria en los diabéticos mal controlados, urea si hay insuficiencias renal crónica, calcio en el hiperparatiroidismo u otros solutos exogenos como manitol etc.

Son moléculas pequeñas que se filtran muy bien a través del glomérulo, pero que lo hacen arrastrando agua. Estas sustancias osmoticamente activas no son reabsorbidas en los tubulos. El líquido tubular permanece isoosmótico a lo largo del recorrido. El agua osmoticamente tienen fijada esos solutos se retiene y así la cantidad reabsorbida esta disminuida. El líquido filtrado circula a gran velocidad hacia los tubulos lo que impide que se reabsorba sodio y este pase al intersticio, con lo cual la osmolaridad en el desciende, lo que hace fracasar los mecanismos de contracorriente.

### Poliurias acuosas

Los principales mecanismos implicados en las poliurias acuosas son: a) falta de osmolaridad elevada en el intersticio, y b) ausencia de los efectos ADH sobre el tubulo colector.

Enfermos que tienen un intersticio sin osmolaridad elevada.

En las nefropatias intersticiales, al fallar la osmolaridad intersticial, fracasan los mecanismos de contracorriente en horquilla y la orina no se concentra. El daño puede ser primario en el intersticio o derivar de un lavado rápido del flujo. Esto sucede en personas con compulsión por beber gran cantidad de líquido (potomania). En estos casos el volumen del filtrado en los tubulos es muy grande y el líquido circula rápido, lo que impide que el sodio se reabsorba y aumente la osmolaridad del intersticio.

En la potomania o polidipsia primitiva de origen psicógeno también hay poliuria por interrupción de la secreción de ADH.

Además el agua ingerida en exceso, a pesar de que la osmolaridad plasmática esta disminuida (270-275 mOsm/kg), actúa sobre los receptores de volumen, que frenan la secreción de ADH, lo que favorece la eliminación acuosa por los tubulos.

Ausencia de los efectos de la ADH sobre el tubulo colector

Puede deberse a alguno de los siguientes motivos:

- a) La ADH no se produce o esta disminuida, por ejemplo en tumores o traumatismos sobre el hipotálamo. Estas alteraciones dan lugar a la llamada diabetes insípida verdadera.

Diabetes significa etimológicamente "correr agua". La diabetes aquí es insípida porque la orina no tiene azúcares, y por consiguiente no es dulce, y debe diferenciarse de la diabetes mellitus o diabetes azucarada, en la que la orina lo es porque contiene gran cantidad de azúcar. De hecho en las diabetes mellitus la poliuria tiene un origen distinto: al no ser metabolizada la glucosa en las celulas, alcanza concentraciones elevadas en el plasma, es filtrada por el glomérulo renal y aparece finalmente en la orina, ya que supera la capacidad máxima de reabsorción del tubulo y arrastra agua (origina una poliuria osmótica).

- b) Existe lesión tubular y las células del tubulo son insensibles a la acción del ADH: es la diabetes insípida nefrogenica, habitualmente producida por tóxicos, como el litio o las tetraciclicas, o por defectos congenitos.

### Manifestaciones clínicas

La poliuria induce una gran perdida de orina, y esto genera sed (polidipsia). En las polidipsias psicógenas, el fenómeno es el inverso: la gran ingesta de agua induce poliuria.

Pruebas complementarias en la valoración de las poliurias

La historia es de gran ayuda en el diagnostico de las poliurias también lo es el laboratorio. El cociente entre osmolaridad urinaria y osmolaridad plasmática ayuda a diferenciar las poliurias osmóticas de las acuosas en las osmóticas; la determinación del soluto aumentado en plasma completa la búsqueda.

Para el diagnostico de la causa o el mecanismo de las poliurias acuosas nos valemos de la restricción acuosa: el enfermo se somete a ayuno, con control del pulso y la tensión arterial cada 30 minutos y del peso cada 6 horas. Cuando ha perdido un 3% del peso inicial o lleva 14 horas de seguimiento, se mide la osmolaridad urinaria. En una persona sana la diuresis disminuye a menos de 0.5 mL/min y las osmolaridad urinaria aumenta 700 mOsm/kg. En la

diabetes insípida verdadera o en la diabetes insípida nefrogénica completa, el flujo urinario se mantiene en unos 0.5 mL/min y la osmolaridad urinaria sigue baja (menor a 200 mOsm/Kg de agua).

Si el cuadro es incompleto el volumen de orina se reduce algo y la osmolaridad aumenta discretamente. Si se administra entonces 5mU de ADH intravenosa, en la diabetes insípida verdadera la diuresis se reduce y la osmolaridad urinaria aumenta, cosa que no ocurre en las diabetes insípida nefrogénica.

En la poliuria psicógena, el ayuno aumenta la secreción de ADH, con lo que disminuye algo la diuresis y aumenta la osmolaridad urinaria hasta 1400 mOsm/kg de agua, ya que el flujo urinario atraviesa un intersticio con concentraciones bajas de sodio por el lavado crónico. El defecto no se corrige y la ADH exógena mejora poco el trastorno porque no hay insensibilidad a ella y el trastorno tampoco está causado por déficit completo de la misma.

## **DOLORES ORIGINADOS EN EL APARATO GENITOURINARIO**

Muchos enfermos se quejan de dolor de “riñones”, aunque casi siempre se refieren a la columna lumbar o las fosas lumbares.

### **Dolor en la fosa lumbar**

Casi nunca se origina en el aparato genitourinario. Habitualmente es osteoarticular y suele ser de naturaleza degenerativa. Cuando es de origen renal generalmente es unilateral, alto, localizado en el ángulo costo-verdebral y con irradiación descendente. Acompaña a las litiasis renales, las pelionefritis, los hematomas renales o los riñones poliquísticos. Los pequeños quistes renales o los riñones móviles son en general indoloros.

Otras veces, el dolor se inicia en el hipogastrio y se irradia de forma ascendente hacia la fosa lumbar, sobre todo con la micción. Habitualmente expresa la existencia de un reflujo ureterovesical.

El cólico nefrítico produce dolor paroxístico por distensión aguda de las cavidades o vías urinarias secundarias a un obstáculo. Puede durar de minutos a días. Suele ser súbito y alcanza muy pronto el acme. Suele ser intenso y paroxístico; el enfermo no encuentra una postura que lo alivie. Se localiza en el ángulo costovertebral lumbar y se irradia según el trayecto ureteral hacia los genitales externos. En ocasiones va precedido de pesadez del lumbar o polaquiuria y habitualmente se asocia a trastornos vesicales como la polaquiuria o el tenesmo, y a otras manifestaciones generales como sudor, náuseas y vómitos.

La exploración puede revelar hipersensibilidad cutánea en esa zona y defensa muscular en región lumbar. Si se prolonga puede aparecer un ílio paralítico; si se asocia a infección puede aparecer fiebre y escalofríos, y si existe anuria es que el riñón funcional y afectado era único. Para su diagnóstico es de gran ayuda el examen de orina para detectar piuria, hematuria, cristales, etc. La radiografía simple de abdomen permite descubrir cálculos radiopacos; la ecografía confirma estos hallazgos y revela si hay dilatación de vías.

### **Dolores pélvicos y perineales**

Un dolor hipogástrico puede indicar irritación vesical, habitualmente por litiasis, tumor o infección. Si hay globo vesical el dolor puede ser intenso y con frecuencia se asocia a anuria. El dolor en el perine, que a veces se irradia al ano y al glande, acompaña a las lesiones prostáticas (prostatitis).

### **Dolor escrotal**

Las epididimitis y las torsiones del cordón producen dolor intenso; es difícil explorar al enfermo por lo sensible que se encuentra la zona. Los quistes en el cordón o el epidídimo son por lo general indoloros, y es el tacto lo que provoca el dolor. Los tumores testiculares o los hidroceles suelen ser indoloros. El dolor en las bolsas suele estar relacionado con torsión del cordón y lesiones del epidídimo.

### **Dolor en la uretra**

Las infecciones de la uretra, especialmente por las enfermedades de transmisión sexual, suelen producir dolor crónico o subagudo, muchas veces acompañado de secreciones. En la mujer se asocia con frecuencia a dispareunia (dolor durante el coito).

## **POLAQUIURIA**

En condiciones normales el número de micciones es de 4 a 6 durante el día y ninguna durante la noche, y se eliminan entre 300 y 400 mL en cada micción. Se denomina polaquiuria el aumento exagerado de la frecuencia de las micciones, que generalmente superan las 6 al día y 1 durante la noche, pero asociadas a un volumen miccional disminuido en cada una de ellas.

Puede estar causada por numerosas afecciones urológicas, pero es una manifestación funcional sin sustrato anatómico verdadero. Si hay poliuria el volumen urinario aumentado suele acompañarse de polaquiuria.

## **NICTURIA**

El ritmo normal de eliminación de orina supone una mayor eliminación diurna; la producción nocturna está disminuida y se almacena en la vejiga. Esta característica se modifica por el hábito: por ejemplo, el sujeto puede dormir mal y al despertar orina. Se habla de nicturia cuando la eliminación urinaria nocturna está aumentada e incluso supera la diurna.

Las poliurias suelen cursar con nicturia, al igual que todas las situaciones en las que la capacidad de almacenaje vesical está disminuida, como la irritabilidad vesical por infecciones, tumores, litiasis o los casos de reabsorción de edemas.

## **DISURIA**

En los textos escritos en inglés el término disuria designa dolor durante la micción; en francés es una dificultad miccional, no dolorosa, que se caracteriza por la disminución del número de micciones con retraso en su inicio, chorro de menor fuerza, de evolución lenta, que a veces necesita compresión abdominal y que generalmente va acompañada de goteo final; la micción puede hacerse en varias etapas e incluso hay sensación de micción incompleta.

La disuria suele deberse a:

- a) Obstrucción con aumento de la resistencia uretral: por obstrucción distal (adenoma, estenosis) o funcional (hipertonía, disinergia vesicoesfinteriana: vejiga de lucha).
- b) Hipocontractilidad vesical: puede ser secundaria a una alteración de los músculos de la vejiga o su inervación o debida a insuficiencia de contracción del músculo destructor.

## **SECRECIONES URETRALES EN EL VARÓN**

Habitualmente están causadas por inflamación uretral debida a una infección. Los germenos causantes son, entre otros, los de las enfermedades de transmisión sexual: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureoplasma urealyticum*, *Mycoplasma vaginalis* y herpes simple. Mas rara vez se produce por agresiones instrumentales o acompaña a enfermedades sistémicas (síndrome de Reiter).

Si no se resuelven en breve, acaban complicándose con prostatitis o epididimitis o causan estenosis uretrales. Puede transmitirse a la pareja y, si no se trata, producir en ella enfermedad inflamatoria pélvica y a la larga infertilidad.

A veces las secreciones son muy escasas y para obtenerlas puede ser necesario masajear el pene. Cuando hay secreciones la orina puede ser maloliente. Para valorarla se debe explorar el meato urinario en busca de enrojecimiento o ulceraciones, y realizar un tacto rectal que puede revelar una próstata sensible, irregular y dura. En ocasiones acompañan a adenopatías inguinales, sensibilidad en el epidídimo o la próstata y, con menor frecuencia, a artritis o lesiones cutáneas. La aparición de lesiones cutáneas indica que la enfermedad no está localizada a nivel urológico.

El examen de orina es útil; a veces los nitritos son positivos, hay proteinuria, hematuria, o ambas, y leucocitos en el sedimento. El examen en fresco de las secreciones puede ayudar a identificar el germen causante; otras veces es preciso realizar cultivos y pruebas serológicas que definan el proceso.

## **PRINCIPALES SÍNDROMES DEL APARATO URINARIO**

A continuación se enumeran los principales síndromes que afectan al aparato urinario y que se analizarán con detenimiento en los próximos capítulos.

Alteraciones urinarias asintomáticas: proteinuria leve, piuria estéril o microhematuria. Clínicamente pueden pasar desapercibidas.

Infecciones del tracto urinario: Bacteriuria patológica (mas de 10<sup>a</sup> colonias por mL) o cultivo de agentes infecciosos. Se expresan con dolor durante la micción, polaquiuria, tenesmo, dolor lumbar, fiebre y leucocituria.

Síndrome nefrítico agudo: Habitualmente cursa con hematuria, proteinuria, cilindros hemáticos, insuficiencia renal, oliguria, edemas e hipertensión arterial.

Síndrome nefrótico: Se manifiesta con proteinuria superior a 3.5 g en 24 horas por cada 1.73m<sup>2</sup> de superficie corporal, y con hipoalbuminemia (inferior a 2.5 g/dL). Suele asociarse a edemas y dislipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia).

Síndromes tubulares: Se traducen en alteraciones hidroelectrolíticas, poliuria, nicturia, osteodistrofia renal y proteinuria de origen tubular.

Hipertensión arterial: La elevación de la tensión arterial suele favorecer el daño renal produciendo microalbuminuria, proteinuria y elevación de la creatinina, que se indican insuficiencia renal.

Insuficiencia renal aguda: Se manifiesta con oliguria y disminución del filtrado glomerular.

Insuficiencia renal crónica: Tras una fase poliúrica, el filtrado glomerular disminuye, aunque de forma lenta y progresiva. Por ello suele haber polidipsia, anemia, hipertensión y osteodistrofia renal. Finalmente aparecen oligoanuria, alteraciones del equilibrio ácido-base y cilindros anchos en el sedimento.

Nefrolitiasis: Se expresa con cólicos renales y litiasis (calculos) que pueden ser observados mediante técnicas de imagen.

Obstrucción del tracto urinario: Se traduce en oligoanuria con fiebre, retención urinaria, hematuria, piuria, enuresis y disuria.

### **3.2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS SÍNDROMES ENDOCRINOS Y METABÓLICOS**

#### **Introducción**

Las hormonas y los sustratos metabólicos regulados por ellas influyen en la función de prácticamente todos los órganos y tejidos. Por consiguiente, los síntomas y signos derivados de los síndromes endocrino-metabólicos generalmente son múltiples y extremadamente variados, abarcando desde manifestaciones generales inespecíficas como la astenia, la sudoración o el adelgazamiento hasta síntomas muy característicos de disfunción hormonal como el gigantismo, la ausencia de desarrollo sexual o la galactorrea. En algunos casos el aspecto externo de un paciente endocrino es tan peculiar que permite identificar el síndrome a primera vista (acromegalia, hipertiroidismo, etc.). Otras veces los trastornos endocrinos que presenta el paciente son secundarios a la enfermedad de base (amenorrea secundaria a malnutrición en la anorexia nerviosa, hiperaldosteronismo secundario a insuficiencia cardíaca, síndrome de la T3 baja debido a una enfermedad grave). La respuesta endocrina en estos casos tiene por lo general una función compensadora y desaparece al corregir la enfermedad causal. Finalmente, hay síntomas que a veces, se atribuyen a disfunción endocrina cuando en realidad esta no existe (calvicie atribuida a exceso de testosterona, sensación de hambre atribuida a hipoglucemia sin que esta se demuestre bioquímicamente) en individuos asintomáticos antes de que aparezca el cuadro clínico florido.

#### **SÍNTOMAS Y SIGNOS GUÍA EN LOS SÍNDROMES ENDOCRINO-METABÓLICOS**

Se incluyen aquí las manifestaciones clínicas que suelen ser motivo de consulta de los pacientes con síndromes endocrino-metabólicos:

##### **Bulto en la región anteroinferior del cuello**

Puede deberse a bocio o estruma (aumento de tamaño del tiroides). La exploración posterior demostrará si tal bulto se debe realmente a un bocio. El bocio puede desarrollarse en días (hemorragia intratiroidea), meses (adenoma o carcinoma) o años (bocio simple, bocio nodular). Puede ir acompañado de síntomas locales (dolor, disnea, adenopatías regionales, etc.) o de manifestaciones clínicas de disfunción tiroidea. En la tiroiditis puede aparecer dolor en la región tiroidea, sin que el enfermo note un bocio.

##### **Poliuria-polidipsia (aumento de la diuresis y de la ingestión de líquidos)**

Este síntoma forma parte de diversos síndromes endocrinos (diabetes mellitus, diabetes insípida, hiperparatiroidismo primario, hiperaldosteronismo primario, etc.) El cuadro puede evolucionar hacia deshidratación e insuficiencia renal aguda. El aumento de la diuresis puede ser discreto o llamativo (hasta 14 L en la diabetes

insípida). Suele acompañarse de nicturia (necesidad de orinar varias veces durante la noche) y, en los niños, puede provocar enuresis nocturna (emisión de orina durante el sueño), aunque la causa más frecuente de este síntoma es la inmadurez de los mecanismos nerviosos que controlan la micción.

#### Síntomas relacionados con la esfera reproductiva

Genitales externos ambiguos en el nacimiento (niño con genitales externos intermedios entre masculino y femenino)

Puede tratarse de hermafroditismo verdadero (presencia de gonada masculina y femenina en el mismo individuo), pseudohermafroditismo masculino (varón inadecuadamente masculinizado) o pseudohermafroditismo femenino (hembra masculinizada).

#### Pene pequeño o microfalo

Es frecuente observar en los niños obesos un pene aparentemente pequeño, pero que en realidad es de tamaño normal, solo que está "enterrado" en la grasa del pubis. Más raro es el microfalo auténtico por deficiencia o resistencia a los andrógenos.

Testículos intraabdominales permanentemente ausentes de la bolsa escrotal o criptorquidia.

Se deben diferenciar de los testículos en ascensor (testículos ausentes de bolsa solo cuando se produce un reflejo cremasteriano que los lleva al interior del abdomen). La criptorquidia puede deberse a anorquia (inexistencia de testículos) o a testículos de localización intraabdominal permanente. Los testículos intraabdominales suelen ser disgenesicos y con el tiempo evolucionan hacia hipogonadismo o degeneran un cáncer.

#### Trastornos en la aparición de la pubertad

La pubertad se debe a una maduración del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal, que produce un desarrollo secuencial de los caracteres sexuales secundarios y de la capacidad procreativa. En las niñas, alrededor de los 10 años aparece el vello pubiano y se acelera el crecimiento, debido a un aumento de los andrógenos suprarrenales (adrenarquia o pubarquia). Luego madura el eje hipotálamo-ovarico y comienza la producción de estrógenos (gonadarquia), con lo que empieza el desarrollo mamario (telarquia), se estrogeniza la vagina y se acelera más la velocidad de crecimiento. Aproximadamente dos años después del inicio del desarrollo puberal aparece la menarquia (primer sangrado menstrual) y uno o dos años después se detiene el crecimiento por cierre de las epífisis.

En los niños la pubertad comienza con el incremento de tamaño de los testículos (aproximadamente unos seis meses después del inicio de la telarquia en las niñas), seguido del desarrollo del vello pubiano y del falo, y de la aceleración del crecimiento. La aparición del primer semen con capacidad fecundante se denomina espermarquia.

En la pubertad precoz los caracteres sexuales secundarios aparecen antes de los 8 años en las niñas y antes de los 9 en los niños. La pubertad precoz puede acompañarse de capacidad procreativa o no. En el primer caso se debe a maduración de todo el eje hipotálamo-hipofiso-gonadal (pubertad precoz completa). En el segundo caso se producen hormonas sexuales con independencia de que madure el eje, de manera que el niño no tiene capacidad procreativa (pubertad precoz incompleta). La pubertad precoz incompleta puede ser isosexual (se produce la hormona correspondiente a su sexo) o heterosexual (se produce la hormona correspondiente al otro sexo, lo que lleva a feminización en el niño o masculinización en la niña). La aparición precoz de vello pubiano, sin el resto de los caracteres sexuales secundarios, se denomina pubarquia precoz. Más rara vez se aprecia telarquia precoz aislada. La pubertad puede retrasarse pero aparecer finalmente (pubertad retrasada), o ser la primera manifestación de un hipogonadismo. Corresponden a esta categoría las niñas cuya pubertad no se haya iniciado a los 12 años y los niños que no la han iniciado a los 14.

#### Ginecomastia (crecimiento del tejido glandular mamario en un varón)

Puede ser unilateral o bilateral, y con frecuencia va acompañada de molestias locales. Se debe a un aumento en el índice de estrógenos / andrógenos circulantes. Es muy frecuente su aparición en el período peripuberal, sin que ello traduzca patología. Se ve además en el hipogonadismo primario, en la cirrosis hepática, por la ingestión de fármacos (espirolactona y otros). Se debe diferenciar la ginecomastia verdadera del depósito de grasa en el tejido perimamario en los niños obesos (lipomastia), situación en la que el tejido glandular es normal.

#### Aparición de un bulto en los testículos

Puede deberse a un hidrocele (acumulo de líquido en la túnica vaginal del testículo) o a procesos inflamatorios o tumorales del testículo. Ha de diferenciarse del varicocele (dilatación de las venas del plexo pampiniforme).

Atenuación de los caracteres sexuales secundarios

Disminución de la necesidad de afeitarse, atrofia de genitales externos, etc., en el hombre, y atrofia mamaria, amenorrea, etc. En la mujer. Expresa un hipogonadismo.

Disminución de la libido

La causa mas frecuente de disminución de la libido (deseo sexual) es la psicología. Cualquier enfermedad organica seria, sea endocrina o no, tambien produce disminución de la libido. Si la disminución va acompañada de ausencia o atenuación de los caracteres sexuales secundarios se debe a hipogonadismo.

Disfunción eréctil o impotencia (incapacidad para alcanzar y mantener la erección hasta completar el acto sexual)

La causa mas frecuente es también la psicológica. Puede deberse a hipogonadismo (en cuyo caso se asocia a estos síntomas), a enfermedad obliterativa de las arterias iliacas o a neuropatía autonómica. Estas dos ultimas causas se ven con frecuencia en la diabetes mellitus. Otros trastornos de la eyaculación (eyaculación precoz, retardada o retrograda) suelen tener causas psicológicas o nerviosas.

Dispareunia (coito doloroso en la mujer)

Puede deberse a causas psicológicas o a hipoestrogenismo. Otros síntomas de disfunción sexual en la mujer (vaginismo, etc.) suelen ser causa psicológica.

Trastornos menstruales

La existencia de ciclos menstruales normales es un indicador fiable de un normal funcionamiento del eje hipotálamo-hipofiso-ovarico y del aparato reproductor de la mujer. La menstruación normal viene definida por los siguientes parámetros: menarquia a los 10-15 años (media 12); menopausia a los 45-53 años (media 50); frecuencia entre 21 y 40 días (media 28); duración de 2 a 7 días, cantidad de 30 a 100mL. La menopausia es el cese permanente de la regla. El cese definitivo de la regla solo se puede precisar con exactitud a a, ya que la menopausia ocurre dentro de un periodo, el climaterio, en el que aparecen irregularidades menstruales. La amenorrea es la ausencia de menstruación de al menos 3 ciclos de duración en mujeres que menstruaban previamente (amenorrea secundaria) o la ausencia de menstruación a los 16 años en jóvenes que no han menstruado previamente (amenorrea primaria). Puede deberse a embarazo, hipogonadismo o a trastornos uterinos o vaginales. La presencia de reglas poco frecuentes se denomina oligomenorrea. La presencia de ciclos menstruales de corta duración se denomina polimenorrea. La metrorragia (sangrado entre periodos menstruales) puede deberse a hiperestrogenismo o a problemas locales del utero (mioma, carcicoma, etc.) Algunas mujeres sanas pueden tener un pequeño sangrado a mitad de ciclo. La dismenorrea es la presencia de reglas mas dolorosas de lo habitual. Debe diferenciarse del dolor de ovulación, que ocurre a mitad del ciclo. El síndrome premenstrual se caracteriza por la aparición recurrente, en el periodo premenstrual, de una constelación de cambios fisicos y psicológicos (hinchazon de mamas y de abdomen, trastornos de la conducta, etc.) que dificultan la vida normal y las relaciones de la paciente. La menopausia precoz es la que ocurre antes de los 40 años.

Hirsutismo (presencia de vello terminal en areas tipicamente androgenicas, como la cara o el tronco en una mujer)

Debe diferenciarse de la hipertrichosis, en la que hay aumento del vello corporal en las areas no androgenicas (extremidades). El hirsutismo es mas frecuente en determinadas razas o familias, sin que en ellas se considere patológico, ya que su valoración depende de actitudes estetica, culturales, etc. El hirsutismo puede deberse a hiperandrogenismo o a hipersensibilidad de los folículos pilosos a los andrógenos en presencia de pequeñas elevaciones de los andrógenos circulantes (hirsutismo simple). El hirsutismo en chicas jóvenes puede provocar trastornos emocionales y frecuentemente se acompaña de acné, que obedece a las mismas causas.

Cuando hay un gran exceso de andrógenos (carcinoma suprarrenal u ovarico) se puede producir una virilización (aparece voz grave, hirsutismo severo, amenorrea, atrofia mamaria e hipertrofia del clítoris).

Esterilidad (incapacidad para la concepción de una pareja que copula sin protección durante 1 año)

Puede deberse a:

- 1) Trastornos del semen, como la azoospermia (semen sin espermatozoides), acompañada o no de datos de hipoandrogenismo;
- 2) Ausencia de ovulación (puede haber ciclos anovulatorios, con menstruación cíclica, pero sin ovulación)
- 3) Incapacidad para la union del ovulo y el espermatozoide por motivos inmunológicos o puramente anatómicos.
- 4) Incapacidad para la nidacion del huevo.

Galactorrea (secrecion lactea espontanea o tras expresión manual de la mama)

Puede ser unilateral o bilateral. Rara vez se ve en los varones. Se debe a un aumento de los niveles circulantes de prolactina que, actuando sobre las mamas estimuladas previamente por estrógenos y progesterona, provoca un incremento de la secreción lactea. Es fisiológica en el final del embarazo y en el periodo de lactancia puerperal. Debe diferenciarse de la emisión de otros líquidos por el pezón (exudados, etc.)

#### Síntomas relacionados con el crecimiento

Enlentecimiento o detención del crecimiento que desemboca en una talla final corta (enanismo)

Se ve en algunos síndromes endocrinos (hiposoma-totrofismo, panhipopituitarismo, hipotiroidismo, hipercortisolismo). Pero las causas más frecuentes no son endocrinas.

#### Aceleración del crecimiento

Se puede ver en la hiperandrogenismo y en el hiperestrogenismo en niños, y puede llevar a una talla final corta por cierre prematuro de los cartílagos de crecimiento. Los adenomas hipofisarios productores de hormona de crecimiento, asociados a hipogonadismo ocasionan una aceleración del crecimiento sin cierre de los cartílagos de crecimiento, que de cómo resultado una talla final alta (gigantismo hipofisario). Otras enfermedades no endocrinas pueden provocar una talla alta (enfermedad de Marfan, etc.).

#### Deformidades óseas

Las de la acromegalia son muy típicas. Crecen los huesos planos (frontal, mandíbula), lo que produce una facies característica. Además, crecen las partes acras (manos, pies) y aparecen cambios en los tejidos blandos (lengua, cartílagos, piel).

#### Síntomas oculares

##### Disminución de la agudeza visual

La causa más frecuente de amaurosis (pérdida de la visión) en el mundo occidental es la diabetes mellitus (retinopatía diabética, catarata). Otros síndromes endocrinos (hipoparatiroidismo) también producen catarata y disminución de la visión.

##### Disminución del campo visual

Puede provocarla un adenoma hipofisario que comprima el quiasma óptico. La forma más característica es la hemianopsia bitemporal (pérdida del hemicampo visual externo de ambos ojos), aunque en fases más tempranas puede apreciarse cuadrantanopsia (pérdida de un cuarto del campo).

##### Exoftalmos (ojo saliente)

Se debe diferenciar el exoftalmos verdadero (el ojo rebasa hacia delante los límites de la órbita) del ojo no saliente, pero con retracción del párpado superior y poco parpadeo, que proporciona un aspecto similar. La causa más frecuente de exoftalmos verdadero, unilateral o bilateral, acompañado o no de hipertiroidismo, es la enfermedad de Graves-Basedow, si bien puede deberse a otros trastornos no endocrinos de la cavidad orbitaria. El exoftalmos puede ocasionar diplopia (visión doble) y dolor ocular y de cabeza. La incapacidad para cerrar el ojo (lagofthalmia) durante el sueño nocturno puede originar una lesión de la esclerótica y de la córnea por falta de hidratación, y también puede alterar la visión. La retracción palpebral se puede apreciar en cualquier tipo de hipertiroidismo y se debe a hiperactividad simpática.

##### Estrabismo y diplopia por oftalmoplejia (parálisis de los nervios oculomotores, los pares craneales III, IV, y V)

Puede deberse a una diabetes mellitus (mononeuropatía) o a tumores pituitarios que compriman estos nervios, aunque existen muchas otras causas.

#### Síntomas relacionados con el metabolismo del calcio y del hueso.

##### Tetania

Es la manifestación de la hipocalcemia, que produce irritabilidad y contractura muscular espontánea. Su forma típica es el espasmo carpal (mano de comadron) o carpopedal. Rara vez aparece estridor laríngeo. La hiperventilación, generalmente en pacientes ansiosos con una función respiratoria normal, provoca alcalosis metabólica y descenso del calcio ionizado en ausencia de enfermedad endocrina, lo que produce tetania. La alcalosis metabólica también puede producir tetania, aunque con menor frecuencia. No se debe confundir la tetania con el tetanos (cuadro de contractura muscular debido a la toxina de *C. tetani*), en el que los niveles de calcio ionizado son normales.

##### Litiasis renal o nefrolitiasis

Los cálculos renales calcícos pueden deberse a hipercalcemia (aislada o asociada a enfermedades endocrinas como el hiperparatiroidismo primario). Debe diferenciarse la litiasis renal calcíca de la nefrocalcinosis, que es el depósito de sales calcícas en el interior del parénquima renal. La nefrocalcinosis también puede deberse a hiperparatiroidismo.



Fracturas óseas espontáneas o desencadenadas por traumatismos mínimos

Las fracturas espontáneas suelen deberse a pérdida de la resistencia a los golpes del hueso, generalmente por osteoporosis, que en ocasiones es secundaria a trastornos endocrinos (hiperparatiroidismo, Cushing, hipertiroidismo).

Dolor óseo

Rara vez es de causa endocrina. Puede ser difuso (osteomalacias o hiperparatiroidismo) o local (fractura).

Síntomas relacionados con el apetito

Puede encontrarse anorexia (pérdida del apetito) en el hiperparatiroidismo, en la hipercalcemia en general, en la insuficiencia suprarrenal, en la diabetes descompensada y en el feocromocitoma. La anorexia nerviosa es un cuadro psiquiátrico que produce malnutrición y alteraciones endocrinas secundarias a esta (amenorrea, etc.). La hiperorexia (aumento del apetito) puede verse en la diabetes mellitus, en el hipertiroidismo, en el hipercortisolismo y en el insulinoma. La bulimia es el deseo compulsivo de comer, y suele ser de causa psiquiátrica.

Síntomas relacionados con la modificación del peso corporal

Adelgazamiento

Pueden provocar adelgazamiento los síndromes endocrinos que producen anorexia, pero también se puede perder peso siendo el apetito normal (hipertiroidismo, diabetes mellitus, etc.), si predomina el catabolismo sobre el anabolismo. El adelgazamiento muchas veces no es de causa endocrina.

Exceso de peso

Puede ser debido a aumento de la grasa corporal (obesidad), del tejido muscular (atletas) o del líquido extracelular (edema, que rara vez es de causa endocrina). La obesidad se debe a un exceso de ingestión calórica en relación con el gasto energético (trastorno crónico de la regulación del balance ingestión/gasto energético). Menos del 5% de todas las obesidades se deben a una enfermedad endocrina (insulinoma, síndrome de Cushing). El mixedema es un tipo particular de edema que se ve en el hipotiroidismo.

Cambios en la piel

La hiperpigmentación cutáneo-mucosa puede deberse a insuficiencia suprarrenal primaria, a síndrome de Cushing por secreción ectópica de ACTH o a síndrome de Nelson; no obstante, la hiperpigmentación más frecuente en nuestro país es la de origen familiar. La hemocromatosis (exceso de depósito de hierro) proporciona a la piel un color grisáceo, pizarroso. La pérdida de vello púbico y axilar en una mujer puede deberse a insuficiencia suprarrenal o a panhipopituitarismo. La piel es seca en el hipotiroidismo; gruesa y sebacea en la acromegalia; fina y sudorosa en el hipertiroidismo; atrofica, pleórica, con estrias venosas y con equimosis en el síndrome de Cushing. El feocromocitoma, a través de la liberación brusca de noradrenalina, puede producir palidez cutánea, piloerección y sudoración. La excesiva ingestión de carotenos proporciona una coloración cutánea amarillenta. En el climaterio aparecen los típicos sofocos (sensación repentina de calor en la cara y parte superior del cuerpo, con o sin vasodilatación). En la diabetes pueden verse múltiples lesiones cutáneas (dermopatía diabética, necrobiosis lipóidea, infecciones diversas). En las hiperlipemias aparecen depósitos lipídicos (xantomas). Las porfirias determinan lesiones cutáneas características.

Otros datos semiológicos

Existe una serie de síntomas inespecíficos, o referidos a otros aparatos, que habitualmente no se deben a causas endocrinas, pero que pueden ser el único síntoma guía de un síndrome endocrino. Entre ellos señalamos los siguientes:

Astenia (fatigabilidad fácil)

Numerosos síndromes endocrino-metabólicos (insuficiencia suprarrenal, hipercortisolismo, hiperaldosteronismo, hipercalcemia, diabetes mal controlada, trastornos hidroeléctricos) pueden provocar astenia, que a su vez puede deberse a muchas otras causas.

Trastornos digestivos

La acromegalia o el hipotiroidismo producen macroglosia. La cetoacidosis diabética, la insuficiencia suprarrenal aguda y el hiperparatiroidismo pueden desencadenar náuseas, vómitos y dolor abdominal. Aparece estreñimiento en el hipotiroidismo, el hiperparatiroidismo y el feocromocitoma. Puede aparecer diarrea en la neuropatía autonómica diabética y en el hipertiroidismo.

#### Trastornos respiratorios

El bocio voluminoso puede provocar disnea por compresión y estenosis traqueal. La obesidad, el hipotiroidismo y la acromegalia pueden producir el síndrome de apnea del sueño.

#### Trastornos cardiovasculares

El exceso de catecolaminas, la disfunción tiroidea y las anomalías del potasio sérico pueden provocar diversos tipos de arritmias. La incidencia de hipertensión y cardiopatía isquémica está aumentada en muchas enfermedades endocrino-metabólicas. El feocromocitoma es una causa de hipertensión de aparición abrupta. El hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal pueden producir hipotensión. Los síndromes endocrino-metabólicos pueden provocar insuficiencia cardíaca por diferentes mecanismos: por alto gasto –hipertiroidismo–, por miocardiopatía –acromegalia, feocromocitoma, hipocalcemia–, o secundaria a hipertensión arterial o a infarto de miocardio.

#### Trastornos neurológicos

Los tumores hipofisarios pueden originar una cefalea, característicamente frontal, por compresión de la duramadre. La apoplejía pituitaria (necrosis de la hipófisis de origen vascular) produce una cefalea brusca con signos meníngeos e insuficiencia pituitaria. Numerosos trastornos endocrinos pueden provocar cuadros de estupor o coma (hipercalcemia, hipotiroidismo, hipoglucemia, cetoacidosis diabética, como hiperosmolar hiperglucémico no cetótico, hiponatremia.) Es posible observar convulsiones por hipoglucemia, hipocalcemia o hiponatremia. El hipertiroidismo es una de las causas del temblor.

#### Trastornos musculares

Diferentes síndromes endocrino-metabólicos producen debilidad muscular progresiva indolora acompañada de atrofia muscular (miopatía), predominante en las cinturas escapular y pélvica. El hipotiroidismo produce lentitud en la contracción y relajación musculares.

#### Trastornos psiquiátricos

Son muy frecuentes y variados en la mayor parte de los síndromes endocrino-metabólicos y conviene identificarlos ya que son potencialmente curables (p. Ej., el hipotiroidismo es una de las causas de demencia en los viejos y de retraso mental en los niños).

### **LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN LOS SÍNDROMES ENDOCRINO-METABÓLICOS**

La exploración física del paciente con un posible síndrome endocrino-metabólico ha de seguir la sistemática habitual. A continuación se señalan los signos que más frecuentemente puede aparecer en estos pacientes y que deben ser buscados durante la exploración general.

#### Talla

La talla es un dato fundamental. Ha de compararse con los patrones de normalidad para la edad y el sexo correspondiente. Estos patrones se recogen en diversos gráficos. Se considera que una persona es normalmente alta o baja cuando su talla se encuentra por encima de la del percentil 97 o por debajo de la del percentil 3. Resulta útil elaborar una gráfica evolutiva de las tallas anuales en los niños, ya que permite valorar la velocidad de crecimiento (en cm/año) y el percentil en el que crecen. La velocidad de crecimiento es distinta según la edad y grado de desarrollo puberal. La curva de crecimiento sirve para determinar cuando comenzó, a acelerarse o a detenerse este. Este registro también es útil en los adultos, ya que estos pueden perder altura, por ejemplo, por una osteoporosis. En algunos síndromes endocrinos deben medirse las proporciones corporales, la distancia pubis-suelo (segmento inferior), la distancia pubis-calota (segmento superior) y la envergadura (distancia entre las puntas de los dedos cuando se extienden los brazos en cruz). La proporción segmento superior/segmento inferior disminuye desde un valor de aproximadamente 1.7 en el recién nacido hasta algo menos de 1 en los adultos, en los que el índice envergadura/ talla también se acerca a 1.

En el enanismo por hiposomatotrofismo las proporciones segmentarias se mantienen normales. En el hipogonadismo de aparición prepuberal no tratado (eunucoidismo), la proporción segmento inferior/segmento superior y envergadura/talla es superior a 1, debido a que la ausencia de cierre de las epífisis por la falta de testosterona permite un crecimiento desproporcionado de las extremidades. En el hipotiroidismo congénito las extremidades son desproporcionalmente cortas.

#### Peso

La simple inspección visual del paciente nos puede dar idea de si tiene un peso adecuado para su talla. No obstante, la comprobación del peso es un dato objetivo esencial que no debe faltar en la historia clínica. Al igual que para la talla, existen patrones de normalidad de peso en función de la talla, la estructura corporal y el sexo. Las alteraciones del peso pueden deberse a cambios en la grasa, en el contenido proteínico (músculo) o en el agua corporal, lo que traduce un trastorno en la composición corporal. Los trastornos del agua corporal se estudian en el capítulo correspondiente. En cuanto al contenido proteico, se considera anormal su déficit (generalmente

asociado a disminución del contenido graso, por ejemplo en la desnutrición), mientras que su exceso suele ser indicativo de una gran actividad física (atletas). A través de estudios epidemiológicos se sabe que cuando el exceso de peso por aumento de tejido graso es superior al 20%, aumenta el riesgo para la salud; se habla entonces de obesidad. Cuando el déficit de peso es superior al 10% por disminución de tejido muscular, hablamos de delgadez. Para conocer el peso adecuado para una talla determinada se emplea el índice de masa corporal o índice de Quetelet, resultante de dividir el peso entre la talla al cuadrado. Cuando el peso se expresa en kg y la talla en metros, el valor normal es de 20-25. Cifras entre 25 y 30 se consideran sobrepeso, y por encima de 30 se habla de obesidad. Cifras inferiores a 18.5 indican desnutrición.

Junto a los aspectos estáticos del peso, deben considerarse los dinámicos, o variaciones del peso a lo largo del tiempo. Salvo los casos de obesidad o delgadez extremas, tienen más importancia los cambios de peso que sus anomalías estables. Aunque esta afirmación es válida también para el aumento de peso, interesa sobre todo la pérdida del mismo. Pérdidas del 5% en pocos meses suelen deberse a una causa grave, y pérdidas superiores al 10% indican malnutrición. Es preciso recordar que los cambios de peso que se producen en unos días suelen ser debidos a modificaciones en el balance hídrico.

El aumento de peso no suele ser secundario a otra enfermedad orgánica, salvo en el insulinoma. En cambio, la pérdida de peso, exceptuando la carencial, se debe casi siempre a una enfermedad, al menos si es una pérdida de cierta cuantía.

## **OTROS PARÁMETROS GENERALES**

Ya se ha señalado la importancia que, para el diagnóstico de diversos síndromes endocrinometabólicos, tiene la valoración del pulso, de la tensión arterial, del estado emocional y de conciencia, de la voz y de la piel y faneras.

Al tomar la tensión arterial, en los pacientes en los que se sospecha hipocalcemia se debe hacer la maniobra de Trousseau (dejar el manguito con una presión superior a la TA sistólica durante varios minutos, para ver si aparece la "mano de comadron").

Las hiperlipemias dan lugar a la aparición de xantomas o tumoraciones debidas al depósito de lípidos en la propia piel o en estructuras vecinas, como los tendones o el periostio. Los xantelasmas son un tipo especial de xantomas que se localizan en los párpados, próximos al ángulo interno del ojo. Aparecen como placas ligeramente elevadas de color amarillento. Son característicos de la hipercolesterolemia, pero pueden aparecer también en personas con niveles de lípidos normales, sobre todo en los ancianos. También son típicos de la hipercolesterolemia los xantomas tuberosos –que aparecen como nódulos en codos y rodillas-, los xantomas tendinosos –que son infiltraciones grasas de los tendones que se manifiestan como engrosamientos o nódulos en los tendones extensores de los dedos, del tendón del tríceps braquial, del tendón rotuliano o del de Aquiles-, y los xantomas subperiostáticos –que se localizan fundamentalmente en la tuberosidad tibial y el olecranon-. Los xantomas eruptivos consisten en papulas amarillentas con halo eritematoso, que aparecen rápidamente, en pocas semanas, más frecuentemente en las nalgas, la espalda y la cara extensora de brazos y muslos. Pueden fusionarse varios elementos para dar lugar a xantomas tuboeruptivos. Aparecen en pacientes con hipertrigliceridemia grave, en relación con una importante elevación de la concentración plasmática de quilomicrones. Los xantomas palmares planos consisten en lesiones que apenas hacen relieve, de color amarillo-anaranjado, en los pliegues cutáneos de las palmas de las manos y de la cara palmar de los dedos. Son caracterizados de la hiperlipoproteinemia tipo III.

## **CABEZA**

La exploración de la cabeza puede revelar signos de acromegalia o de disfunción tiroidea o suprarrenal. Con respecto a los ojos, se debe explorar la agudeza visual, el campo visual, el cristalino (catarata) y el fondo de ojo (hemorragias, retinopatías, edema de papila) mediante las técnicas oportunas. En el hipertiroidismo existe poco parpadeo –signo de Stellwag- retracción del párpado superior (se evidencia una banda blanca de esclerótica por encima del iris al mirar horizontalmente hacia delante –signo de Dalrymple-) y retraso en la movilización del párpado superior cuando el ojo mira hacia abajo (la banda blanca se hace más evidente –signo de Von Graefe-). Estos trastornos debidos a simpaticotonia pueden dar la impresión de que estamos en presencia de un exoftalmos, pero solo se puede hablar de este cuando existe una protrusión ocular hacia delante (proptosis).

## **CUELLO**

El tiroides es fácilmente accesible a la inspección y a la palpación, por lo que se explora rutinariamente en todos los enfermos. La inspección permite visualizar una masa cervical o cicatrices operatorias que indiquen cirugía previa. Las masas tiroideas, como todas las que están incluidas dentro de la fascia traqueal, se mueven hacia arriba y abajo al tragar, mientras que las otras masas cervicales no se mueven. Los bocios con fijación anormal a estructuras extratiroideas (cáncer, fibrosis, etc.), en cambio, no se mueven. Al tragar también se ve si un tiroides tiene extensión intratorácica. En algunos casos es necesario dar un vaso de agua al paciente para facilitar la maniobra. En los pacientes con grandes bocios intratorácicos que comprimen la cava superior se puede ver circulación colateral subcutánea hacia el territorio de la cava inferior e ingurgitación yugular, que empeora al levantar los brazos –signo de Marañón-. La palpación se hace mejor desde atrás, con el paciente sentado y con el cuello ligeramente flexionado, aunque algunos prefieren hacerla desde delante. En muchas personas un tiroides normal puede ser palpable, pero no visible. Utilizando las yemas de los dedos de ambas manos el explorador debe localizar el cartílago cricoides y definir los límites de los lóbulos laterales del istmo. A veces el tiroides puede parecer grande en la inspección, pero al palparlo resulta en realidad normal. Esto puede deberse a que este situado sobre el cartílago tiroideo (pseudobocio). Debe valorarse el tamaño del tiroides, su consistencia y la presencia de nódulos. El tamaño puede oscilar desde un discreto aumento hasta un bocio de varios kilos de peso. La consistencia puede ser variable, desde blanda (bocio simple) a petrea (carcinoma, fibrosis). Puede ser doloroso al tacto (tiroiditis, hemorragia). Puede ser uninodular, multinodular o difuso, y puede ir acompañado de adenopatías cervicales (carcinoma). La transluminación permite diferenciar si un nódulo es sólido o quístico. La presencia de un fremito o de un soplo sobre el tiroides sugiere aumento de la vascularización (enfermedad de Graves).

## **MAMAS**

La exploración de las mamas puede demostrar anomalías anatómicas o galactorrea espontánea o con la exploración manual. La exploración manual ha de hacerse desde la periferia de la glándula hacia el pezón, siguiendo la dirección de los canalículos.

## **TRONCO Y EXTREMIDADES**

La exploración torácica, abdominal, de extremidades y del sistema nervioso permite objetivar los síntomas señalados arriba. Interesa resaltar la presencia de alteraciones sensitivas en calcetín y ausencia de reflejos osteotendinosos en la polineuropatía diabética; de temblor y reflejos exaltados en el hipertiroidismo; de enlentecimiento de la fase de relajación de los reflejos en el hipotiroidismo, y de dificultad para levantarse desde la posición en cuclillas en la miopatía del hiper cortisolismo (o en otras miopatías de cinturas).

## **GENITALES EXTERNOS**

En los recién nacidos se busca la existencia de genitales ambiguos y se palpan los testículos y el escroto en los varones. En el pene de un varón se pueden evidenciar anomalías anatómicas como el hipospadias (abertura congénita de la uretra en la cara inferior del pene). En el período peripuberal se debe identificar el estadio evolutivo de las mamas y del vello pubiano en las niñas, y de los genitales externos y del vello pubiano en los niños, comparándolos con los patrones de desarrollo puberal establecidos por Tañer. En los varones adultos se valora el tamaño del pene y se palpan el escroto y los testículos. Se determinan las dimensiones testiculares (el diámetro longitudinal es de 3.5-5.5 cm y el volumen, valorado por el orquidómetro de Prader, normalmente es superior a 15 mL).

Se buscan anomalías testiculares (bultos, criptorquidia, consistencia anormal, dolor con la palpación, etcétera). Se exploran las vías genitales y se busca un posible varicocele. El tacto rectal permite explorar la próstata. En las mujeres con hirsutismo se valora el tamaño del clítoris (si mide más de 1 cm se habla de clitoromegalia y se debe pensar en hiperandrogenismo severo).

- Eritropoyetina: Es un factor que actúa en una fase tardía de la diferenciación eritroide, con actividad sobre las CFU-E y sobre una parte de las BFU-E, posiblemente las más diferenciadas.
- Erythroid-potentiating-activity (EPA): Modula la expresión de los receptores a la eritropoyetina y, por tanto, la eritropoyesis.
- Interleucina-1: Actúa sobre las células capaces de reconstruir la hematopoyesis, y su célula diana es más primitiva que la de la IL-3.
- Tpo: Trombopoyetina, ligando de mpl. Regulador de la trombopoyesis.
- SCF (Stem cell factor): estimula células mieloides muy inmaduras en sinergismo con otros factores.

### 3.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN HEMATOLOGÍA

#### Celulas Accesorias

Existen pruebas cada vez más solidas de la gran importancia de un grupo de celulas, que forman parte del denominado microambiente medular, para permitir y mantener la hematopoyesis. Entre estas celulas se encuentran adipositos, celulas endoteliales, celulas dendriticas y fibroblastos. Estas celulas producen y vierten al medio celular diversos factores hematopoyeticos, que estimulan la proliferación o la diferenciación, o ambas, de las celulas propiamente hematopoyeticas.

#### CLASIFICACION

La clasificacion de las enfermedades de la sangre y de los organos hematopoyeticos se puede realizar con arreglo a los siguientes criterios:

1. Enfermedades del sistema eritrocitario. Anemias. Hemolisis.
2. Insuficiencias Medulares.
3. Síndromes mielodisplasicos.
4. Enfermedades leucocitarias benignas.

Alteraciones leucitarias reactivas

Transtornos del funcionalismo leucocitario

Neutropenias

5. Leucemias agudas.
6. Síndromes mieloproliferativos crónicos.
7. Síndromes linfoproliferativos.

Síndromes linfoproliferativos con expresión leucemica.

Linfomas

Gammopatias monoclonales.

8. Patología del sistema mononuclear fagocítico.
9. Patología de la hemostasia.

#### METODOLOGÍA EN EL DIAGNOSTICO HEMATOLÓGICO

##### Historia clinica y exploración física

Las manifestaciones clinicas pueden ser muy variadas y, en ocasiones, no especificas. Estas manifestaciones derivan de la insuficiencia de la actividad hematopoyetica, de la alteración de las diversas funciones celulares o de un fenómeno proliferativo atípico de los organos linfoides periféricos, como el bazo y los ganglios linfáticos.

Las enfermedades hematológicas se manifiestan por uno o varios de los siguientes síntomas o signos:

1. Relacionados con la anemia: debilidad, fatiga, disnea de esfuerzo, palidez, ictericia (en los casos de anemias hemolíticas), esplenomegalia (en casos de anemia hemolítica crónica).
2. Relacionados con alteraciones del numero o de la funcion leucocitaria: fiebre, infecciones de repetición.
3. Relacionados con síndromes linfoproliferativos crónicos y linfomas: adenopatias y esplenomegalia.
4. Relacionados con transtornos plaquetarios o de los factores plasmáticos de la coagulación: petequias, equimosis.
5. Otros: Eritremia en las poliglobulinas, dolores oseos, lesiones osteoliticas en el mieloma.

En general, la sintomatología señalada es el motivo de consulta y de la realización de estudios hematológicos básicos. En ocasiones, en cambio, no existe sintomatología alguna, y se detectan alteraciones al realizar análisis de "rutina", que ponen de manifiesto cuadros silentes de anemias hereditarias, linfocitosis absolutas propias de la leucemia linfática crónica, leucocitosis con mielemia característica de la leucemia mielode crónica y anemia o bicitopenia sugestiva de síndromes mielodisplasicos.

La historia clinica debe insidir en la historia familiar, ya que un grupo de enfermedades hematológicas, anemias hemolíticas constitucionales y transtornos de la hemostasia pueden tener una naturaleza hereditaria.

#### Metodos de estudio hematológico

Se basan en el estudio cuantitativo de la concentración de cada uno de los elementos celulares de la sangre, y en el examen microscopico de la morfología celular.

La valoración de las células se puede determinar mediante métodos manuales o, con mayor frecuencia, de forma automática o semiautomática. Los métodos manuales se basan en el recuento mediante microscopio de células en un hemocitómetro con una dilución conocida. Los métodos automáticos son una forma más precisa de recuento, ya que analizan un número mucho mayor de células. Existen dos grandes tipos de contadores celulares: contador de incremento de impedancia, que detecta cambio de resistencia eléctrica causado por el paso de las partículas, y contadores ópticos, que detectan cambios cuando la partícula pasa a través de un haz de luz, generalmente láser.

### **Estudio de la serie eritroide**

Las determinaciones básicas son el número de hemáties por unidad de volumen, la concentración de hemoglobina y el hematocrito. La concentración de hemoglobina es el método de elección para establecer la presencia de anemia. La concentración de hemoglobina se determina convirtiendo la hemoglobina en metahemoglobina (conversión del hierro del hem de estado ferroso a estado ferrico), y después a cianmetahemoglobina, que absorbe la luz a 540 nm. La concentración de Hb varía de forma logarítmica, en función de la absorción de luz a 540 nm.

### **Estudio de la serie leucocitaria**

Recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria.

Al igual que con el resto de las células sanguíneas, el recuento se puede realizar mediante técnicas manuales o, más habitualmente, de forma automática o semiautomática.

La fórmula leucocitaria es el recuento porcentual de los distintos tipos de leucocitos. El método más frecuente es el manual, mediante la observación de una extensión de sangre al microscopio tras la tinción de tipo panóptico (May-Grünwald-Giemsa, Wright). El estudio microscópico permite no solo realizar el recuento diferencial, sino también detectar alteraciones morfológicas, que en ocasiones son específicas de ciertos trastornos. En los últimos años se han introducido diversos métodos de recuento diferencial automático, que tienen en cuenta, de forma simultánea, el tamaño celular, la forma nuclear y, en ocasiones, la tinción celular.

Las variaciones deben evaluarse en cifras absolutas.

### **Estudios funcionales de los granulocitos.**

Se realizan pruebas para valorar la actividad quimiotáctica, la fagocitosis o la capacidad bactericida. La determinación de anticuerpos antineutrófilos permite confirmar un mecanismo autoinmunitario en el estudio de ciertas neutropenias

## **ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE**

### **MODALIDAD NO ESCOLARIZADA**

- Investigación sobre manifestaciones clínicas de las enfermedades del riñón
- Redactar resúmenes
- Cuadro sinóptico de los principales síndromes del aparato genitourinario
- Realizar lectura de subtemas.

### **MODALIDAD ESCOLARIZADA**

- Presentar investigación
- Revisión de resúmenes
- Presentación cuadro sinóptico

## AUTOEVALUACIÓN

1. ¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA?
2. ¿A QUE SE DEBE LA DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ORINA?
3. ¿PARA QUE SIRVE EL ANÁLISIS DE ORINA?
4. ¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE LA NECROSIS TUBULAR AGUDA?
5. ¿EN QUE CONSISTE LA EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA?
6. ¿CUÁL ES LA ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA?
7. ¿A QUE SE DEBE EL DOLOR DEL CÓLICO NEFRÍTICO?
8. ¿EN QUE CONSISTE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN LOS SÍNDROMES ENDÓCRINO – METABÓLICOS?
9. ¿CUÁLES SON LOS SÍNDROMES DE HIPERFUNCION ADENOHIPOFISIARIA?
10. DEFINICIÓN DE :
  - a. HIPOTIROIDISMO:
  - b. HIPERTIROIDISMO:
11. ¿CUÁLES SON LOS FACTORES DESENCADENANTES DEL DAÑO GLOMERULAR?



**COLOCA EN EL PARENTESIS EL NÚMERO CORRESPONDIENTE**

1. SE DEBE A UNA EXCESIVA ACTIVIDAD DE LOS GLUCOCORTICOIDES, SOBRE LAS CÉLULAS DEL ORGANISMO.
  2. EXPRESA EL NÚMERO DE PARTÍCULAS DE SOLUTOS OSMOLARES QUE CONTIENE ÉSTE LÍQUIDO POR KILO DE H<sub>2</sub>O (AGUA).
  3. SE DAN CUANDO EL SEXO CROMOSÓMICO ES APARENTEMENTE ANORMAL, PERO SE PRODUCE UNA ANORMAL DIFERENCIACIÓN DE LAS GÓNADAS.
  4. PERMITE AL RIÑÓN ELIMINAR MÚLTIPLES SUSTANCIAS Y MANTENER LA CONSTANCIA DEL MEDIO INTERNO.
  5. CONTIENE APROXIMADAMENTE 1000 GR. DE CALCIO, EL 99% SE ENCUENTRA EN EL ESQUELETO Y EL 1% RESTANTE FUERA DE ÉL.
  6. EL BOCIO SEGÚN SU CAUSA PUEDE SER:
  7. CLASIFICACIÓN DE LA OLIGURIA.
  8. SE CARACTERIZAN POR UN TRANSTORNO EN LA DIFERENCIA SEXUAL, DEBIDO A UNA ANOMALÍA CROMOSÓMICA EN EL CARIOTIPO.
  9. SE DEBE A UNA EXCESIVA ACTIVIDAD DE LAS CATECOLAMINAS SOBRE LAS CÉLULAS DIANA.
  10. SUPONE LA PÉRDIDA PROGRESIVA E IRREVERSIBLE DE SUS FUNCIONES.
- 
- ( ) SÍNDROME DE HIPERCORTISOLISMO
- ( ) PRERRENAL, RENAL Y POSRENAL.
- ( ) INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.
- ( ) NORMOFUNCIONANTE, HIPOFUNCIONANTE Ò HIPERFUNCIONANTE.
- ( ) SÍNDROMES DEBIDOS A ANOMALÍAS DEL SEXO CROMOSÓMICO.
- ( ) EL CUERPO HUMANO.
- ( ) OSMOLARIDAD.
- ( ) SÍNDROMES DEBIDOS A ANOMALÍAS DEL SEXO GONADAL.
- ( ) SÍNDROME DE HIPERACTIVIDAD CATECOLAMINICA O HIPERADRENERGICAS.
- ( ) LA PRODUCCIÓN URINARIA.

## UNIDAD IV. FISIOPATOLOGIA DEL APARATO LOCOMOTOR

### PROPÓSITO

Identifica las manifestaciones clínicas de las enfermedades del aparato locomotor, para distinguir la fisiopatología de los huesos, músculos y articulaciones del cuerpo.

### LECTURAS

Norris Tommie L.Porth Fisiopatología.Lippincott. 2019. Decima edición

## 4.1.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL APARATO LOCOMOTOR

### 4.1.1.- MÚSCULO

Las enfermedades musculares (miopatías) cursan con el limitado número de síntomas, entre los que destacan la debilidad, la fatigabilidad, el dolor muscular, los calambres y la alteración de la marcha.

Además, el músculo puede presentar una variedad de fenómenos motores involuntarios, aunque la mayor parte de ellos son un reflejo de su denervación, y no propiamente de una enfermedad muscular. Por este motivo, es importante reflejar las diferencias entre las manifestaciones clínicas de las miopatías y las de las neuropatías.

#### Debilidad

Debilidad es una falta de fuerza que se percibe desde el comienzo del movimiento. Debe tenerse en cuenta que los enfermos del movimiento. Debe tenerse en cuenta que los enfermos con frecuencia utilizan esta palabra para referirse a cualquier limitación de la actividad motora, e incluso para la sensación general de desfallecimiento, por lo que es importante precisar estos aspectos en la anamnesis.

La debilidad puede deberse a una lesión a cualquier nivel de la vía motora, ya sea central (cerebro, médula espinal), del asta anterior, de los nervios periféricos o de los músculos.

La de origen muscular es de predominio proximal, es decir, afecta principalmente a la musculatura de la cintura escapular y pelviana, de forma simétrica. Es habitual que los pacientes refieran dificultad para subir escaleras, levantarse de una silla y peinarse, entre otras actividades.

Cuando la debilidad de la musculatura pelviana es marcada, para levantarse del suelo necesitan apoyar sucesivamente las manos en el mismo suelo, en las rodillas y en los músculos; da la sensación de que "trepan sobre sus piernas", fenómeno que se conoce como maniobra de Gowers. Ocasionalmente, la debilidad adopta una distribución peculiar, afectando a los músculos distales de las extremidades, los faríngeos o los oculares.

En las miopatías la debilidad evoluciona de forma subaguda o crónica, y solo excepcionalmente, cuando hay una necrosis muscular (rabdomiólisis) o una alteración electrolítica grave (parálisis periódicas), lo hace de forma aguda.

#### Fatigabilidad

La fatigabilidad se diferencia de la fatiga fisiológica, que es el cansancio que aparece normalmente tras la realización de ejercicio, y de la debilidad, que hemos visto que está presente desde el comienzo del movimiento. Es un fenómeno frecuente en las enfermedades musculares. Puede adoptar dos patrones diferentes, que en ocasiones se entremezclan.

El primero, o fatigabilidad excesiva, corresponde a un músculo con fuerza normal en reposo pero que se debilita tras un ejercicio repetido. Este patrón es característico de las alteraciones, como la miastenia gravis. En esta enfermedad, la existencia de un defecto postsináptico en los receptores de la acetilcolina (el neurotransmisor a nivel de la placa neuromuscular) determina la aparición de una debilidad precoz con el ejercicio repetido que afecta a los músculos oculares y de las extremidades en diferentes combinaciones.

Los pacientes refieren un cansancio fácil que es de predominio vespertino y fluctuante a lo largo del día. En ocasiones se produce un fenómeno inverso al anterior: el ejercicio mejora la debilidad que presenta un paciente en situación basal. Así ocurre en el síndrome de Lambert-Eaton, debido a un defecto presináptico de la liberación de acetilcolina en la placa motora.

El segundo patron de fatigabilidad es la intolerancia al ejercicio, propia de los defectos metabolicos del musculo. Se define como la aparicion de fatiga o agotamiento muscular desproporcionados con la realizacion de ejercicio muscular.

#### Dolor muscular

Se conoce como mialgia, y puede aparecer en reposo o tras el ejercicio

- En reposo: es propio de las situaciones en las que se produce una inflamacion o infeccion (polimiositis, miositis, absceso), un hematoma, un infarto o una necrosis (rabdomiolisis por farmacos) muscular. El dolor puede ser local o difuso, de intensidad variable, y va acompañado de hipersensibilidad durante la palpacion. Otras condiciones asociadas a dolor de reposo son los calambres.
- De esfuerzo: aparece cuando fracasa la irrigacion muscular, bien por obstruccion arterial (claudicacion de la marcha), o porque los depositos de energia muscular no abastecen sus necesidades, como en determinadas miopatas metabolicas; en estas últimas se producen contracturas dolorosas tras el esfuerzo (vease mas adelante).

Junto a estas circunstancias, puede aparecer una sensacion dolorosa que el paciente identifica como muscular en situaciones en que estan afectadas distintas estructuras del tejido conectivo (miofascitis, polimialgia reumatica), e incluso en algunas ocasiones en que no se identifica ninguna alteracion (fibromialgia).

#### Calambres

Consisten en contracciones musculares involuntarias, intensas y mantenidas (desde unos segundos a varios minutos). Aparecen en reposo y son dolorosos. Se producen como consecuencia de la descarga espontanea de varias unidades motoras, lo cual se objetiva mediante electromiografia. Se dan en individuos sanos, en situaciones de deplecion hidrosalina, y en musculos denervados.

Una variante de calambre es la tetania, en la cual se produce una concentracion sostenida pero que ocurre principalmente en los musculos distales de las extremidades. Un ejemplo tipico es el espasmo carpopedal (flexion de la muñeca y articulaciones metacarpofalangicas con extension de las interfalangicas y aduccion de los dedos), que aparece en situaciones de alcalosis (hiperventilacion) y de hipocalcemia. Refleja una situacion de hiperexcitabilidad tanto del nervio como de la membrana muscular.

#### Contracturas

Como los calambres, son contracciones musculares dolorosas pero, a diferencia de ellos, estan inducidas por el ejercicio y cursan con silencio electrico en el EMG. Suelen ser más duraderas que los calambres (hasta varias horas) y son frecuentes en las miopatas en la que falla el metabolismo glicolitico.

#### Alteracion de la marcha

En las miopatas difusas hay debilidad en la musculatura pelviana, lo que conduce a un defecto en la fijacion de la pelvis al caminar que hace esta se balancee lateralmente, alteracion que se conoce como marcha anserina. Cuando existe debilidad de la musculatura paraespinal, la marcha se ve dificultada por una hiperlordosis lumbar compensatoria.

Cuando existe una debilidad distal en los musculos flexores dorsales del tobillo se produce un pie caido, situacion en la que la debilidad flexoextensora del pie se compensa con una excesiva flexion de la rodilla y la cadera para conseguir dar los pasos.

### 4.1.2.- ARTICULACIONES

El dolor es el sintoma por el que consultan la totalidad de los enfermos que padecen alguna afeccion articular. Los demas sintomas y signos son casi siempre manifestaciones acompañantes.

## Dolor articular

En su evaluación, el primer aspecto que hay que considerar es su localización, ya que no siempre existe una correspondencia topográfica entre la zona en que el enfermo percibe el dolor y la proyección cutánea de las estructuras articulares afectadas.

Las articulaciones de localización cercana a la superficie provocan un dolor que solo sobrepasa ligeramente su respectiva proyección cutánea. En cambio, las articulaciones de localización profunda pueden proyectar el dolor hacia zonas más o menos alejadas en sentido distal ("dolor referido"). Así, el dolor que se origina en las articulaciones del hombro puede abarcar la cara externa del brazo, llegando, si es de gran intensidad, hasta la mano.

El dolor originado en las articulaciones sacroiliacas puede extenderse por la nalga, cara posterior del muslo y pantorrilla. El dolor que procede de la articulación coxofemoral puede percibirse en la nalga, la ingle, la cara posterior externa del muslo o la cara anterior de la rodilla.

Los procesos que afectan a la columna cervical baja pueden ocasionar dolor en el brazo, región escapular y región pectoral. Las afectaciones de la columna dorsal pueden determinar dolor en el cinturón torácico o toracoabdominal, o bien proyectarlo directamente sobre la cara anterior del tórax.

Las afecciones de la región dorsolumbar pueden traducirse por dolor en las fosas lumbares. Por su parte, ciertas alteraciones de las dos últimas vértebras lumbares pueden manifestarse como dolor en la ingle o la nalga, induciendo a centrar erróneamente la atención sobre la cadera.

El segundo aspecto que se debe considerar estriba en la necesidad de confirmar que el dolor que percibe el enfermo sea como consecuencia del compromiso de una articulación. Así, en el esqueleto periférico deberá tenerse en cuenta la posibilidad de que exista afección de los elementos paraarticulares (bolsas, tendones), y en el esqueleto axial se contemplará la posible afección de las vísceras torácicas o abdominales.

El dolor es continuo en la artritis reumatoide y en las demás enfermedades articulares inflamatorias; este dolor que persiste en reposo se denomina "inflamatorio". En la artrosis (enfermedad articular degenerativa), el dolor cede con el reposo y se exacerba al iniciar el movimiento (dolor "de función mecánica"); no obstante, en las fases avanzadas de la enfermedad puede convertirse en persistente. En la fibromialgia, enfermedad de origen psicógeno y de alta prevalencia, en la que característicamente existe indolencia de las estructuras musculoesqueléticas, el dolor es difuso e impreciso en su comienzo y en su localización y carácter.

## Tumefacción

Es el aumento del volumen de una articulación como consecuencia del engrosamiento de la formación capsulointraarticular o de la acumulación de líquido intraarticular.

## Deformación

Es toda alteración de la forma de una articulación como consecuencia de variaciones en su volumen o en la posición respectiva de los elementos óseos.

## Derrame articular

Es aquella situación en la que el líquido articular alcanza una cantidad suficiente como para que sea detectable clínicamente. Es un signo común de las artropatías inflamatorias y degenerativas. La presencia de líquido articular en cantidad apreciable permite su extracción ("artrocentesis") y su examen, que proporciona información valiosa para orientar el diagnóstico.

## Rubor

También se conoce como eritema. Es el enrojecimiento de la región cutánea que cubre una articulación; indica la existencia de una inflamación intensa de la articulación, con participación del tejido subcutáneo periarticular. Acontece esencialmente en las artritis infecciosas y en las microcristalinas.

## Aumento del calor local

Es otro signo de inflamación. Ligeros aumentos pueden observarse también en la enfermedad degenerativa.

## Edema periarticular

Su presencia indica que se ha producido una extensión de la inflamación del tejido que rodea la articulación. Al igual que el rubor, es propio de las artritis infecciosas y de las microcristalinas.

#### Rigidez matutina

Es una sensación de engrosamiento y torpeza en distintas regiones articulares, pero esencialmente en las manos, que se nota al despertar por la mañana y persiste durante minutos o incluso horas. Es muy frecuente en la artritis reumatoide. Su duración se relaciona con el agrado de actividad de la enfermedad.

#### Alteración de la movilidad

La disminución de la movilidad pasiva es un signo de afección articular. La ausencia total de movimiento articular. La ausencia total de movimiento articular se denomina anquilosis; aparece como consecuencia de la fusión de los elementos óseos de una articulación, circunstancia que se produce en el curso clínico de algunas artropatías inflamatorias de carácter destructivo.

El bloqueo consiste en la fijación súbita de la articulación en el curso del movimiento, con imposibilidad transitoria de volver a su posición normal; se produce en caso de ruptura meniscal o cuando existen cuerpos libres intraarticulares. Se considera que una articulación es hipertelaca cuando la amplitud del movimiento en todos los planos es superior a la que se considera normal; indica la presencia de una menor tensión de la capsula y de los ligamentos. La hiperlaxitud debe diferenciarse de la inestabilidad articular, en la que la amplitud del movimiento en algún plano es superior a la normal.

#### Ruido articular

En determinadas situaciones los movimientos articulares, habitualmente silenciosos, pueden provocar ruidos. Los chasquidos son ruidos de tono alto, de breve duración y que aparecen una sola vez por movimiento; por lo general se producen porque un tendón se engancha y se suelta bruscamente. Los crujidos son ruidos de tono más bajo y múltiples en cada movimiento; son frecuentes en las artrosis. Los rones son ruidos débiles, prolongados, motivados por el deslizamiento de dos superficies rugosas.

### 4.1.3.- HUESO

Las enfermedades óseas con frecuencia son asintomáticas; en ese caso el diagnóstico se efectúa a raíz de un estudio realizado por otras razones. Cuando el enfermo presenta síntomas, estos suelen consistir en dolor, fracturas o deformaciones. Otras manifestaciones (alteraciones de la movilidad, etc) son raras.

#### Dolor óseo

La característica del dolor óseo varían con su mecanismo determinante. Puede distinguirse un dolor vivo, bien localizado, y otro sordo, difuso. El primero es propio de las fracturas. Tiene especial interés cuando aparece en la espalda, como consecuencia de un aplastamiento vertebral (en general, por osteoporosis). Puede quedar circunscrito a la zona del aplastamiento o irradiar en cinturón o hacia las piernas, según el nivel a que asiente la vértebra aplastada. La irradiación no se debe a compresión radicular, sino a un mecanismo de dolor referido.

El dolor sordo puede aparecer de forma espontánea o estar precipitado por factores desencadenantes. Dolor espontáneo existe, por ejemplo, en la enfermedad de Paget, seguramente debido a que el aumento de volumen y la deformidad del hueso, propios de la enfermedad, estimulan las terminaciones nerviosas del periostio. Entre los ejemplos de dolor precipitado por factores desencadenantes merece citarse el de la osteomalacia, en que la bipedestación puede provocar dolor en la columna lumbar y las extremidades inferiores, tal vez de nuevo por estimulación periostica al deformarse el hueso bajo la acción del peso corporal.

En las enfermedades óseas metabólicas, además del dolor propio de la lesión pueden existir dolores como consecuencia de la aparición de complicaciones. Por ejemplo, la osteopatía puede repercutir sobre una articulación vecina, determinando artrosis de la misma, o puede dar lugar a la compresión de una estructura nerviosa próxima.

Las osteopatías metabólicas -quizá con excepción de la osteomalacia- no suelen producir dolores óseos generalizados, que abarquen todo el esqueleto o la mayor parte de este. Si aparece, debe pensarse en otras causas.

#### Fracturas

Las fracturas de las enfermedades óseas son, por definición, patológicas; es decir, inapropiadas para el traumatismo que las genera, ya que se deben a una disminución de la resistencia en el hueso. La disminución de la resistencia en el hueso puede deberse a razones claramente aparentes (disminución de la masa ósea, presencia de lesiones líticas), pero otras veces esparadojica, como en el caso de osteopatías que cursan con un aumento de la densidad ósea (osteopetrosis, enfermedad de Paget). En estos casos, la fragilidad se debe a que la estructura ósea, aunque hiperdensa, es anormal. Pueden distinguirse tres tipos de fracturas patológicas:

- a) Las que ocurren en las extremidades y se producen con la colaboración de un factor desencadenante (caída). Suele tratarse de fracturas completas, y son similares a las fracturas no patológicas, producidas en un hueso de resistencia normal como consecuencia de un traumatismo.
- b) Los aplastamientos vertebrales, que en general se desarrollan sin usar un factor desencadenante claro, simplemente bajo la acción de sobrecarga que producen en la columna de actividades de la vida diaria.
- c) Las fracturas por insuficiencia, o fisuras resultantes de la actuación de pequeñas sobrecargas mecánicas sobre huesos de resistencia anormal. En el caso concreto de la osteomalacia, reciben el nombre de pseudofracturas o fracturas de Looser- Milkman.

#### Deformidades

Cabe a citar, en primer término, las debidas a las fracturas. Así, el acúñamiento de las fracturas mediotorácicas da lugar a cifosis, y el hundimiento de las vértebras lumbares, a una aproximación del tórax a la pelvis, con desaparición de la cintura; en ambos casos la talla disminuye. En segundo lugar, puede producirse deformidad por aumento del tamaño de los huesos (por ejemplo, en la enfermedad de Paget es característico, aunque infrecuente, el aumento del tamaño del cráneo). En tercer término, pueden desarrollarse deformidades por deformación del hueso bajo la acción de una sobrecarga mecánica (incurvación de los huesos largos).

### 4.1.4.- EXPLORACION FISICA DEL APARATO LOCOMOTOR

#### EXPLORACION MUSCULAR

La exploración muscular no solo revela alteraciones primarias en el músculo, sino que puede evidenciar cambios musculares secundarios a enfermedades del sistema nervioso central o periférico.

#### Inspección

La inspección puede poner de manifiesto la presencia de amiotrofia o pérdida de masa muscular, cuya distribución tiene un valor localizador. Así, en la mayoría de las miopatías se produce una amiotrofia proximal que contrasta con la de las polineuropatías, que es de predominio distal. En las lesiones de raíces nerviosas o de nervios periféricos aislados, la distribución de la amiotrofia -cuando aparece- se corresponde con la inervación motora de estas estructuras; por ejemplo, una lesión crónica del nervio mediano conduce a una amiotrofia fácilmente observable en la musculatura tenar ("mano plana").

Con menos frecuencia se produce una aparente pseudohipertrofia muscular, que se debe a la sustitución del tejido muscular por tejido graso; este fenómeno es aparente en los músculos gemelares en los pacientes con distrofia muscular de Duchenne.

Además, se pueden observar diversos fenómenos de actividad muscular involuntaria, que traducen una alteración en su inervación. Los más importantes son:

- Fasciculación: Es la contracción espontánea de todas las fibras que forman parte de una única unidad motora, y se origina como consecuencia de una descarga en la neurona motora del asta anterior o su axón.

En la exploración las fasciculaciones se manifiestan como breves contracciones de fibras musculares que no producen movimiento articular. Su aparición se facilita al percutir ligeramente con el martillo en los músculos, y se exagera con el cansancio y la ingesta de cafeína. Cuando aparecen en un músculo débil y que se está atrofiando sugieren una enfermedad de las neuronas motoras del asta anterior, aunque pueden aparecer también después de una lesión radicular o de un tronco nervioso. Si se producen en un músculo que no está débil, son benignas y no indicativas de enfermedad. Se detectan fácilmente mediante electromiografía.

- Miocimas: Causadas por una descarga repetitiva y sincronizada de varias unidades motoras. En la inspección se observa una ondulación de la piel, "como si anduvieran gusanos por debajo". Son movimientos más lentos y prolongados que las fasciculaciones y suelen ser más perceptibles para el paciente que para el explorador. Habitualmente benignas, son frecuentes en individuos sanos (miocimia del párpado superior, por ejemplo). Se acentúan con el cansancio, el estrés y la ingesta de cafeína u otros estimulantes.

#### Palpación y tono muscular

La palpación permite apreciar al tacto la consistencia del músculo; la sensación de consistencia que proporciona un músculo normal se adquiere fácilmente al palpar la musculatura de un sujeto sano. Cuando el tejido muscular se ve

reemplazado por tejido graso, su consistencia adquiere un carácter "gomoso", y proporciona una sensación parecida a la de palpar caucho. La presencia de una tomoración muscular da lugar a un aumento de consistencia focal.

Por tono muscular se entiende la sensación de resistencia al movimiento pasivo que ofrecen los músculos al distenderse, por ejemplo al extender una articulación. Se valora explorando la movilidad de diferentes articulaciones mientras el individuo permanece relajado. El grado de relajación de cada individuo es diferente, y la sensación del tono puede variar dentro de la normalidad, por lo que es importante familiarizarse explorando a personas sanas. En un sujeto sano y relajado, no se aprecia resistencia al mover articulaciones como la muñeca o el codo, y la resistencia es mínima al desplazar la rodilla, el hombro o el tobillo. Es importante valorar asimetrías comparando ambos lados, pues un ligero aumento del tono puede no apreciarse si no se compara con el músculo contralateral. La disminución del tono se denomina hipotonía, y su aumento, hipertonia, pero ambas son debidas fundamentalmente a lesiones del sistema nervioso periférico o central y no a lesiones primariamente musculares.

#### Fuerza

La fuerza de un individuo se valora explorando la acción (habitualmente, desplazamiento articular) de los diferentes músculos favor y en contra de la gravedad, y se puede cuantificar en grados (desde 0, que indica parálisis muscular, a 5, fuerza muscular normal). Este tipo de escalas de fuerza facilita valorar la evolución de los músculos débiles.

La disminución de fuerza se denomina paresia, y su pérdida, plejía. Como con el tono, es importante comparar los músculos débiles con el lado contralateral y con otros músculos sanos del propio individuo. Cuando la debilidad es generalizada, no queda otra opción que hacer una valoración lo más objetiva posible de acuerdo con las escalas mencionadas.

La presencia de fatigabilidad tras el ejercicio sugieren una enfermedad de la placa motora (miastenia grave). Para explorar este fenómeno se pide al paciente que repita un ejercicio concreto, dependiendo de los músculos que presentan fatigabilidad (elevación repetida de la mirada, elevación de los brazos, flexiones, etc.) La administración de fármacos que aumentan la cantidad de acetilcolina en la placa (anticolinesterásicos) revierten este tipo de debilidad, lo que constituye una prueba diagnóstica de miastenia.

#### Reflejos musculares

Se les denomina incorrectamente osteotendinosos, pero en realidad es la distensión muscular la que, da lugar al reflejo, por lo que se deben denominar reflejos musculares o profundos. Se exploran aplicando, mediante un artillo de reflejos con borde de goma, un suave golpe sobre el tendón, lo cual produce una distensión muscular y provoca la contracción refleja del propio músculo. Reciben el nombre del músculo involucrado en la respuesta o del tendón percutado. Los reflejos explorados con más frecuencia son el del tríceps y el bíceps braquial, el cuádriceps (o rotuliano) y el aquileo. Para su correcta obtención es fundamental que el individuo esté relajado.

Se pueden clasificar como ausentes, disminuidos, normales o exaltados. También se les puede dar graduación en cruces.

Cuando los reflejos están muy exaltados, es posible que al golpear en el tendón se produzca una contracción muscular repetitiva, agotable o inagotable. Este fenómeno, expresión de una hiperreflexia extrema, se denomina clonus. De todos modos, aunque pueda aparecer cuando se percute con el martillo, el clonus suele explorarse específicamente, provocando la distensión brusca de un músculo y anteniendo después dicha distensión. Por una parte, la distensión inicial desencadena una contracción refleja; por otra, el mantenimiento de la distensión hace que, al relajarse el músculo de dicha contracción, se provoque un nuevo reflejo y por tanto otra contracción; el resultado es el establecimiento de una serie de contracciones rítmicas.

Normalmente se exploran el clonus rotuliano y el clonus aquileo. En el primero se provoca una distensión brusca del cuádriceps traccionado la rótula hacia abajo (se sujeta esta con los dedos pulgar e índice por su parte superior, y se desplaza hacia la tibia). El clonus aquileo se explora colocando la mano en la planta del pie y provocando una dorsiflexión brusca del mismo.

Las enfermedades musculares cursan con reflejos apagados (una cruz), y solo en fases avanzadas con arreflexia. Las enfermedades de la placa motora no alteran los reflejos, a excepción del síndrome de Eaton-Lambert, que cursa con arreflexia.

#### Exploración Articular

La exploración física articular debe ser sistemática y completa. Aunque el enfermo refiera síntomas localizados en una sola articulación, deben explorarse todas.

#### Fase de la exploración

Una buena pauta consiste en la exploración en fases sucesivas con el paciente en tres posiciones distintas.

#### En bipedestación

En esta posición se buscan alteraciones de la estática y de las extremidades inferiores, y se inspeccionan los pies. También se explora la movilidad de la columna vertebral.

#### En posición de sentado

Se examina sucesivamente la columna cervical, las articulaciones temporomandibulares, los hombros, la columna dorsal, los codos, las muñecas, las manos, los tobillos y los pies.

#### En decubito

Con el enfermo en decubito supino se exploran las rodillas, las caderas (maniobras del plano anterior) y las articulaciones sacroiliacas. Con el paciente en decubito prono se avelúa el dolor con la presión de las apofisis espinosas dorsales y lumbares, y se efectúan las maniobras del plano anterior de las caderas.

### 4.1.5. TÉCNICA DE EXPLORACIÓN

La técnica comprende la inspección, la palpación y la exploración de la movilidad. En cada articulación se investiga la presencia de tumefacción, deformación, derrame, movilidad pasiva, dolor con la presión sobre la interlínea articular y otras zonas articulares y dolor con el movimiento. También se evalúa si existe atrofia de los músculos regionales.

Para la exploración de la movilidad pasiva en cada articulación, se considera la posición de partida y unos movimientos elementales. La amplitud de cada uno de estos movimientos viene dada por el ángulo que forman entre sí las dos ramas articulares al final de la ejecución del movimiento. En la columna se exploran por separado los segmentos cervical, dorsal y lumbar. En la columna cervical se exploran los movimientos de flexión-extensión, laterales y rotaciones; en la dorsal, solamente las rotaciones; en la lumbar, la flexión-extensión y las flexiones laterales. La exploración de la movilidad activa debe completarse con la exploración de la movilidad contra la resistencia (es decir, oponiendo resistencia a los movimientos que el paciente intenta realizar); si esta maniobra provoca dolor, suele traducir una lesión muscular o tendinosa.

Se utiliza el término “arco doloroso” para designar la aparición, en el curso del movimiento articular, de dolor en parte del mismo, siendo el resto indoloro. Generalmente, la afección de la capsula o de la sinovial motivan una limitación global de todos los movimientos; en la afección ligamentosa o tendinosa es solamente en uno o dos sentidos.

Es característico el arco doloroso que se inicia a los 90° de la abducción del hombro en la tendinitis del supraespinoso.

Los diferentes signos y síntomas pueden presentarse combinados de diferente manera, y en número variable en cada articulación, pero la presencia de uno solo de ellos es suficiente para concluir que se está ante una artropatía.

### EXPLORACIÓN OSEA

Se centra fundamentalmente en la inspección, que está orientada a detectar las deformidades expuestas en el tema anterior. Pueden corresponder a las extremidades (incurvación de los huesos largos) o al tronco (cifosis, distancia entre la última costilla y la cresta iliaca). La disminución de la talla por aplastamientos vertebrales tiene lugar, lógicamente, a expensas del denominado “segmento superior” (calota-pubis), que disminuye respecto al “inferior” (pubis-suelo) y a la semienvagadura. En condiciones normales, estas tres medidas (que deben evaluarse con el enfermo en decubito) son iguales.

La palpación y la percusión son útiles para establecer la existencia de zonas dolorosas. Fundamentalmente, se exploran en este sentido la columna y los huesos deformes. En la osteomalacia, la presión sobre la caja torácica (costillas y esternón) puede ser dolorosa.



- c) Resonancia nuclear magnetica: Esta tecnica es muy adecuada para detectar el edema del musculo, si infiltracion por grasay la presencia de neoplasias.

El edema esta presente en las enfermedades inflamatorias e infecciosas (miositis) y en las traumaticas. La infiltracion por grasa ocurre en la denervacion cronica, de forma tardia en traumatismos importantes, y tras el uso de corticoides. La RNM es ademas un complemento diagnostico muy interesante para guiar la biopsia muscular, pues demuestra muy claramente la zona anormal cuando se trata de una lesion focal.

c) Tomografia computadorizada: La tomografia computarizada muscular es tambien util en el diagnostico de las lesiones musculares y tendinosas, particularmente de las traumaticas, aunque no ofrece grandes ventajas en relacion con las dos tecnicas anteriores.

#### Electrocardiograma

Permite una valoracion del estado funcional neuromuscular, por lo que es una tecnica fundamental en las enfermedades musculares. Mediante la insercion de agujas em el musculo y la colocacion de electrodos en la superficie se puede registrar la actividad del musculo en forma de potenciales de unidad motora.

En las miopatias, estos potenciales son de pequena amplitud y duracion, puesto que hay una reduccion en el número de fibras musculares intactas. En los transtornos de la union neuromuscular los potenciales son normales, pero disminuyen en amplitud tras la estimulacion repetitiva del nervio.

## 4.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES

### 4.2.1.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA

#### Tipos de articulaciones

Por su estructura se distinguen tres tipos de articulaciones: diartrosis, anfiartrosis y sinartrosis.

Las diartrosis estan constituidas por las superficies oseas articulares, en el cartilago hialino que las recubre y la formacion capsulosinovial; ademas, en algunas articulaciones existe un menisco o fibrocartilago. La capsula se extiende de uno a otro borde de las superficies articulares de los extremos oseos. Consta de una capa externa o estrato fibroso, formado por tejido conectivo denso, y de una capa interna, denominada membrana sinovial, que al llegar al hueso se refleja sobre el hasta alcanzar el cartilago articular. La membrana sinovial presenta un gran numero de vellosidades que protruyen en la cavidad articular; en ella se disponen unos pocos mililitros de liquido, cuyas funciones son lubricar la articulacion y facilitar sus movimientos. Las diartrosis estan dotadas de gran movilidad; en ellas se engloban la mayor parte de las articulaciones interapofisarias de la columna.

Las anfiartrosis o sinfisis son articulaciones que tienen escasa movilidad. El espacio situado entre ambos cartilagos articulares esta ocupado por un disco o un fibrocartilago, como ocurre en las articulaciones intersomaticas de la columna. No hay cavidad articular o, a lo sumo, hay una hendidura en el espesor fibrocartilago, como sucede en la sinfisis del pubis, en las articulaciones sacroiliacas y en la articulacion manubrioesternal.

Las sinartrosis o suturas estan formadas por superficies oseas unidas por tejido fibroso o cartilaginoso. A este tipo de articulaciones pertenecen las de la cara y el craneo. Carecen de movimiento y no tienen patologia propia.

Alrededor de la articulacion se sitúan diversas estructuras blandas, tales como musculos, ligamentos, bolsa y tendones; el lugar de union de los ligamentos y los tendones en el hueso se denomina entesis.

#### Cartilago

El cartilago es una estructura hialina que ejerce funciones de amortiguacion. Esta compuesto por una matriz extracelular y por un pequeño numero de celulas, los condrocitos, responsables de la sintesis y del mantenimiento de la matriz extracelular; esta ultima esta compuesta de proteoglicanos, colageno y agua.

Histologicamente, en el cartilago se distinguen cuatro zonas: a) superficial, en la que los condrocitos tienen forma alargada y plana; b) media, en la que los condrocitos adoptan una forma globular; c) Profunda, en la que los condrocitos son iguales que en la zona media, pero su numero es menor, y d) calcificada, que contacta con el hueso subcondral.

#### Membrana sinovial

En la membrana sinovial se distinguen dos sustratos histológicos: la capa de tejido conjuntivo, que está en contacto con el estrato fibroso de la capsula, y la capa de células de revestimiento, también denominadas sinoviocitos. La capa de tejido conjuntivo está compuesta por una matriz de fibras de colágeno y contiene vasos sanguíneos y linfáticos, nervios, maseniales. Los sinoviocitos son células de tamaño variable, distintas en cuanto a su forma, a su orientación y a su número; sintetizan los componentes de la matriz extracelular y regulan el recambio de líquido sinovial, el flujo sanguíneo sinovial y el metabolismo del cartilago articular.

### 4.2.2. TECNICAS DE IMAGEN

#### Radiografía

Es la técnica de imagen fundamental, imprescindible en la mayoría de los casos. Constituye un elemento de diagnóstico de ayuda muy importante, siempre que la información que aporta sea valorada en su justa medida.

Prácticamente no existen imágenes patognómicas; siempre deben subordinarse los datos radiológicos al juicio clínico. Por otro lado, es preciso tener en cuenta que una exploración radiológica normal no descarta la existencia de una enfermedad articular. Hay entidades que cursan sin alteraciones radiológicas y otras que lo hacen con una expresividad mínima. Además, en las que determinan alteraciones relevantes, siempre existe un período de latencia entre el inicio de las manifestaciones clínicas y la aparición de los primeros signos radiológicos.

Cuando sea posible, se realizarán proyecciones de frente y de perfil. Asimismo, es conveniente practicar un estudio bilateral en las articulaciones simétricas, con el fin de poder establecer comparaciones.

La lectura de las radiografías debe ser sistemática. Deben evaluarse los bordes de la superficie articular, la posición respectiva de los segmentos óseos, la amplitud de la interlínea y las partes blandas periarticulares.

#### Ecografía

Es la técnica de elección en la valoración de la patología de las partes blandas (bolsas, tendones). Sirve también para confirmar la existencia de derrame en articulaciones profundas, fundamentalmente en la cadera.

#### Tomografía computadorizada (TC)

Es especialmente útil en la evaluación de las enfermedades de la columna (discopatías, estenosis de canal medular, tumores, infecciones).

#### Resonancia Magnética (RM)

Su ventaja radica en la gran resolución de imagen que proporciona. Su coste es elevado. Es útil en los mismos procesos citados al hablar de la TC y, además, en el estudio de las lesiones internas de las articulaciones (patología de los ligamentos y de los meniscos), en la necrosis aséptica de las epífisis y en las enfermedades de las partes blandas.

#### Gammagrafía

En la patología osteoarticular se utiliza habitualmente como isótopo el tecnecio-99. Permite detectar lesiones óseas y articulares en fase preradiológica. Presenta el inconveniente de su inespecificidad: no distingue entre inflamación, tumor o necrosis. La utilización de galio-67 no parece que comporte ventajas adicionales; no se ha confirmado su supuesta especificidad en los casos de artritis infecciosa.

#### Artroscopia

Permite explorar directamente las estructuras internas de la articulación. Con la aparición de la RM, ha quedado un tanto relegada como técnica de diagnóstico. Es muy útil para guiar la práctica de una biopsia sinovial.

#### Examen de laboratorio

Cabe distinguir dos tipos de pruebas: las inespecíficas y las específicas. Las primeras engloban todos aquellos exámenes útiles para poner de manifiesto la existencia de un proceso inflamatorio y monitorizar su evolución, pero que no sirven para precisar su naturaleza; son pruebas que evalúan la "reacción de fase aguda". Las pruebas específicas son aquellas cuya positividad tiene valor para reconocer la presencia de una enfermedad determinada.

#### Proteína C reactiva

Debe su nombre a la capacidad de precipitar con el polisacárido C del neumococo. Se detecta en pequeñas cantidades en los sujetos normales y aumenta rápidamente cuando existe un estímulo inflamatorio.

#### Pruebas específicas

##### Factores reumatoides

Son autoanticuerpos dirigidos contra el fragmento Fc de la inmunoglobulina G (IgG). Habitualmente son anticuerpos de clase IgM, aunque pueden detectarse isotipos IgG, IgA e IgE. Son característicos de la artritis reumatoide, se detectan en un 70-90% de los pacientes y constituyen uno de los criterios de clasificación de esta enfermedad.

No obstante, y con menor frecuencia, se detectan en individuos sanos (la prevalencia aumenta con la edad), en pacientes afectados por otras enfermedades del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico, e incluso en pacientes afectados por infecciones, neoplasias o enfermedades pulmonares hepáticas.

La inflamación es de naturaleza autoinmunitaria, y da lugar a una debilidad muscular subaguda de cinturas con dolorimiento muscular durante la palpación. Existen dos tipos: la polimiositis, en la que la agresión autoinmunitaria se debe a linfocitos T (citotóxicos), y la dermatomiositis, en la que se produce una autoinmunidad humoral (por anticuerpos) y existe, además, una afección de la piel.

### 4.2.3.- SINDROMES ARTICULARES

Existen dos patrones de reacción: la degeneración articular, o artrosis, y la inflamación articular, o artritis.

#### Artrosis

Artrosis es el término que se emplea en nuestro país para designar a la enfermedad articular degenerativa. En ocasiones se utiliza el término osteoartritis por analogía con la denominación inglesa. Es una enfermedad muy prevalente, que constituye la causa más frecuente de afección articular. En la artrosis, la lesión inicial acontece en el cartilago; secundariamente resultan afectadas las estructuras óseas vecinas y la formación capsulossinovial.

La primera alteración que se produce es la degeneración de la zona superficial del cartilago. El proceso avanza y aparecen fisuras verticales en la zona media y profunda. Al mismo tiempo se produce una esclerosis del hueso subcondral y una formación reactiva de hueso en los márgenes de las articulaciones (osteofitos); en las epifisis óseas, cerca de la superficie articular, pueden formarse pseudoquistes o geodas. Si la enfermedad empeora, el cartilago articular puede llegar a desaparecer; en esta situación se produce el contacto de los extremos óseos.

En paralelo a la degeneración del cartilago, se produce una reacción inflamatoria de la sinovial, con una ligera infiltración celular y proliferación vascular. Tradicionalmente se consideraba que la inflamación sinovial se producía en fases muy tardías de la enfermedad artrosica. En la actualidad se considera que esta presente ya en las fases más tempranas y que contribuye a la degradación cartilaginosa.

#### Etiopatogenia

De forma inexorable, con la edad se producen cambios degenerativos. Comienzan ya hacia los 20 años, y avanzan progresivamente; no obstante, solo en un porcentaje relativamente pequeño de casos aparecerán manifestaciones clínicas atribuibles a la artrosis. Los factores de riesgo en relación con el desencadenamiento de una artrosis clínica son; a) sistémicos: sexo, edad, raza, y determinantes genéticos, y b) locales: obesidad, enfermedad o lesión articular previa, microtraumatismos repetidos, trastornos metabólicos y alteraciones de la estática.

Con independencia del factor causal, en la artrosis existe un desequilibrio entre los procesos fisiológicos de degradación y los procesos de reparación de la matriz cartilaginosa extracelular. Es decir, existe un predominio de los procesos catabólicos del condrocito sobre los procesos anabólicos. Las enzimas proteolíticas, fundamentalmente las metaloproteasas, procedentes del condrocito y de las células sinoviales, son las principales efectoras del proceso destructivo; también algunas citocinas, esencialmente la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral alfa, contribuyen al proceso catabólico.

#### Manifestaciones clínicas

Las principales manifestaciones clínicas de la artrosis son el dolor y la deformación. El cartilago hialino está provisto de terminaciones nerviosas, por lo que su degeneración no causa dolor. La formación capsulossinovial, los ligamentos, los músculos y la médula ósea, si tienen terminaciones sensitivas; su estímulo puede, por tanto, producir dolor.

La formación capsulosinovial parece tener un papel predominante en la génesis del cuadro algico de la artrosis, bien por la sinovitis reactiva, bien por las tensiones que sufre como consecuencia de la progresiva incongruencia de las superficies articulares que se produce en la artrosis. Los ligamentos, igualmente sometidos a tensiones en las fases avanzadas de la enfermedad, y los músculos, que reaccionan contrayéndose, también contribuyen a la aparición del dolor.

Además, la propia incongruencia mecánica supone una sobrecarga de los extremos óseos de las articulaciones, lo que, al menos desde un punto de vista teórico, podría excitar las terminaciones nerviosas de la médula ósea. Estas mismas terminales podrían estimularse como consecuencia del aumento del volumen del lecho vascular que acompaña a la neoformación ósea.

Habitualmente, el dolor que se observa en la artrosis tiene características que se califican de “mecánicas”: aparece con el movimiento y la sobrecarga de la articulación y cede con el reposo. Solo en fases avanzadas adopta un patrón inflamatorio (persistencia con el reposo).

La destrucción de las superficies articulares y la formación de los osteofitos determina la aparición de deformaciones. En los dedos de las manos, tales deformaciones se traducen en nódulos de Heberden (articulaciones interfalángicas distales) y de Bouchard (articulaciones interfalángicas proximales).

La inmovilidad por el dolor causa atrofia muscular. La incongruencia articular es la responsable de los crujidos que pueden constarse al movilizar la articulación. Cuando la sinovitis es relevante, se pueden observar las manifestaciones propias de la inflamación: tumefacción, derrame articular y aumento local del calor; no se constata eritema ni edema periarticular.

La artrosis de las articulaciones vertebrales intersomáticas presenta algunas peculiaridades. El disco está constituido por un anillo fibroso y un núcleo pulposo. Los fenómenos degenerativos tienden a desplazar el núcleo pulposo hacia atrás (protrusión), e incluso es posible que llegue a salir del disco a través de fisuras del anillo fibroso (hernia), pudiendo comprimir las raíces nerviosas o la médula. Los osteofitos de los cuerpos vertebrales o de las articulaciones interapofisarias también pueden contribuir a la compresión de las estructuras nerviosas.

Las articulaciones que resultan afectadas con mayor frecuencia en la artrosis son las interfalángicas de las manos, las trapeciometacarpianas, las de las caderas, las de las rodillas y las intersomáticas vertebrales, cervicales y lumbares.

Radiológicamente, la degeneración del cartilago articular se expresa por una disminución de la amplitud del espacio articular, más acusada en las zonas de mayor presión. La esclerosis subcondral se traduce en un aumento de la densidad radiológica. Los osteofitos aparecen en las radiografías como prominencias situadas en los bordes de las superficies articulares. También son detectables radiológicamente las geodasepifisarias.

No existe elevación de los reactantes de fase aguda. El líquido articular es transparente (se puede leer a través de él), y la celularidad es escasa.

#### Artritis

Artritis es el término que se utiliza en la práctica para designar la afección articular que acontece como consecuencia de la inflamación de la membrana sinovial (sinovitis).

#### Etiopatogenia

En la artritis, la reacción inflamatoria se produce en la sinovial como respuesta ante mecanismos de agresión diversos (infecciones, depósito de cristales y reacciones inmunológicas entre otras). En algunas enfermedades, (las denominadas artropatías destructivas), la reacción inflamatoria sobrepasa los límites de la sinovial y produce, secundariamente, lesiones en el cartilago y en los extremos óseos de la articulación. No obstante, buena parte de las enfermedades articulares inflamatorias no causan destrucción osteocartilaginosa y, por tanto, no determinan manifestaciones radiológicas. La respuesta inflamatoria se puede dividir en tres fases: a) inicial, en la que se producen cambios hemodinámicos, fundamentalmente por la acción de sustancias vasoactivas como las prostaglandinas, la serotonina y la histamina; existe una vasodilatación arteriolar que explica los signos clínicos de aumento local de temperatura y eritema; b) intermedia, caracterizada por una infiltración leucocitaria: la vasodilatación arteriolar determina estasis sanguínea, la distribución ordenada de los leucocitos se pierde, y estas células se acercan a la pared vascular, ruedan sobre el endotelio, se adhieren a las células endoteliales y, finalmente, pasan entre ellas. Los primeros leucocitos que llegan al foco inflamatorio son los neutrófilos; después acuden los monocitos y los linfocitos. La infiltración celular está regulada por moléculas de adhesión, como las

selectinas y las integrinas, cuya aparición está controlada por citocinas, esencialmente la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral alfa, segregadas por los macrófagos.

#### Manifestaciones clínicas

En la artritis el dolor es de ritmo inflamatorio, es decir, persiste con el reposo. Es consecuencia de la estimulación de las terminaciones sensitivas de la membrana sinovial y de la distensión capsular que produce un derrame articular; en las artropatías destructivas, las incongruencias articulares también contribuyen al cuadro algico.

Con la exploración física se observa tumefacción y derrame articular, aumento local de la temperatura y limitación de la amplitud del movimiento articular; en ocasiones también existe eritema periarticular. En las artropatías destructivas, pueden observarse deformaciones como consecuencia de la variación de la posición respectiva de los elementos óseos.

Con independencia de donde refiera el enfermo los síntomas, deben explorarse todas las articulaciones del organismo. Cuando solo existe compromiso de una articulación, se emplea el término monoartritis; cuando están afectadas dos, tres o cuatro, se utiliza el término de oligoartritis, y cuando existe afección de cinco o más articulaciones, se emplea el término poliartritis.

Además del número de articulaciones afectadas, es útil evaluar si la afección es o no simétrica, si existe o no compromiso concomitante de las articulaciones del esqueleto axial y cuál es la duración del proceso; una artritis se considera "aguda" si su duración es inferior a seis semanas y "crónica" cuando sobrepasa este tiempo.

En las artritis, los reactantes de fase aguda están elevados. El líquido articular es translúcido u opaco (no permite leer a través de él), y la celularidad está aumentada.

#### Clasificación

La lista de enfermedades que causan artritis es muy amplia. No obstante, un gran número de ellas tiene una prevalencia muy baja. Es útil establecer una aproximación en términos de grupos nosológicos y dividir las afecciones articulares inflamatorias en artritis infecciosas, artritis microcristalinas, espondiloartropatías y enfermedades del tejido conectivo.

#### Artritis infecciosa

Con el término de artritis infecciosa se hace referencia al proceso inflamatorio originado por la colonización de la articulación por parte de un microorganismo. Artritis séptica se utiliza a menudo como sinónimo de artritis infecciosa, pero en puridad debería reservarse para la artritis ocasionada por gérmenes piógenos.

Cualquier microorganismo puede colonizar una articulación. Las artritis infecciosas producidas por gérmenes piógenos son más frecuentes aunque, en España, el *Mycobacterium tuberculosis* y la *Brucella mellitensis* desempeñan todavía un papel muy relevante.

La artritis infecciosa se establece, por lo general, por vía hematogena. La sinovial está muy vascularizada, lo que favorece la colonización de la articulación en caso de bacteriemia. Los microorganismos pueden también alcanzar la articulación, tras maniobras diagnósticas o terapéuticas que comportan la punción de la articulación, tras intervenciones quirúrgicas o por contigüidad a partir de un foco vecino de osteomielitis.

La afección suele ser monoarticular. Se afectan fundamentalmente las grandes articulaciones de las extremidades inferiores (rodilla, cadera) y de las superiores (hombro, muñeca). La enfermedad se presenta de forma relativamente súbita, con fiebre más o menos elevada, dolor de características inflamatorias y afección del estado general. Los signos y síntomas inflamatorios suelen ser muy evidentes y puede observarse eritema en un 50% de los casos.

El líquido sinovial es turbio, o claramente purulento. En su cultivo se aísla el germen con una frecuencia que varía con la naturaleza del mismo.

La artritis vírica supone una forma especial de artritis infecciosa, en tanto que se expresan en forma de poliartritis, tienen un curso autolimitado y no producen destrucción articular. El parvovirus B19, el virus de la rubéola y los virus de la hepatitis B y C son los agentes más habituales.

#### Artritis microcristalinas

Los cristales que tienen importancia clínica son los de urato monosódico y los de pirofosfato cálcico.

La enfermedad provoca por el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones recibe el nombre de gota; por lo general, se acompaña de hiperuricemia. El inicio es extraordinariamente súbito ("ataque"), el dolor es de

naturaleza inflamatoria y muy intenso. Las manifestaciones locales de inflamación son muy acusadas. La región articular que es afectada con mayor frecuencia es la metatarsofalángica del primer dedo (podagra). En el líquido sinovial se pueden observar cristales de urato monosódico.

El curso clínico de la enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico remeda al de la gota ("pseudogota"). Las articulaciones que se comprometen con mayor frecuencia son las rodillas y las muñecas. En las radiografías se aprecian calcificaciones en forma de una banda que sigue de cerca el contorno de la epifisis y se corresponde con el cartilago hialino (condrocalcinosis). En el líquido sinovial se pueden observar cristales de pirofosfato cálcico.

#### Espondiloartropatías

Este término engloba a un grupo de enfermedades reumáticas de etiología desconocida con afectación de articulaciones axiales (articulaciones sacroilíacas, columna vertebral) y periféricas (patrón oligoarticular y asimétrico) que se acompaña de entesitis. Es característica la asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLAB27 y la presencia concomitante de afección mucocutánea, ocular, intestinal y genitourinaria. La espondilitis anquilosante es la entidad paradigmática del grupo.

La manifestación clínica más característica es el síndrome sacroilíaco, que se expresa en forma de dolor de naturaleza inflamatoria en las nalgas, que puede irradiarse hasta las rodillas. La afectación de la columna vertebral se traduce en lumbalgia. En la radiografía de columna se constata una osificación reactiva en los extremos anteriores de los cuerpos vertebrales, por entesitis en la inserción del anillo fibroso discal; con el tiempo, la osificación tiende a formar un puente entre dos vértebras contiguas (síndesmofito).

#### Enfermedades inflamatorias del tejido conectivo

También se denominan colagenosis, enfermedades del colágeno o conectivopatías. Constituyen un heterogéneo grupo de enfermedades de base autoinmunitaria, en las que, además del compromiso articular, existen manifestaciones derivadas de la afección concomitante de otras estructuras en las que predomina el tejido conectivo. Las enfermedades más representativas de este grupo son la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la polimialgia reumática.

La artritis reumatoide es una enfermedad predominante articular que afecta fundamentalmente a las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies, de forma poliarticular y simétrica. La rigidez articular después de la inactividad es un síntoma muy frecuente ("rigidez matutina", al despertar por la mañana). Con el paso del tiempo se produce una proliferación sinovial que adopta la estructura de un tejido de granulación muy vascularizado ("pannus") que invade y destruye el cartilago hialino y más tarde el hueso.

El lupus eritematoso sistémico puede afectar a gran cantidad de órganos y sistemas corporales. Existe afectación articular en un 90% de los pacientes. No siempre se manifiesta por artritis; en ocasiones, únicamente existen artralgias. Se comprometen esencialmente las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies.

La polimialgia reumática es una enfermedad de nombre un tanto equivoco, dado que la afección es articular y no muscular. Se afectan la cintura escapular (hombros), la pelviana (caderas) y el cuello (columna cervical). Determina una marcada impotencia funcional pero, dado que afecta a articulaciones profundas, no suele darse tumefacción. En aproximadamente un 40% de los casos, va acompañada de una vasculitis craneal que afecta fundamentalmente a la arteria temporal (arteritis de la temporal)

### 4.3.- FISIOPATOLOGIA DE LAS OSTEOPATIAS METABOLICAS

#### Estructura y composición

El hueso está constituido sobre una matriz organizada en la que se deposita mineral óseo. La matriz orgánica está formada por fibras de colágeno y por material interfibrilar. El mineral está compuesto fundamentalmente por calcio y fósforo, en forma de cristales de hidroxipatita. La disposición de las fibras de colágeno permite distinguir dos tipos de hueso: uno en el que las fibras se orientan de forma irregular (hueso plexiforme), y otro en el que lo hacen de forma que en una capa se orientan en un sentido y en las capas vecinas en otro, lo que da lugar a que el hueso se estructure en láminas (hueso laminar). El hueso de este último tipo es el propio de la edad adulta. Dentro del hueso laminar cabe distinguir dos subtipos. En primer lugar, el hueso cortical o compacto, en el que las láminas se disponen en paquetes cilíndricos de láminas concéntricas (sistema de Havers), adosados unos a otros. En segundo lugar, el hueso esponjoso o trabecular, en que las láminas tienen una configuración aplanada y forma -de ahí el

nombre- trabeculas que se entrecruzan, dejando huecos en los que asienta el tejido hematopoyetico. El tejido oseó cortical se llegan a desaparecer

#### 4.3.1.- SINDROME OSTEOPOROTICO

##### Concepto

La osteoporosis es un trastorno caracterizado por un aumento de la fragilidad del hueso debido a una disminución de la masa ósea que acaba repercutiendo sobre los elementos determinantes de la resistencia mecánica del hueso: trabéculas, que se adelgazan e incluso desaparecen, y cortical, que se adelgaza. La desaparición de las trabéculas tiene especial importancia porque la pérdida del entramado trabecular (desconexión trabecular) impide que la sobrecarga mecánica pueda repartirse entre todas ellas ("efecto arbotante")

##### Etiología

Al desarrollo de la osteoporosis contribuyen muchos factores, unos de carácter genético, y otros adquiridos (entre los que se incluyen, por ejemplo, el contenido en calcio de la dieta, el grado de ejercicio físico, diversas enfermedades y tratamientos, etc.) La masa ósea que tiene un individuo en un momento determinado de su vida puede representarse por  $Q=l - (a+b+c)$ , en que Q= masa ósea, l=valor máximo de masa ósea alcanzada al finalizar el desarrollo, a=perdidas debidas a la edad, b=perdidas debidas a la menopausia, y c=perdidas debidas a otros factores. Se pretende con ello sistematizar los factores que determinan pérdida de masa ósea en tres grandes apartados, dos de los cuales (la edad y la menopausia) se califican de "obligados", mientras que todos los demás (resumidos en c) se califican de "esporádicos", en el sentido de que se dan solo en algunas ocasiones.

Como se deduce de lo anterior, con frecuencia coinciden varios factores en la determinación del desarrollo de osteoporosis. Sin embargo, es costumbre clasificar la osteoporosis desde el punto de vista etiológico en primaria y secundaria según el cual sea el factor etiológico predominante. Suele hablarse de osteoporosis primaria cuando el principal factor involucrado en su desarrollo es la edad (osteoporosis senil) o la menopausia (osteoporosis posmenopáusica), y de osteoporosis secundaria cuando el principal factor involucrado es un factor esporádico capaz por sí solo de generar osteoporosis (en general, se trata de enfermedades -hipertiroidismo- o tratamientos farmacológicos -corticoides-). Con frecuencia, los factores esporádicos se limitan a instaurar una osteoporosis determinada por la edad o la menopausia (tabaco, alcohol, dieta pobre en calcio, etc.)

##### Patogenia

Los factores que aceleran la pérdida de masa ósea actúan una vez incrementando el balance negativo de las unidades de remodelación (menor actividad de los osteoblastos o mayor de los osteoclastos), y otras aumentando su número (aumento del recambio). Ejemplos de lo primero son la edad y los corticoides. Ejemplo de lo segundo es la menopausia (y, hasta cierto punto, también la edad).

##### Fisioterapia y manifestaciones

a) Aspectos clínicos. La disminución de la masa ósea, con desaparición de algunas trabéculas y adelgazamiento de las restantes y de la cortical, aumenta la fragilidad del hueso. El proceso es asintomático hasta que se producen las fracturas. Cuando se establecen estas, aparecen dolor y deformidades. Las fracturas más frecuentes son las de la extremidad proximal del fémur ("fracturas de cadera"), más relacionadas con el componente senil de la enfermedad, y las vertebrales, que lo están principalmente con el componente posmenopáusico (no todas las fracturas vertebrales guardan relación con la menopausia; de hecho, también pueden producirse en el varón). Estas últimas producen disminución de la talla y cifosis.

b) Aspectos analíticos: El laboratorio no suele detectar alteraciones significativas.

c) Aspectos radiológicos: La radiografía pone de manifiesto las fracturas.

d) Otros estudios: La densitometría revela la disminución de densidad ósea.

#### 4.3.2- SINDROME OSTEOMALÁCICO

##### Concepto

La osteomalacia se debe a un debilitamiento de la mineralización del osteoide, lo que da lugar a un aumento del mismo.

##### Etiología

Las causas del síndrome osteomaláctico se agrupan en tres categorías: 1) relacionadas con la vitamina D; 2) por depleción de fosfatos; y 3) otras. Al primer tipo corresponden la falta de aporte de vitamina D (fundamentalmente por falta de exposición a la luz solar) y la malabsorción, que constituyen las causas más frecuentes de osteomalacia. La depleción de fosfatos suele deberse a pérdida renal de los mismos. Las osteomalacias del tercer tipo son muy infrecuentes. Los comentarios que siguen se refieren a la osteomalacia por falta de vitamina D.

#### Patogenia

No se sabe cómo actúa el déficit de vitamina D. Se discute si el fenómeno fundamentalmente es la disminución en la absorción intestinal de calcio y fósforo (con la consiguiente menor disponibilidad de ambos para su depósito en la matriz ósea) o la falta de actuación sobre los osteoblastos.

#### Fisiopatología y Manifestaciones

a) Aspectos clínicos: La sustitución de tejido óseo mineralizado por osteoide hace el hueso más blando, con tendencia a la deformación. Ello puede producir dolor, seguramente por estimular las terminaciones nerviosas del periostio. Además puede cristalizar en deformidades.

La falta de absorción intestinal de calcio suele dar lugar a hipocalcemia.

b) Aspectos analíticos: La disminución de la absorción intestinal de calcio da lugar a un aumento de secreción de PTH, que activa la remodelación ósea. Por ello, desde el punto de vista del laboratorio, además de constatarse la tendencia a la hipocalcemia y la hipofosfatemia, se detecta un aumento de PTH y de marcadores de la remodelación ósea (fosfatasa alcalina). La concentración sérica de vitamina D (suele medirse la 25 OH D) está disminuida.

d) Aspectos radiológicos: Radiológicamente pueden detectarse las deformidades y unas bandas translúcidas que interrumpen la cortical (seudofracturas o líneas de Looser-Milkman). En general, sin embargo, la radiología es normal.



## **ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE**

### **MODALIDAD NO ESCOLARIZADA**

- Elaborar cuadro sinóptico de las manifestaciones clínicas de la artrosis
- elaborar esquema de las manifestaciones clínicas del aparato locomotor
- Realizar investigación de conceptos de palabras relacionadas con las manifestaciones clínicas del aparato locomotor
- Resolver actividades de autoevaluación

### **MODALIDAD ESCOLARIZADA**

- Presentar cuadro sinóptico de las manifestaciones clínicas de la artrosis
- Presentar el esquema de las manifestaciones clínicas del aparato locomotor
- Entregar trabajos de investigación
- Presentación de investigaciones
- Revisión de actividades de autoevaluación.

## **AUTOEVALUACIÓN**

**1.- ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del aparato locomotor?**

**2.- ¿Qué son las miopatías?**

**3.- ¿Cuáles son los síntomas de las miopatías?**

**4.- Investiga el significado de los siguientes conceptos:**

**A) Debilidad**

**B) Fatigabilidad**

**C) Mialgia**

**D) Calambre**

**E) Contractura**

**F) Tumefacción**

**G) Eritema**

**H) Fractura**

I) Paresia

J) Artrosis

K) Osteotendinosis

1.- ¿Cuál es el síntoma más común de las afecciones articulares?

2.- Escribe las manifestaciones clínicas de las enfermedades óseas

3.- ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la artrosis?

## UNIDAD V. FISIOPATOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

### PROPÓSITO

Conoce las manifestaciones clínicas más frecuentes del sistema nervioso central y distingue cada una de ellas.

### LECTURA.

NORRIS Tommie L. Porth Fisiopatología. Lippincott. 2019. Decima edición  
SWARTZ H. Mark. Tratado de Semiología: Anamnesis y Exploración. Elsevier. 2015 . Séptima edición

### 5.1. EXPLORACIÓN CLÍNICA NEUROLÓGICA.

#### 5.1.1. Estado Mental.

La exploración se inicia ya mientras se obtiene la historia clínica. Si de ella se deduce que hay alteración o deterioro de las funciones cerebrales superiores, se explorarán más detalladamente. Se formularán más preguntas para valorar la orientación personal y espacio-temporal del paciente. Se evaluarán la atención, la rapidez de respuesta y la capacidad para el esfuerzo mental sostenido. Es útil que repita una serie de números en un determinado orden y en orden inverso, que recuerde tres palabras o una pequeña historia después de tres minutos.

En caso necesario, se puede recurrir a baterías neuropsicológicas para estudiar con detenimiento las funciones cerebrales superiores.

#### 5.1.2 Lenguaje.

Las dos alteraciones principales de los principales del lenguaje son la afasia (defecto en los mecanismos receptivos, expresivos o integradores del lenguaje) y la disartria (alteración en la articulación del lenguaje).

Si se sospecha alguna alteración del lenguaje se observará el habla espontánea (fluidez, utilización de parafasias), la comprensión de órdenes, la repetición de palabras y frases, la nominación de objetos y la capacidad para leer y escribir. Es importante conocer si el paciente es diestro o zurdo.

#### 5.1.3 Función Motora.

Depende de la integridad funcional del músculo, de la unión neuromuscular, del nervio periférico y del sistema nervioso central. Los componentes del S.N.C. que participan son los sistemas piramidal y extra piramidal, las neuronas motoras inferiores del tronco cerebral, medula espinal y cerebelo.

Las variaciones del tono muscular normal producirán aumento (hipertonía o disminución (hipotonía).

Los movimientos pasivos de flexo-extensión o prono-supinación de una extremidad permitirán detectar hipertonías (espasticidad piramidal o rigidez extrapiramida). Los de balanceo sirven para comprobar el mayor desplazamiento de un miembro hipotónico. Se debe comprobar la presencia de la rigidez de la nuca y, en su caso, de otros signos meníngeos.

Un movimiento coordinado debe tener una amplitud, dirección y fuerza adecuadas al fin propuesto.

Observaremos al paciente mientras se desnuda, recoge un objeto, desabrocha botones, etc. La existencia de alteraciones en la coordinación se puede confirmar con pruebas formales, como dedo-nariz, dedo-dedo-nariz para las extremidades superiores, o con la prueba talón-rodilla para las inferiores. Posteriormente, se valorará la existencia tipo de temblor u otros movimientos involuntarios. Se examinará el tamaño muscular (distribución de atrofas o hipertrofas), así como sus movimientos intrínsecos (fasiculaciones), la respuesta a la percusión (miotomía, mioedema), la sensibilidad, la consistencia y la presencia o no de contracturas.

La evaluación y gradación de la fuerza muscular de los músculos individuales constituye una de las fases de la exploración neurológica más difíciles de dominar. La fuerza muscular global se evalúa colocando en máxima contracción el grupo muscular o se explora e intentando vencer la resistencia opuesta por el paciente o, por el

contrario poniéndolo en mínima contracción y siendo el paciente el que trata de vencer la resistencia opuesta por el explorador; se comprueba así la flexión y extensión de los brazos, antebrazos, manos, dedos, piernas y pies comparando ambos lados. Si la debilidad es mínima, es útil realizar la maniobra de Mingazzini, observando si un miembro extendido horizontalmente se mantiene contra la gravedad o desciende antes que el opuesto, añadiendo pequeños desplazamientos pasivos bruscos. La intención de una parresia se puede valorar con una escala de 0 a 5 (0 = ausencia total de contracción, 1 = mínima contracción sin movimiento, 2 = movilidad a favor de la fuerza de gravedad, 3 = movilidad contra gravedad, 4 = movilidad contra resistencia, 5 = normal). En caso de sospecha de enfermedad de la unión neuromuscular (miastenia grave), se explorará la fatigabilidad mediante maniobras que la provoquen.

#### **5.1.4 Reflejos.**

Los reflejos osteotendinosos se exploran y se comparan en ambos lados (bicipital, tricipital, estilo radial, rotuliano y aquileo), en situación de relajación o con maniobras facilitadoras por contracción voluntaria de otros músculos. El reflejo plantar normal consiste en la flexión plantar de los dedos. La respuesta extensora signo de Babinski) es patológica e indica afectación de la vía cortico espinal o piramidal.

#### **5.1.6. Sensibilidad.**

Con la cooperación del paciente, al que se le darán unas sencillas instrucciones se exploran sucesivamente la sensibilidad táctil dolorosa (alfiler) artrocinética (movimiento articular), vibratoria (diapasón) y, a veces la térmica (tubos con aguas de distintas temperaturas). Puede buscarse dolor con la presión selectiva o con el estiramiento del nervio ciático por elevación pasiva de la pierna extendida.

#### **5.1.7. Postura y Marcha.**

Se observa la actitud general del paciente, el mantenimiento de la bipedestación con ojos abiertos y cerrados, la deambulación y los giros, la capacidad, para caminar sobre los talones o las puntas de los pies y colocando un pie inmediatamente delante del otro (punta-talón). La inestabilidad al cerrar los ojos, indica una alteración de la sensibilidad profunda. Se observa si existen tipos de marcha característicos, de hemiplejía, parapjesia (pasos pequeños con las piernas rígidas, incluso cruzándose en tijera) ataxia de origen sensitivo o cerebelo vestibular, poli neuropatías y miopatías. A veces hay trastornos mixtos de la marcha. En los ancianos es frecuente el bloqueo de la marcha por miedo a las caídas.

## **5.2. PATOLOGÍA GENERAL DE LA SENSIBILIDAD DEL DOLOR Y CEFALEA.**

### **5.2.1. Concepto.**

La sensibilidad es la función específica del sistema nervioso a través de la cual el hombre se hace consciente de su entorno y de su propio organismo. Las alteraciones de la sensibilidad el primer y más frecuente signo de alarma de las enfermedades, neurológica y sistémicas.

### **5.2.2. Tipos de Sensibilidad.**

EL estudio de los diferentes tipos de sensibilidad es de gran utilidad para determinar la localización y las causas de las enfermedades neurológicas. Para estos fines, separemos la sensibilidad general, que trataremos a continuación, de la que constituye, los cuatro sistemas sensoriales especiales, el olfato, la vista, el gusto, el oído, que se comentarán con los pares craneales correspondientes.

La sensibilidad general puede ser somática procedente de la piel y estructuras musculoesqueléticas visceral. En la sensibilidad somática se incluye, la sensibilidad superficial o exteroceptiva, la sensibilidad profunda o propioceptiva, y una sensibilidad combinada o cortical, en la que se precisa la integridad de los elementos de la sensibilidad superficial y profunda, que se analizan y sintetizan en la corteza parietal.

En la sensibilidad superficial se incluyen la sensibilidad térmica, la dolorosa superficial y la táctil superficial. La sensibilidad profunda engloba la artrocinética o sensibilidad para percibir los movimientos activos o pasivos de las articulaciones; la vibratoria o parestesia, el sentido de la presión o piesetesia o barestesia y el dolor profundo ocasionado por la presión de estructuras situadas por debajo de la piel.

La sensibilidad combinada o cortical comprende la estereognosia, o facultad para identificar la forma y naturaleza de los objetos a través del tacto; la barognosia o capacidad para diferenciar pesos la topognosia, que permite localizar en el cuerpo los diversos estímulos; la grafoestesia, o habilidad para reconocer letras números escritos sobre la piel y la discriminación espacial, o capacidad para diferenciar entre el estímulo de uno o dos puntos aplicados simultáneamente en una parte del cuerpo. El reconocimiento de la textura de un tejido o de otro objeto puede considerarse como una variación de la estereognosia.

La sensibilidad visceral o interoceptiva recoge las sensaciones procedentes de las vísceras y proporciona información sobre el dolor, espasmo o distensión de los órganos. No suele ser localizada y a veces aparece referida a áreas distantes de la víscera afectada, pero suplidas por fibras aferentes a áreas que penetran por las mismas raíces posteriores convergiendo en la medula espinal por ejemplo la afectación cardiaca que se presenta como dolor en el hombro y en el brazo izquierdo.

### **5.2.3. Concepto y tipos de Dolor.**

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial de alguna parte de cuerpo. El dolor va a ser uno de los síntomas de enfermedad más frecuente que padece el hombre e interesa no solo a médicos, sino además a psicólogos, fisiólogos y teólogos. El dolor adquiere dimensiones que implican a la totalidad de la persona, a su entorno familiar y social y tiene grandes repercusiones económicas en las sociedades avanzadas.

El conocimiento de los mecanismos de la sensación dolorosa es imprescindible para la comprensión de su significación clínica y de actuación terapéutica. Por un lado, el dolor es el síntoma que más a menudo hace que una persona consulte al médico, el cual se ve obligado a diagnosticar su causa. Por otro lado, el clínico está obligado al alivio rápido y eficaz del dolor. Si el dolor es provocado, por la enfermedad de estructuras, viscerales o somáticas se define como dolor "nociceptivo"; si corresponde a una enfermedad del sistema nervioso central o periférico como dolor neuropático. El dolor neuropático tiene su menor ejemplo en las neuralgias, en los dolores de la poli neuropatías y en los dolores de las amputaciones o arrancamientos nerviosos. El dolor nociceptivo se debe a la activación de este sistema, por un daño tisular y el proceso inflamatorio subyacente. El dolor neuropático a procesos de sensibilización y reorganización de las aferencias nociceptivo dañadas. Se llama dolor central o por desaferentización al producto por lesiones de los tractos espinotalámicos aferentes.

Según su patrón temporal, el dolor puede ser agudo o crónico. El dolor agudo suele ser referido por los pacientes con precisión respecto a su carácter, localización y duración y representa un mecanismo de alarma o defensa frente a un disturbio interno o una agresión externa. Se acompaña de manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso vegetativo como taquicardia, sudoración profusa y palidez mucocutánea. Pero el dolor puede convertirse en ocasiones en una dolencia crónica, muy incapacitante, que plantee al clínico un verdadero desafío terapéutico. Existe un acuerdo internacional por el que se considerará un dolor crónico cuando mantiene una duración superior a los tres meses. Este dolor pierde las características del dolor agudo volviéndose continuo, sordo e impreciso. Puede deberse a alteraciones estructurales del organismo o tratarse de una manifestación más de una enfermedad psiquiátrica.

#### **5.2.4. Valoración global del paciente con dolor.**

El dolor puede dejar de ser un síntoma para convertirse en una enfermedad, esto sucede fundamentalmente con los dolores crónicos. La valoración integral del paciente con dolor debe incluir una exploración sistemática y neurológica detallada una evaluación cuidadosa del dolor. La correcta evaluación del dolor en un paciente para el que esta alteración sensoriales el motivo fundamental de consulta, debe incluir la definición de su carácter (opresivo, pulsátil, punzante, lacinante). De su localización y posible irradiación, de su intensidad (leve, moderada y severo).de su perfil temporal (agudo o crónico, episódico continuo), de su forma de presentación, factores precipitantes o factores que condicionan su alivio.

Es aconsejable recoger información acerca de la respuesta a tratamientos previos, farmacológicos y no farmacológicos acerca de las exploraciones complementarias de diagnóstico practicadas con motivo del dolor o de otros procesos concomitantes.

Finalmente deberemos evaluar aspectos psicológicos relacionados con el dolor, sobre todo estados de ansiedad o de depresión que pueden entorpecer la respuesta terapéutica.

Con los datos clínicos y exploratorios obtenidos, el médico debe ser capaz de definir el tipo de dolor su origen probable y la estrategia terapéutica a seguir. La Organización Mundial de la Salud recomienda una utilización escalonada de los fármacos según su potencia analgésica (OMS).

#### **5.2.4 La Cefalea.**

El termino cefalea hace referencia a todos aquellos dolores referidos a la cabeza o a alguna de sus partes, si bien en su uso cotidiano entendemos como tales a los localizados en la zona comprendida entre las órbitas y la región suboccipital reservándonos el de neuralgia o algia para los dolores del área facial. La cefalea constituye uno de los síntomas de enfermedad más frecuentes en la práctica clínica habitual.

#### **5.2.5. Clasificación etiológica de las cefaleas.**

La cefalea en ocasiones es un síntoma, a veces es esencial dentro de un cuadro sistémico de mayor entidad. Se llama cefalea sintomática o cefalea asociada a una alteración estructural o proceso patológico evidente. Cuando la cefalea no es secundaria a una lesión estructural, hablamos de cefaleas primarias. Quedan englobadas bajo este término una serie de entidades definidas por el carácter de la cefalea sin que existan signos físicos o hallazgos en las exploraciones complementarias que sean específicos o definitorios de las mismas. Dentro de las cefaleas primarias merecen especial atención los avances recientes en el conocimiento de la fisiopatogenia de la migraña. Hoy sabemos que el aura visual se correlaciona con el fenómeno neurofisiológico de la depresión cortical propagada y secundariamente de la oliguemia propagada y que en la fase de dolor tiene lugar una vasodilatación de las arterias craneales extra cerebrales junto a la inflamación estéril regional. Ambos fenómenos son secundarios la activación de sistemas serotoninérgicos en el tronco encéfalo de ahí que la migraña se considere una cefalea neurovascular.

El diagnóstico de la cefalea sigue dependiendo exclusivamente de una correcta valoración clínica del paciente. A pesar del elevado número de publicaciones que en los últimos años han aparecido con relación a la posible utilidad de técnicas diagnósticas diversa, sigue sin existir un marcador biológico discriminante entre los diferentes tipos de cefalea. Ante esta situación deberemos dirigir una amplia y exhaustiva anamnesis junto a una exploración física general y neurológica detalladas, con la finalidad de definir la cefalea como primaria o secundaria, la variedad de cefalea e instaurar un tratamiento adecuado.

En las cefaleas agudas o recientes con menos de tres meses de evolución o ante un cambio en las características de una cefalea crónica, puede ser importante la realización de exploraciones complementarias. Existen además algunos datos clínicos que obligarán a la remisión del paciente a urgencias como son la presentación brusca de una cefalea intensa, la asociación de la cefalea una disminución del nivel de conciencia a fiebre o signos meníngeos, la presencia de signos neurológicos deficitarios o crisis epilépticas. Sin embargo la mayoría de pacientes que nos consulten por cefalea lo harán por una cefalea primaria, fundamentalmente una migraña, tensional o una cefalea en racimos, por los que describiremos brevemente las características diagnósticas de cada una de ellas.

La Migraña es una cefalea recurrente idiopática que se manifiesta en ataques, cuya duración oscila entre 4 y 72 horas, son características típicas de la cefalea la localización unilateral, calidad pulsátil, de intensidad moderada o grave, limita bastante la actividad, física diaria y asociación a náuseas, fotofobia y fonofobia. El inicio de la migraña suele producirse antes de los 40 años pudiendo aparecer ya en la infancia. En general la frecuencia tiende a disminuir con el paso de los años y 3 de cada 4 mujeres presentan mejoría tras la menopausia. Las crisis de migraña se pueden desencadenar por diversos factores dietéticos, ambientales psicológicos, hormonales y farmacológicos. En aproximadamente un 20% de los casos de dolor se precede de aura, que son síntomas procedentes de la corteza cerebral, la mayoría de veces de tipo visual o sensorial.

Estos síntomas tienden a desaparecer por completo al iniciarse la cefalea y duran menos de una hora.

La cefalea tensional es el tipo de cefalea primaria más frecuente, describiéndose hasta un 80 % de la población. Se caracteriza por episodios recurrentes de cefalea que duran entre varios minutos y varios días. El dolor típicamente una cualidad opresiva o apretada, de intensidad leve o moderada, con localización bilateral y no empeora con las actividades físicas rutinarias. No hay náuseas, pero puede existir fotofobia o fonofobia.

La cefalea en racimos es la única cefalea que predomina en el varón. Cursa con ataques de dolor estrictamente unilateral, intenso orbitario, supraorbitario o sobre región temporal que duran de 15 a 180 minutos y que se presentan desde una vez cada dos días hasta ocho veces al día. El dolor es habitualmente severo y se acompaña de uno o más de los siguientes síntomas: inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración frontal y facial, miosis, ptosis, o edema parpebral. Los ataques se presentan en series que duran semanas o meses, separados por períodos de remisión de meses o años. Cuando los ataques se prolongan un año o más sin remisión se denomina cefalea en acúmulos crónica.

Si cefaleas episódicas como la migraña y la cefalea de tensión aumentan en frecuencia y no se manejan de manera adecuada pueden dar lugar a una cefalea de presentación diaria que conservará parte de los rasgos clínicos de la cefalea original. Se define como cefalea crónica diaria y se caracteriza su presentación más de 15 días al mes durante los últimos 3 a 6 meses. Puede asociar abuso de analgésicos que inducirá la cefalea de rebote y contribuirá al agravamiento del proceso de base. Este tipo de pacientes requieren un seguimiento individualizado.

## **5.3. EPILEPSIA Y TIPOS.**

### **5.3.1. Concepto**

La epilepsia consiste en un trastorno intermitente, recurrente y crónico, de la función del sistema nervioso debido a descargas de neuronas cerebrales que se producen de modo súbito, excesivo y desordenado.

Puede expresarse como una alteración de la conciencia y con fenómenos motores, sensitivos o psíquicos, aislados o en combinaciones, constituyendo ataques o crisis. Generalmente, las crisis epilépticas sucesivas se repiten con síntomas similares a cada paciente. Por definición una crisis aislada, no recurrente no constituye epilepsia. Las convulsiones son un tipo de ataque motor, pero la misma significación de epilepsia tiene las formas de crisis no convulsivas. Las causas de la epilepsia son múltiples, por lo que se trata de un síntoma y no de una enfermedad. En ciertos casos es posible establecer determinados síndromes epilépticos basados en su etiopatogenia, manifestaciones clínicas, expresión del electroencefalograma y evolución. La presentación de crisis reiteradas sin intervalos libres constituye la situación de status epilépticos.

### **5.3.2. Clasificación de las crisis Epilépticas.**

Existe una gran variedad de ataques que traducen las posibilidades de expresión de las funciones cerebrales. En síntesis se diferencian los siguientes tipos de crisis:

- A) Crisis primariamente generalizadas. En ellas aparece inicialmente una pérdida de conocimiento en un fenómeno motor bilateral y simétrico. Entre estas crisis figuran:



1.- Ataque motor generalizado anteriormente llamado gran mal. Se inicia con la pérdida súbita de conciencia sin advertencia alguna y que sorprende al paciente en cualquier instante y situación. La caída al suelo sin protección es motivo de traumatismos. La contracción tónica de los músculos respiratorios y de la laringe puede expresarse por el "grito epiléptico".

Se detiene la respiración y se presenta la cianosis. Los ojos aparecen abiertos, las piernas en extensión y los brazos en aducción. Pocos segundos después comienza la fase clónica, con intensas contracciones musculares rítmicas y desviaciones de los ojos, respiración estertorosa, posibilidad de mordedura de la lengua, espumación oral y en ocasiones, incontinencia de esfínteres, al cabo de un periodo que dura alrededor de un minuto los movimientos disminuyen en amplitud y frecuencia: el paciente permanece en coma. La recuperación de conciencia tiene lugar de modo gradual, pasando por una fase de confusión y desorientación, a veces con agitación. Queda amnesia de lo ocurrido como síntomas pos convulsivo, el paciente aqueja cefalea, cansancio general y sueño.

## **2.- Ausencia "Pequeño Mal".**

Típicamente ocurre en niños de 4 a 12 años y tiende a desaparecer después de la pubertad. La frecuencia de crisis es elevada, con numerosos ataques diarios. Consiste en una interrupción brusca de conciencia, con detención de la actividad pero sin pérdida del tono ni caída, por lo que pueden continuar actos automáticos. Después unos segundos, se restablece súbitamente el contacto con el entorno y se reanuda la actividad previa, quedando un periodo en blanco. Ocasionalmente se observan pequeños movimientos clónicos de los párpados.

3.- "Otras formas de crisis generalizadas. Existen ataques motores tónicos (sin fase clónica) atónicos y acinéticos, con caída brusca de inmovilidad espasmos infantiles, ataques mioclónicos con contracciones musculares bruscas aisladas y ausencias atípicas.

Ataques parciales o focales. En ellos la crisis aparece son que se produzca alteración del nivel de conciencia, se inicia en un área localizada de la corteza cerebral, y la expresión clínica depende de las funciones de la misma. Pueden ser ataques parciales motores; movimientos tónicos clónicos de una extremidad o de la mitad del cuerpo, que a veces inician en un grupo muscular y se extienden progresivamente, movimientos masticatorios, giros adversivos del cuerpo y giro de ojos y cabeza asociados a elevación de un brazo. Otras crisis son sensitivas con parestesias somáticas, fenómenos visuales, olfatorios, gustativos, y auditivos.

Las crisis parciales se acompañan de alteración en el nivel de conciencia denominándose entonces "crisis parciales complejas", en estos casos son habituales los movimientos automáticos.

## **4.-"Crisis parciales con generalización secundaria".**

La crisis tiene un comienzo parcial ya sea simple o complejo, pero no permanece limitada a una área cortical, sino que se propaga originando pérdida de conciencia y convulsión generalizada. El paciente guarda recuerdo solamente del síntoma inicial, lo que se denomina aura, y que en realidad es ya una parte del ataque, con gran valor de localización.

### **5.3.3. "Clasificación de la epilepsias.**

Una epilepsia es un síndrome epiléptico viene definido por el tipo o tipo de crisis epilépticas sus factores precipitantes, la edad de presentación, la etiología y el pronóstico. El adecuado conocimiento de esta clasificación es fundamental para establecer el tratamiento más conveniente. La clasificación utilizada "International League Against Epilepsy" que divide las epilepsias según los tipos de crisis con que cursan, en localizadas, focales, o generalizadas; y según su etiología en "Idiopáticas", cuya causa es conocida o se sospecha, que pueda ser genética; sintomáticas, cuando la etiología se conoce o se demuestra por la historia clínica o por los exámenes y criptogénicas, cuando la causa no es genética, ni tampoco puede demostrarse que se conoce.

De este modo, hablamos de epilepsias localizadas o generalizadas que poder ser idiopáticas, sintomáticas o criptogénicas.

#### **5.3.4. “Etiología”**

Un gran número de epilepsias se deben a lesiones identificables del cerebro, frecuentemente por causas estructurales adquiridas. Entre ellas figuran tumores cerebrales, traumatismos, alcoholismo, enfermedades vasculares, cerebrales, infecciones, abscesos, encefalitis enfermedades parasitarias (cisticercosis). La probabilidad de lesión adquirida progresiva es mayor en aquellos casos en que la epilepsia se inicia después de los 21 años. Otras causas de epilepsia son por malformaciones congénitas cerebrales, errores congénitos del metabolismo, malformaciones arteriovenosas, facomatosis, anoxia perinatal o intoxicaciones.

Cuando no existen lesiones identificables hablamos de epilepsias idiopáticas, que comprenden epilepsias con un elemento hereditario genético o bien de epilepsias criptogénicas cuyas lesiones inactivas cuya enfermedad causal ha pasado inadvertida o a ocurrido intraútero, en el nacimiento o en la infancia o afecta áreas del cerebro sin otra expresividad clínica y que no muestra ninguna anomalía en los estudios realizados, de tal manera que los ataques son el único signo de enfermedad.

### **5.4. MENINGITIS.**

La meningitis es una infección peligrosa producida por diferentes microorganismos. Se describe como un proceso inflamatorio localizado en la “piamadre y la aracnoides” este compartimiento contiene el LCR, que es un medio de cultivo excelente para la mayoría de los microorganismos y de la extensión, también de la infección, también en la meningitis hay inflamación de la de la duramadre y suele ser consecuencia de una infección extra craneal, como una sinusitis o mastoiditis crónica. La duramadre constituye una importante barrera para las infecciones por lo que la inflamación suele quedar restringida a su superficie externa.

#### **5.4.1. “Meningitis Bacteriana”**

Las principales causantes de las meningitis son salvo algunas excepciones, las bacterias piógenas.

Meningitis purulentas: E. Coli. En el recién nacido cuya resistencia a las bacterias gramnegativas, no tiene anticuerpos pasado por vía tras placentaria, está es la causante principal, produce rápidamente una meningitis purulenta con un alto porcentaje de mortalidad.

Otra causa de meningitis en la infancia es por el virus de la Haemophylus Influenza e tipo “B”, a partir de los tres meses y como máximo hasta los tres años.

El Neumococo destaca como causa de meningitis en etapas más tardías de la vida. Los pacientes con antecedentes de fractura de la base del cráneo tienen una incidencia inusualmente alta de meningitis neumocócica que con frecuencia recidiva con el tratamiento.

#### **5.4.2. Manifestaciones clínicas:**

Las meningitis purulentas comparten unos síntomas parecidos, aunque su principio puede ser rápido e insidioso, con cefalea, vómitos fiebre, y crisis epilépticas (sobre todo en los niños). Los signos clásicos de meningitis comprenden rigidez cervical, dolor en las rodillas al flexionar la cadera y flexión de las rodillas y las caderas, cuando se flexiona el cuello. En los casos no tratados, el estado confusional deja paso al coma y este a la muerte.

#### **La “Meningitis Vírica”.**

La infección de las meninges tal vez sea la infección vírica más frecuente del S.N.C. Pero a diferencia de la meningitis bacteriana suele ser benigna y no deja secuelas. Los virus responsables más frecuentes son los enterovirus y los eco virus y los virus del herpes simple.

La meningitis que afecta sobre todo a niños y adultos jóvenes, viene precedida por un cuadro febril de inicio brusco con cefalea intensa. El LCR contiene abundantes linfocitos y un ligero aumento de proteínas pero, a diferencia de la meningitis bacteriana, sin reducción de la glucorraquia.

#### 5.5. MUERTE CEREBRAL.

El estado de muerte cerebral supone un daño irreversible de las funciones cerebrales, independientemente de que se mantenga el latido cardiaco, la circulación y respuestas reflejas puramente medulares. El diagnóstico de muerte cerebral es aceptado como "Muerte del Individuo".

El diagnóstico de muerte cerebral debe reunir una serie de requisitos:

1.- La causa del coma debe ser inequívocamente una enfermedad estructural conocida del cerebro, traumatismo, hemorragia, debe excluirse la posibilidad de que el coma se deba a drogas, hipotermia causas metabólicas o endocrinas.

2.- Debe haber ausencia de función cortical cerebral: ausencia de respuesta a cualquier estímulo y EEG adecuadamente realizado que permanece isoelectrico en dos registros de 30 minutos separados por 6 horas.

3.- Debe haber ausencia de función del tronco cerebral: pupilas fijas y sin respuesta a un estímulo luminoso intenso, reflejos corneales y faríngeos abolidos, falta de respuesta con movimientos oculares a la irrigación calórica del conducto auditivo externo y ausencia de respiración espontánea cuando el paciente es desconectado de un sistema de respiración asistida durante tiempo suficiente( 3 minutos) y asegurar que la pCO<sub>2</sub> arterial se ha elevado por encima del umbral necesario para estimular la respiración .

4.- La ausencia de funciones cerebrales persiste como mínimo 12 horas.

El cese de medidas asistenciales y y la extracción al cadáver de órganos para trasplantes después de la muerte cerebral están sometidos a regulación legal.

## **ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE**

### **MODALIDAD NO ESCOLARIZADA**

- Elaborar cuadro sinóptico de las manifestaciones clínicas del sistema nervioso central
- Realizar lecturas de subtemas
- Realizar investigaciones de los términos usados en el sistema nervioso central
- Elaborar un esquema de los tipos de dolor
- Elabora un cuadro con la clasificación de las crisis epilépticas
- Resolver actividades de autoevaluación

### **MODALIDAD ESCOLARIZADA**

- Presentar cuadro sinóptico de las manifestaciones clínicas del sistema nervioso central
- Presentación de investigaciones de los términos usados en el sistema nervioso central
- Presentar esquema de los tipos de dolor
- Presentar cuadro de la clasificación de las crisis epilépticas
- Revisión de actividades de autoevaluación.



6. Escribe la clasificación de las crisis epilépticas

7. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la meningitis?

## GLOSARIO:

- **Anamnesis.**- datos proporcionados por el paciente sobre sus ambientes y el comienzo de la enfermedad hasta el momento que empieza la exploración.
- **Bradipnea.**- respiración lenta.
- **Electroencefalograma.**- consiste en el registro de la actividad eléctrica del sistema nervioso, mediante electrodos situados en el cráneo.
- **Electromiograma.**- es el registro de la actividad eléctrica de los músculos esqueléticos.
- **Endoscopia.**- exámen o inyección directa de una cavidad o conducto con instrumentos ópticos adecuados a la región que se explora.
- **Filiación.**- procedencia de los hijos respecto a los padres.
- **Genética.**- ciencia que trata de la reproducción, herencia, variación, y del conjunto de fenómenos y problemas relativos a la descendencia.
- **Molécula.**- agrupación definida de átomos, partícula menor de un cuerpo, simple o compuesto, que puede existir por si sola con sus caracteres propios.
- **Morfología.**- estudio de las formas y estructuras de los seres organizados y de las leyes que los rigen.
- **Nosografía.**- se ocupa del estudio de cada enfermedad en particular.
- **Órgano.**- entidad morfológica formada por la agrupación de tejidos diferentes que concurren al desempeño del mismo trabajo fisiológico.
- **patología.**- rama de la medicina que estudia las enfermedades y los trastornos que se producen en el organismo.
- **Secuela.**- lesión o afección consecutiva a otra.
- **Sistema.**- conjunto de partes u órganos semejantes, compuesto de un mismo tejido y dotado de funciones del mismo orden.
- **Taquipnea.**- respiración acelerada, superficial.
- **Basófilos.**- leucocitos con núcleo bilobulado y protoplasma con gránulos que se tiñen con los colorantes básicos.
- **Citocinas.**- moléculas de bajo peso molecular constituidas por aminoácidos producidas por leucocitos en la actualidad, se utilizan como técnica más habitual inmunoensayos en fase sólida, como el elisa para cuantificar la concentración de citocinas en fluidos biológicos.
- **Derrame.**- acumulación anormal de líquido o gases en una cavidad normal o accidental.
- **Exudado.**- materia más o menos fluida salida de los vasos pequeños y capilares por exudación.
- **Fagocitosis.**- proceso de ingestión y digestión por parte de algunas células de partículas sólidas, bacterias, fragmentos de tejidos necrosados, cuerpos extraños, etc.
- **Fibrinación.**- formación de una cantidad anormalmente grande de fibrina.
- **Fosfolipidos.**- lípido compuesto que por hidrólisis libera ácido fosfórico.
- **Leucopenia.**- reducción del número de leucocitos en la sangre por debajo de 5000 / ml.

- **Lipoximas.-** enzima antagonista o precursora de prostaglandinas, acción compartida con leucotrienos, precursores de sustancias fisiológicas activas.
- **Luifa.-** líquido claro transparente, alcalino amarillo de sabor salado que discurre por los vasos linfáticos.
- **Macrófagos.-** célula fagocitarla del sistema reticuloendotelial.
- **Monocitos.-** leucocito grande mononuclear de 10 a 20  $\mu\text{m}$ . De diámetro de citoplasma gris azulado cuya función principal es la fagocitosis.
- **Neoplasia.-** neoformación de tejido, en el que la multiplicación celular no está totalmente controlada por los sistemas reguladores del organismo y que a veces tiene un carácter progresivo, tumor.
- **Neutrófilo.-** que se tiñe por los colorantes neutros.
- **Plasma.-** sustancia orgánica fundamental de las células y tejidos; protoplasma.
- **Shock.-** afección potencialmente mortal que se presenta cuando el cuerpo no está recibiendo un flujo de sangre suficiente, lo cual puede causar daño en múltiples órganos.
- **Vascularidad.-** existencia anormal o patológica de vasos en una parte.
- **Citólisis.-** disolución o destrucción celular.
- **Colestasis.-** supresión o detención del flujo biliar.
- **Disfagia.-** deglución difícil.
- **Enfisema.-** estado de un tejido distendido por gases, especialmente la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo o pulmonar.
- **Enterorragia.-** hemorragia intestinal.
- **Estridor.-** sonido agudo, duro semejante al silbido.
- **Gasometría.-** determinación química de la cantidad de gas en una mezcla.
- **Halitosis.-** olor anormal del aire espirado, aliento fétido.
- **Dinofagia.-** deglución dolorosa.
- **Perfusión.-** inyección intraarterial de líquidos.
- **Pirosis.-** sensación de ardor que sube del estomago a la faringe con eructos agrios, y a veces regurgitación.
- **Densidad.-** relación entre el peso de una sustancia y el volumen que ocupa a una determinada temperatura.
- **Equilibrio ácido - base.-** proporción normal entre los elementos ácidos y básicos de los líquidos orgánicos, concentración iónica normal del plasma.
- **Eritropoyetina.-** hormona formada en el hígado y riñón, cuando existe hipoxia celular y que actúa estimulando la eritropoyesis.
- **Fibrosis.-** formación de tejido fibroso.
- **Lomérulo.-** apelonamiento de capilares arteriales en el extremo dilatado de cada tubo urinífero.
- **Hemodinámico.-** estudio de los movimientos de la sangre y de las fuerzas que las impulsan.
- **Inmunidad celular.-** aquella en que los factores activos son las células Fagocitarias.



- **Inmunidad humoral.**- aquella cuyos factores activos son los anticuerpos en los humores orgánicos.
- **Ira.**- insuficiencia renal aguda.
- **Necrosis.**- mortificación de los tejidos en general gangrena, la parte necrosada se llama secuestro.
- **Nefropatía.**- término general para las enfermedades del riñón.
- **Osmolaridad.**- número de moléculas osmóticamente activas por litro de solución.
- **Uremia.**- síndrome debido a exceso de sustancias nitrogenadas de la sangre a causa de una insuficiencia de las funciones renales.

## CRITERIOS DE EVALUACION

MODALIDADES DE EVALUACIÓN DEL CURSO			
Modalidad escolarizada		Modalidad no escolarizada	
Participación	5%	Elaboración resúmenes	10%
Exposición de trabajos	5%	Resolución de autoevaluacione	10%
Presentación de investigaciones	10%	Elaboración de cuadro sinópticos	10%
Prácticas de laboratorio	10%	Investigación de temas	10%
Examen de tema	10%	Elaboración de planes de trabajo enfocados a la práctica.	20%

PROCEDIMIENTO: LA CALIFICACIÓN FINAL ES EL PROMEDIO DE LA EVALUACIÓN DE LAS ACTIVIDADES ESCOLARIZADAS Y NO ESCOLARIZADAS.

CRITERIOS DE ACREDITACIÓN: LA CALIFICACIÓN MÍNIMA ES DE 7.0 (SIETE PUNTO CERO).