

CAPITOL 50DISFAGIA

Josep Vilar i Bonet

CONCEPTE:

Consisteix en la dificultat a la deglució. És necessari, per tant que la sensació anòmala es relacioni clarament amb l'acte de la deglució.

La correcta funció de l'esòfag és fruit de l'existència d'un bon peristaltisme, primari i secundari, i de l'exacta relaxació de l'esfínter esofàgic inferior. Quan falla algun factor o s'altera l'engranatge, surgeix la disfàgia.

És la manifestació bàsica de la patologia esofàgica, tant l'orgànica com la funcional.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

Es poden classificar en 2 grans grups:

I. Disfàgia produïda per trastorns motors:

a) Trastorns motors de la musculatura estriada: Corresponen a aquest apartat la dita "achalasia cricofaríngea", "la miastènia gravis" i la "miotonia distrofica", entre altres processos. Encara que aquesta musculatura no sigui propiament esofàgica, el trastorn de la mateixa produeix disfàgia.

b) Trastorns de la musculatura llisa: Situarem en aquest apartat dos fets oposats: l'achalasia vera; o sigui el dit Megaesofag per cardiospasme (manca de peristaltisme, relaxació incompleta de l'esfínter esofàgic inferior i augment de la pressió de repòs de dit esfínter.) i l'Espasme esofàgic difús, o còlic esofàgic, que pot ser confós amb l'àngor (si bé no el precipita l'exercici ni l'arranja la nitroglicerina).

És indubtable que hi ha cert punts de contacte entre les dues si-

tuacions clíniques que acabem d'esmentar, per aquest motiu s'ha introduït el terme discalesia.

c) Trastorns motors i malalties sistèmiques. El prototipus és l'esclerodèrmia, malaltia en la que l'esòfag s'afecta en 3 de cada 4 malalts, amb pèrdua completa de la funció de l'esòfag distal i clara incontinència de l' esfínter esofàgic inferior. També hem d'incloure aquí el Lupus eritematós sistèmic, la Malaltia de Raynaud idiopàtica, la Dermatomiositis i la Diabetis Mellitus.

II. Disfàgia per processos que redueixen la llum de l'esòfag:

- Disfàgia lusoria. (comprensió de l'esòfag superior per la subclàvia dreta erroniamment nascuda).
- Anells i diafragmes de l'esòfag. S'ha d'esmentar especialment l'anell esofàgic inferior de Schatzki.
- Esofagitis secundària a causticació, exògena o bé endògena. Quan es segueix del desenvolupament d'estenosi, la disfàgia sol fer-se progressiva. A vegades pot ser-ne causa la moniliàsi de l'esòfag.
- Cranc de l'esòfag, que pot tenir inici en el mateix òrgan (epitelioma) o propagar-se a l'esòfag des de la part alta de l'estómac. (adenocarcinoma).

SIMPTOMES I SIGNES RELLEVANTS PER EL DIAGNOSTIC CLINIC:

Si el trastorn deglutori es manifesta amb disfàgia per líquids, especialment quan aquests tenen temperatures extremes, cal pensar com molt probable, que la causa sigui un trastorn motor.

En canvi en les lesions estenosants, són els aliments durs, com la carn, o esponjosos com el pa i el peix, els que pitjor passen. S'ha de donar un valor d'orientació a l'actitud del malalt en ordre a alleugerir la disfàgia. Si una vegada apareguda la sensació d'aturament, la persona regurgita una glopada sòlida, cal pensar en estenosi orgànica. Si ben al contrari, bevent ai-

gua assoleix vèncer la dificultat i ho aconsegueix ajudant-se de l'extensió del coll i dirigint les espatlles cap en darrera, hi ha moltes probabilitats de que es tracti d'un trastorn purament motor. A més a més, la disfàgia motora és intermitent, no sol ser lentament progressiva i no es registren fenòmens d'enclavament. Oscil·la amb l'estat emocional.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC: (veieu quadre 50-1)

- a) Història clínica i exploració física acurades.
- b) Radiologia de tòrax. Estudi radiològic de l'esòfag amb contrast
- c) Fibrogastrosccòpia que facilita la presa de mostres de biòpsia
- d) Citologia exfoliativa, quan sorgeixen dubtes.
- e) Manometria esofàgica, per interpretar millor els trastorns funcionals.

BIBLIOGRAFIA

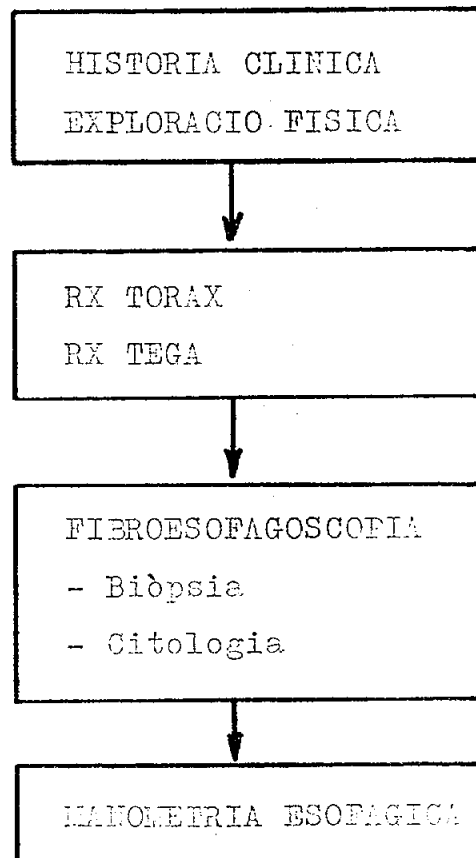
FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

QUADRE 50-1

DISFAGIA

PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC



CAPITOL 5/NAUSEES I VOMITS

Josep Vilar i Bonet

CONCEPTE:

Nàusea és una sensació molesta que amb molta freqüència és precursora del vòmit; sol acompanyar-se de cansament o defalliment, palidesa, sudoració i a voltes d'hipotensió.

És habitual que les persones substitueixin el mot pel de "mareig", paraula amb la què expressen sensacions diverses.

El vòmit, o expulsió violenta del contingut gàstric per la boca, és la manifestació per la què s'expressa la inversió del corrent en el segment alt del tub digestiu. Quan per la causa que sigui el peristaltisme gàstric normal s'atura i a l'ensem augmenta la pressió intra-abdominal, fàcilment es produeix el vòmit. L'expulsió del contingut gàstric per la boca, pot resultar fàcil o bé anar precedida de molestes "arcades" (contraccions violentes i ritmiques de la musculatura respiratòria). Aquesta variació depén de que en el dintell de l'estimulació del centre del vòmit hi ha fortes variacions individuals.

El tancament de la glotis en el moment d'anar a produir-se el vòmit impedeix que el material vomitat passi a l'arbre respiratori.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

Les causes del vòmit poden ser de naturalesa digestiva i també generals. Esquematitzant, poden assenyalar:

- a) Malalties orgàniques del tub digestiu, en especial les que cursen amb característiques d'inflamació aguda, i les que tenen evolució estenosant; en aquestes darreres, el vòmit és tant més freqüent quan més alta sigui la localització de l'obstacle.
- b) Lesions situades en altres òrgans del cos humà i en especial

les que comporten un augment de la pressió intra-cranial (tumors, hematomes), o una alteració circulatoria (migraña).

c) Causes funcionals i psicògenens (malaltia de Meniere, mals olors, visió de fets repugnants, etc).

d) Alteracions metabòliques i hormonals, com acidosi diabètica, urèmia, insuficiència suprarenal, hipertiroïdisme, hipoparatiroidisme, embaràs.

e) Intoxicacions medicamentoses Exp. digital.

f) Problemes circulatoris (insuficiència cardíaca congestiva).

SIMPTOMES O SIGNES MES RELLEVANTS PER EFECTUAR EL DIAGNOSTIC CLINIC:

Tindrem cura de:

a) Olor: Serà penetrant quan el HCL sigui un component dominant; fecal quan hi hagi una comunicació entre el colon i l'estòmac; fecaloide quan el budell estigui sotmés a un fet d'estasi.

b) Contingut alimentari: quan hi ha una franca retenció gàstrica és fàcil identificar en el producte del vòmit aliment ingerits moltes hores o àdhuc dies abans. Si el vòmit alimentari s'acompanya de molta bilis, podem pensar que la causa és una estenosi duodenal infravateriana.

c) Contingut sanguini: Quan la lesió gàstrica o duodenal sagna abundantment, l'estòmac pot sofrir una ràpida distensió, originant un vòmit amb característiques d'hematemesi, (habitualment barrejada amb sang roja i coàguls, i a voltes amb la sola característica del clàssic "marro de cafè").

d) Horari: Els vòmits de presentació principal en el moment de llevar-se al matí, són propis de l'urèmia i també de la gestació una varietat és la protesta de l'estòmac de l'alcohòlic crònic manifestada en forma de pituïtes

El vòmit que ocorre immediatament després del àpat, és amb freqüència de causa funcional (vòmits reflexes).

Els vòmits de presentació tardana, i a més a més abundants, portaran a pensar en estenosis orgàniques de la part distal de l'estòmac o regió píloro-duodenal.

El vòmit reiterat, i al final improductiu, precedit i acompanyat de mal de cap, amb freqüència unilateral o juxtaorbital², comporta el diagnòstic de migranya.

Quan el vòmit surgeix inopinadament, sense gairebé nàusea prèvia, vòmit en sortidor, ens portarà a pensar en hipertensió intracraniana.

Si el malalt ve tenint dolor epigàstria una estona més o menys llarga després de l'àpat i aquest dolor cedeix vomitant, pensarem en la presència de lesió de la paret de l'estómac, del duodé i també en pilorospasme.

e) Caràcter espontani o clarament provocat. El primer és propi de les lesions orgàniques estenosants i dels motius que actuen per via reflexe. El provocat és relativament freqüent en lesions orgàniques de l'estómac i duodé, no estenosants.

f) Separació entre orgànic i funcional. Per evitar tot possible error, un quadre d'èmesis reiterada solament serà classificat com funcional, quan s'hagi exclòs tota possible causa orgànica o metabòlica.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC: (Veure quadre 47-1).

A vegades la manifestació vòmit no precisa de cap exploració de l'òrgan efector. Volem esmentar així els quadres que pel seu context orienten cap a una lesió inflamatòria intraabdominal (apendicitis, colecistitis, pancreatitis...) o a una lesió orgànica distant (hipertensió endocraniana) o en que quedi clar que la persona ha comés un simple error (transgressió dietètica).

Solament quan les circumstàncies acompanyants portin a pensar en l'existència d'una lesió orgànica obstructiva, serà d'utilitat l'estudi radiològic sense contrast, maniobra a la que seguirà l'administració d'alguna classe de contrast per establir la situació, naturalesa i extensió de la lesió motivadora. En aquesta missió, la radiologia es veurà eficaçment ajudada per l'endoscòpia i el seu complement, la presa de mostres i l'estudi histopatològic.

En altres circumstàncies, la valoració clínica trobarà recolzament en proves biològiques (proves d'embaràs, estudi metabòlic, etc...) o en tècniques radiològiques més sofisticades, com per ex. el TAC cranial.

BIBLIOGRAFIA

FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

QUADRE 51-1

NAUSEES I VOMITS

PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC

HISTORIA CLINICA
EXPLORACIO FISICA

Descartar patologies extra-digestives.

RX SIMPLE TORAX I ABDOMEN
RX TEGD

FIBROGASTROSCOPIA

CAPITOL 52PIROSI

Josep Vilar Bonet

CONCEPTE:

Rep aquest nom la sensació de cremor referida a la regió centre-esternal. L'aparició de piroso porta a pensar que la mucosa de l'esòfag sofreix l'agressió del contingut digestiu refluït des de l'estómac. Correntment, l'element refluït, fonamentalment líquid, té un pH àcid; no obstant, també produeix piroso, i forta, el refluxe alcalí. (secreció bilio-pancreàtica).

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

En el determinisme del refluxe gastro-esofàgic poden influir-hi circumstàncies topogràfiques que modifiquin la situació del càrdies, però el veritablement important és el to de la zona d'activitat funcional coneguda amb el nom d'esfínter esofàgic inferior.

Són diverses les circumstàncies que redueixen la pressió a nivell de l'esmentat esfínter esofàgic inferior.

- a) Farmacològiques: Anticolinèrgics, estimulants beta-adrenèrgics, teofilina, prostaglandines, E_1 , E_2 , A_2 , sèrum antigastrina, acidificació gàstrica, fet que comporta una hipogastrinèmia.
- b) Hormonals. Secretina, colecistocinina, glucagon.
- c) Alimentàries: Xocolata, cafè, greixos, etanol.
- d) Hàbits: Tabac.

La piroso pot també ser conseqüència de la deglució d'un element agressor. (causticació exògena).

SIMPTOMES I SIGNES MES RELLEVANTS PER FER EL DIAGNOSTIC CLINIC=

La piroso pot ser accesorial o quasi permanent. La primera,

correntment lleu, és traductora d'un refluxe momentani que solament irrita la mucosa (epiteli pavimentós). Quan és persistent suposa l'existència d'una lesió intensa de la mucosa. Quan la pirosi és forta, apareix a l'acabar l'àpat i empitjora al jeure's al llit, sol traduir l'existència d'una intensa esofagitis pèptica o alcalina, per regurgitació.

Si no es té cura de que una persona aqueixa pirosa i no es posen en pràctica les mides oportunes, aviat s'hi afegeix la sensació de disfàgia, a causa de la reducció de calibre de la zona afecte. Cas de que l'evolució continui, la dificultat en el pas s'acompanyarà de dolor (odinofàgia). L'estretor que es va desenvolupant dona lloc a que a voltes el menjar s'enclavi dins la zona estreta, amb la corresponent aparició d'un quadre de dolor intens, quasi constrictiu, que no cedeix fins que la llum esofàgica queda lliure.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC CLINIC: (Veure quadre 52-1).

Les dades de major intrrès es logren per la visió directa (endoscòpia amb aparell de fibres). No obstant, és bo que la primera exploració sigui la radiològica. Aquest mitjà té un gran valor orientatiu, indicant-nos la topografia de la unió esòfag-estòmac i cas d'haver-hi una alteració estructural de l'esòfag fer-nos patent l'extensió i intensitat de la mateixa.

Hem esmentat abans que l'endoscòpia és l'exploració primordial. L'endoscòpia descobreix les fases pre-radiològiques de l'esofagitis i permet alertar les persones que, donat el caràcter evolutiu de l'esofagitis per causticació endògena, són segurs candidats al desenvolupament d'una estenosi esofàgica. Aquesta pot ser evitada quan, davant de lesions discretes, es posen en pràctica mides evidentment correctores del refluxe.

La biòpsia i la citologia exfoliativa, seran de gran ajut pel diagnòstic diferencial entre lesió inflamatòria i neoplàsica.

La manometria esofàgica també ens donarà ajuda diagnòstica i interpretativa.

BIBLIOGRAFIA

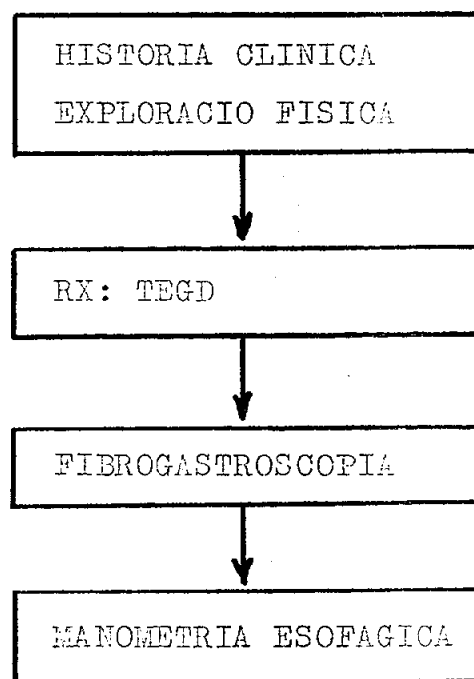
FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

QUADRE 52-1

PIROSI

PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC



CAPITOL 53SINGLOT

Josep Vilar i Bonet

CONCEPTE:

Singlot és una convulsió inspiratòria brusca determinada per la contracció mioclònica involuntària del diafragma que, al coincidir amb l'estretament de la glotis, determina que el pas de l'aire inspirat produeixi el soroll típic del singlot, de tothom conegut. En el moment del singlot la laringe baixa i la paret abdominal anterior es tira enfora. Darrera el cop de singlot el diafragma es relaxa, essent normal el temps espiratori.

És un fet intrascendent quan apareix seguint a un àpat, i torturant quan és quasi permanent o surgeix en el post-operatori, correntment d'abdomen.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

Per ajudar-nos a assenyalar les causes, esmentem els tres mecanismes determinants, fonamentals:

- a) causes que irriteren els nervis vagos (vies aferents)
- b) causes que irriteren el centre (medulla cervical mitja)
- c) causes que irriteren les vies eferents (troncs frènics principals i accessoris).

En la pràctica tot procés o situació clínica determinant d'augment de la pressió intraabdominal que ocasioni elevació diafragmàtica (grans ingestes, meteorisme, gestació, ascitis,...) així com la irritació del peritonei subdiafragmàtic a causa d'alteració inflamatòria post-operatòria, o per malaltia del veinatge (ulcus gàstric exterioritzat, cranc de la zona cardial, diverticles epifrènics gran, hèrnia diafragmàtica, aneurisme de l'aorta, infart de miocardi), i tot el que pugui irritar el trajecte del nervi frènic, pot ocasionar singlot.

En les alcalosis metabòliques, l'augment de l'excitabilitat neuromuscular pot ser el mecanisme responsable.

El singlot pot formar part de la síndrome d' hipopotasèmia.
 Hi ha singlots de causa central (neuraxitis virals epidèmiques);
 són d'observació infreqüent.

El factor psicogènic pot donar lloc al tic glòtic.

SIMPTOMES O SIGNES MES RELLEVANTS PER FER EL DIAGNOSTIC CLINIC:

Fora de les situacions en que hem parlat de malalties singlotoses, tot queda reduït a la incomoditat de veure's obligat a l'estrabada del singlot que, segons la causa, repetirà més o menys voltes.

De les múltiples causes esmentades, n'hi ha que són veritablement transcendents, i el singlot és una ~~de les~~ manifestacions de la malaltia, o millor dit, expressió d'una complicació i per tant indicadora d'un pronòstic més reservat. Quan per la persistència del quadre s'alteren la respiració, l'alimentació i la son, és lògic que s'afegeixi un quadre de depressió ansiosa.

El singlotós sol queixar-se de dolor epigàstric, per tracció de les insercions diafragmàtiques.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC CLINIC (Veure quadre 53-1).

Per establir la possible causa, caldrà prestar atenció a les circumstàncies que precedeixen o acompanyen el quadre.

L'exploració radiològica toraco-abdominal, tant directe com amb ajut de contrastos, amb freqüència ens donarà ajuda diagnòstica. Posarà de manifest les modificacions que sobre la situació i activitat del múscle diafragmàtic puguin tenir les malalties dels òrgans veïns, tant els localitzats damunt del diafragma com sota d'ell. No obstant, cap circumstància és absoluta, ja que el singlot no és una manifestació obligada de cap de les malalties abans esmentades.

BIBLIOGRAFIA

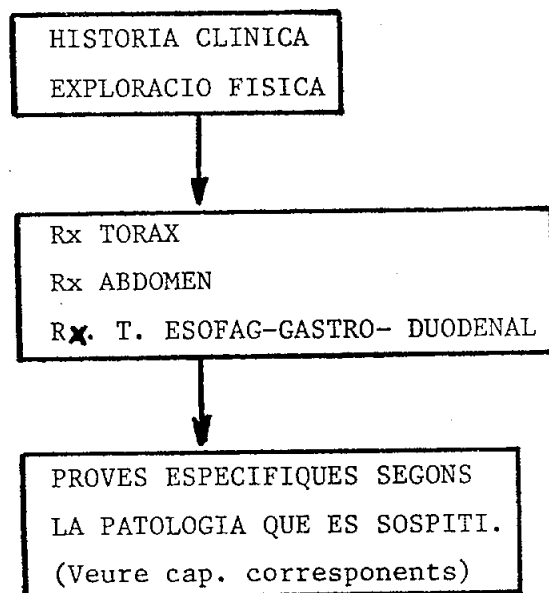
FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

QUADRE 53-1

SINGLOT

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC CLINIC



CAPITOL 54HALITOSI

Josep Vilar i Bonet

CONCEPTE:

En la conversa diària, és ben freqüent que molesti l'alé d'un nombre important de persones. A voltes, hom s'ha d'apartar, ja que de la boca surt una veritable pudor; és fonamentalment en aquesta situació quan escau la paraula halitosi.

Essent moltes les causes que en poden ser responsables, és ben freqüent que no logrem descobrir la veritable, i així l'halitòsic continua amb el trastorn que molesta a les persones que han d'apropar-se a la seva boca.

CLASSIFICACIÓ:

S'ha acceptat una divisió fonamentalment topogràfica. Així es parla d'halitosi: nasal, bucal, faríngea, esofàgica, gàstrica, intestinal o pulmonar.

En front d'una persona amb mal alé, és probable que hi hagi alguna malaltia, o mala cura d'alguna de les formacions contingudes en una de les cavitats corporals esmentades.

No obstant, en molt casos, al fallar la recerca causal, cal qualificar-los d'essencials. Tractant d'explicar aquesta situació, Crohn i Drosd estimaren que l'halitòsic seria ocasionada per l'eliminació a través de l'aire aspirat de greixos pudents, a causa d'algun defecte de la digestió o del metabolisme lipídic. No ha estat demostrat.

Creiem no procedeix parlar de causes metabòliques o psíquiques. El factor hepaticus, l'olor amoniacal de la urèmia i la dolçor de l'acidosi diabètica, tenen prou personalitat per no barrejar-los amb la simple halitosi.

SIMPTOMES:

Es redueixen a l'olor clarament ofensiu de l'alé, amb captació objectiva, subjectiva, o mixta.

PROVES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC:

Per fer un diagnòstic clínic cal acostar-se a l'alé de la persona afecte. Hi ha persones amb obsessió del seu alé que no són en absolut halitòsics.

Per diferenciar entre causes de localització alta, s'ha dit que si l'aire que surt pel nas resulta fètid i no ho és quan passa per la boca, la causa podria situar-se en el nas (ozena, sinusitis), a l'invertir-se el terme, la causa probablement radicaria en la boca (càries, piorrea, etc.). Si l'ofensa es deriva tant de l'aire que surt pel nas com del que surt per la boca, l'halitosi podria dependre del trastorn de qualsevol dels òrgans restants.

Amb l'ajut dels mitjans habituals de diagnòstic, s'ha de procurar establir o descartar la possible existència de malaltia en els aparells digestiu i respiratori. També precisar si es tracta d'un simple estrenyt habitual.

No obstant, l'halitosi no és manifestació forçosa de cap malaltia precisa. Amb freqüència haurem de sentir el desànim derivat de que el fet de corregir un determinat problema que cau dintre les possibles causes, no influeix en el trastorn de l'alé.

BIBLIOGRAFIA

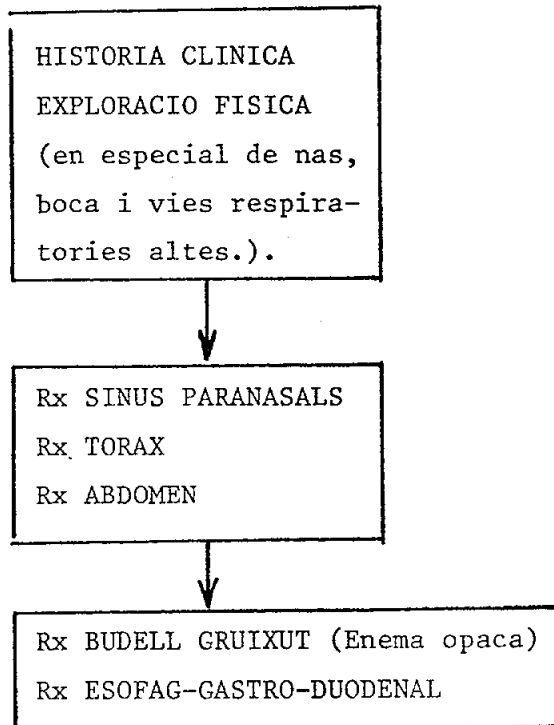
FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

QUADRE 54-1

HALITOSI

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC



CAPITOL 55METEORISME

Juli de Nadal Capara

CONCEPTE:

Augment de la tensió de l'abdomen, a vegades acompanyada de dolor provocada per l'acúmul de gasos en el tub digestiu. Habitualment els malalts refereixen aquest símptoma com sensació de flatulència, indigestió, gasos, rots, pesadesa i distensió epigàstrica, o excés de gasos pel recte.

El meteorisme forma part del quadre clínic de diferents estats patològics i pot estar provocat per medicaments. (Quadre 55-1).

ETIOPATOGENIA:

La presència de gas en el tub digestiu és un fenomen normal. Aquest gas procedeix de tres fonts: aire deglutit (aerofàgia), gasos produïts per la fermentació bacteriana dels aliments i difusió dels gasos continguts a la sang. Algunes persones frísoles o neuròtiques tenen l'hàbit d'empassar aire. Mastegar defectuosament i menjar depressa augmenten l'aerofàgia. La llet, fruites i llegums afavoreixen la formació de gasos per fermentació. Les molèsties secundàries al meteorisme no es deuen a l'augment de la quantitat de gas intestinal sinó a l'enlentiment del seu trànsit de l'estómac al recte. Els menjars rics en greix afavoreixen aquest enlentiment. D'altra banda, la sensació dolorosa que acompanya a vegades al meteorisme d'alguns pacients és conseqüència d'una major sensibilitat d'aquests malalts al dolor per distensió.

CLINICA:

Ens referim aquí, exclusivament, al meteorisme que es presenta com molèstia aïllada o com queixa principal del pacient. Quan el meteorisme es presenta com símptoma aïllat, poques vegades és secundari a una malaltia orgànica de l'aparell digestiu. És per això que la història clínica i la corresponent exploració física són el mitjà diagnòstic de més valor per a estudiar aquest símptoma. La història i la exploració han d'anar orientades a reconèixer si el meteorisme que pateix el malalt es secundari a aerofàgia, fermentació intestinal, ingesta de medicaments o és causat per malabsorció o malaltia orgànica digestiva o extradigestiva. A través de la història es pot precisar la personalitat del pacient, els seus hàbits alimentaris i la manera d'ingerir els aliments (quantitat, freqüència, rapidesa d'ingesta, mastegament etc.) Quan hi ha dolor l'interrogatori és bàsic per aconèixer el seu origen. Tanmateix la història proporciona dades de cara als antecedents del pacient, malalties metabòliques, ingesta de medicaments, etc. L'exploració física pot ajudar a reconèixer estigmes de malabsorció (pell seca i descamativa, pigmentacions cutànies, cabell i ungles fràgils, equimosi, femta voluminosa, etc.), tot i que pot posar de manifest signes d'insuficiència cardíaca, respiratòria, o hepàtica i també la presència d'ascitis o d'un tacte rectal patològic.

SIGNES I SÍMPTOMES PER A EFECTUAR EL DIAGNOSTIC CLINIC:

Eructació repetida: Consisteix en l'emissió per la boca d'aire procedent del tub digestiu. És sempre secundària a aerofàgia, cada rot va sistemàticament precedit de la deglució d'aire, encara que el pacient no se'n adoni. No és necessari investigar cap procés orgànic ja que es tracta simplement d'un mal hàbit.

Síndrome de la cambra gàstrica: Es manifesta per plenitud i distensió epigàstrica, sobretot al començament o immediatament després dels àpats. L'aerofàgia és també la seva causa principal. Es característic que els malalts refereixin que el decúbit empitjora les seves molèsties i que l'eructar o descordar el cinturó les millora. La percussió de l'hemiabdomen superior resulta clarament timpànica i la radiologia simple d'abdomen mostra el fundus gàstric ple d'aire. Si la sensació de plenitud epigàstrica s'acompanya de dolor, aquest sol irradiar-se a la regió retroesternal, és necessari llavors establir el diagnòstic diferencial amb el dolor d'origen coronari. Els menjars copiosos poden desencadenar àngor postprandial.

Síndrome de l'angle esplènic: Es manifesta per pesadesa i dolor en l'hipocondri esquerre. La disposició anatòmica de l'angle esplènic del colon afavoreix el que s'acumulin gasos en aquesta regió. El dolor és a vegades intens i pot irradiar-se cap el hemitòrax esquerre, en aquests casos també s'ha d'establir el diagnòstic diferencial amb el dolor coronari. La radiografia simple d'abdomen i tòrax mostren l'angle esplènic de colon dilatat, amb aire abundant.

Distensió abdominal, flatulència i expulsió excessiva de gasos pel recte: Aquestes molèsties poden ésser simptomàtiques de malabsorció, no obstant, molt més sovint són secundàries a l'ingesta exagerada d'aliments amb contingut elevat d'hidrats de carbó poc absorbibles. L'alteració de la flora bacteriana intestinal que provoquen alguns antibiòtics, pot donar lloc també a flatulència.

PROVES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC CLINIC:

La història clínica i l'exploració física són la base del diagnòstic. En el quadre 55-2 es descriuen les proves bàsiques

que s'han de realitzar davant d'un meteorisme com molèstia aïllada en un pacient.

Sempre que existeixin dubtes sobre la patologia orgànica concomitant al símptoma meteorisme són indicades les proves corresponents per aclarir aquesta patologia (veure capítols corresponents), per exemple ECG davant la sospita de dolor d'origen coronari, estudi de la funció hepàtica en presència d'ascitis, etc. Interessa de tota manera assenyalar aquí que els estudis radiològics amb contrast i endoscòpics del tub digestiu ofereixen una més gran fiabilitat si són realitzats per metges especialment dedicats a aquestes tècniques.

Les síndromes de malabsorció rarament es manifesten en l'adult solament per meteorisme, el seu estudi s'ha de reservar a centres especialitzats.

BIBLIOGRAFIA

- Steggerda F.R.: "Gastrointestinal gas following food consumption", Ann. N.Y. Acad. Sci. 150: 57-66, 1968
- Bond J.H., Levitt M.D.: "Gas gastrointestinal: Realidades y falacias". pp 213-223 A: Berk, J.E. Avances en enfermedades digestivas, Vol. 1 Barcelona Ed. Espax S.A., 1981

QUADRE 55-1

I. Aparell digestiu i Peritoneu

Estenosi pilòrica
Oclusió intestinal
S. Malabsorció
Hipertensió portal
Cirrosi hepàtica
Ascitis
Peritonitis
Ili reflex

II. Insuficiència cardíaca

III. Insuficiència respiratòria

IV. Malalties infeccioses

Tifoidea
Pneumonia

V. Alteracions metabòliques

Urèmia
Diabetis
Acidosis metabòlica

VI. Malalties del sistema nerviós

Alteracions del sistema autonòmic
Mielitis transversa

VII. Medicaments

Antidepressius tricíclics
Anticolinèrgics
Fenotiacines
Antiàcids
Opi i derivats
Ferro

QUADRE 55-2

1. HISTORIA CLINICA I EXPLORACIO FISICA ACURADES

2. RADIOGRAFIA SIMPLE DE TORAX I ABDOMEN

3. ESTUDI RADIOLOGIC DEL TUB DIGESTIU

- Enema opaca

- TEGD

CAPÍTOL 56DIARREA AGUDA

E. Ros i Rahola.

CONCEPTE:

La diarrea és l'augment de la freqüència, fluïdesa o volum de les deposicions, i és un símptoma molt comú que pot tenir causes diverses. La diarrea aguda, molt més freqüent que la crònica, és la que dura menys d'una setmana i esdevé com fenomen temporalment aïllat (la diarrea aguda recidivant s'ha de considerar com una varietat de diarrea crònica- vegis capítol 57). Als països occidentals la immensa majoria de processos diarreïcs aguts són de naturalesa infecciosa, autolimitats, i sense transcendència, exceptuant les conseqüències econòmiques derivades de l'absentisme laboral. La diarrea aguda pot esdevenir un procés greu en els individus sense defenses, com són els infants i els vells i/o persones debilitades.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Veure Quadre 56-1

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

Un cop determinat per la història clínica que hi ha diarrea aguda, el primer interrogatori ha de ser l'enquesta epidemiològica. Donat que totes les diarrees infeccioses i parasitàries es trasmeten per la ruta fecal-oral, és important per orientar el cas assabentar-se de les condicions higièniques ambientals, tipus de menjar antecendent a l'inici de la diarrea, afectació d'altres comensals i d'altres membres de la comunitat. En els casos epidèmics és important considerar l'època de l'any en què es pre-

senten; les gastroenteritis virals són malalties de l'hivern, mentre que les bacteries enteroinvasives són més prevalents en els mesos calents.

Un altre antecedent important és el de viatges fora del lloc habitual de residència, sobretot els viatges a indrets o països endèmics pels germens enteroinvasius i paràsits intestinals, com són quasi tots els països tropicals. Finalment, és evident que l'antecedent de tractament antibiòtic o amb un nou medicament pot donar la clau de l'origen de la diarrea.

Quan a la clínica propiament dita, és essencial considerar tres aspectes:

1. Febre. La febre alta suggereix diarrea infecciosa per enteropatògens invasius i amebes, o bé l'existència d'un procés inflamatori important com la colitis pseudomembranosa.
2. Semiologia digestiva associada. La coexistència de basca, vòmits i indigestió orienta el quadre clínic al diagnòstic de gastroenteritis viral o intoxicació alimentària, mentre que el predomini del dolor abdominal baix i tenesme suggereixen inflamació del colon deguda a bacteries invasives o amebes.
3. Característiques de la diarrea. La diarrea acuosa és inespecífica i la poden causar tots els processos esmentats; excepte si és molt abundant i pot fer temer una deshidratació subsegüent, indica que no hi ha inflamació greu ni ulçeració de la mucosa intestinal. En canvi, la presència de sang vermella barrejada amb la femta o àdhuc la rectorràgia aïllada^{que} apareixen durant el quadre diarreic suggereixen enterocolitis per germens invasius o colitis amebiana, i en aquests casos cal esforçar-se més per obtenir el diagnòstic etiològic.

Veure Quadre 56-2.

PROVES DIAGNÒSTIQUES:

La immensa majoria de diarrees agudes són lleus i autolimitades, no requerint ni tractament ni esforços per aconseguir un diagnòstic etiològic. Cal exceptuar les situacions epidèmiques en les quals sí és important definir la causa per poder descobrir la font i els mecanismes d'escampament de la infecció. Quan sí és adient d'obtenir el diagnòstic, el metge disposa de dues proves senzilles, fiables, sensibles i específiques, com són l'examen i cultiu de la femta i la rectoscòpia.

1. Examen de la femta.

- a) Examen microscòpic en fresc per paràsits. Es pot fer directament o amb tincions especials, i és molt útil per detectar quists d'ameba o ~~de~~ amèbia; en casos d'infecció massiva poden fins i tot trobar-se els trofozoïts mòbils d'ambdós paràsits. Cal recordar que l'administració prèvia d'ènemes o de bari pot motivar examens falsos negatius.
- b) Tinció amb blau de metilè. Permet identificar leucòcits polinuclears i determinar així la presència o absència d'ulceració intestinal. Característicament es troben polinuclears a la femta dels pacients amb disenteria bacteriana o amebiana, salmonelosi, i infecció per E.Coli enteroinvasiu.

2. Coprocultiu.

Proporciona el diagnòstic etiològic en els casos d'infecció per germens enteroinvasius, sobretot per Salmonella i Shigella. Hi ha pocs laboratoris que siguin enguany capaços d'aïllar i identificar el E. Coli enteroinvasiu, Yersinia, Campylobacter i C. difficile, però les tècniques per cultivar aquests germens s'estan popularitzant de més en més.

3. Rectoscòpia.

La rectoscòpia és una exploració obligada quan hi ha tenesme o diarrea amb sang; descobreix indefectiblement la inflamació de

de la mucosa rectal i permet filiar el procés diarreic com a colitis deguda a un dels germens enteroinvasius, amebiana, pseudomembranosa o primer brot d'una colitis ulcerosa o granulomatosa. Si es veuen úlceres ben delimitades, l'obtenció i examen microscòpic de l'exudat que les recobreix té un alt rendiment pel diagnòstic de l'amebiasi. La rectoscòpia permet també obtenir biòpsies rectals, importants pel diagnòstic histològic de les colitis inflammatòries i amebianes.

4. L'Enema opac i la colonoscòpia estan rarament indicats en l'estudi de les diarrees agudes. Aquestes tècniques s'han de reservar per casos greus i hospitalitzats amb diagnòstic no aclarit o en els que convé avaluar l'extensió de les *lesions* colòniques.

PROCEDIMENT DIAGNÒSTIC:

Per resumir, el més important davant d'una diarrea aguda és el criteri clínic basat en les dades epidemiològiques, històriques i en l'estat del pacient. En l'absència de deshidratació o diarrea amb sang, la immensa majoria d'episodis de diarrea aguda són intrascendents i no requereixen res més que tractament simptomàtic o absència terapèutica, sense ser massa important l'identificar l'agent causal, amb les excepcions esmentades. En el Quadre 56-4 s'esquematitza el procés diagnòstic de les diarrees agudes.

BIBLIOGRAFIA

Curtis, KJ., Sleisenger, MH.: Infectious and parasitic diseases, pp 1369-1405. En Sleisenger MH., Fordtran JS., Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co, Filadelfia 1973

Blaclow, NR., Cukor G.: Viral gastroenteritis. N. Engl J. Med. 304: 397-406, 1981

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA

1. Diarrea infecciosa.

- Enterotòxica. (E. Coli, Vibrio, Clostridium).
- Enteroinvasiva. (Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter, E. Coli invasiu)
- Vírica. (Agent de Norwalth, rotavirns, altres)

2. Diarrea parasitària.

- Entamoeba histolytica.
- Giardia lamblia.

3. Diarrea per antibiòtics. (colitis pseudomembranosa).

- penicilina.
- ampicilina.
- tetraciclina.
- lincomicina.
- clindamicina.

4. Altres causes de diarrea.

- Manifestació inespecífica de malaltia sistèmica.
- Tumors vellosos de colon.

DIAGNÒSTIC CLÍNIC

1. Encuesta epidemiològica.

- Ambient.
- Altres individus afectats.
- Estació.
- Viatges.
- Antibiótics.

2. Clínica.

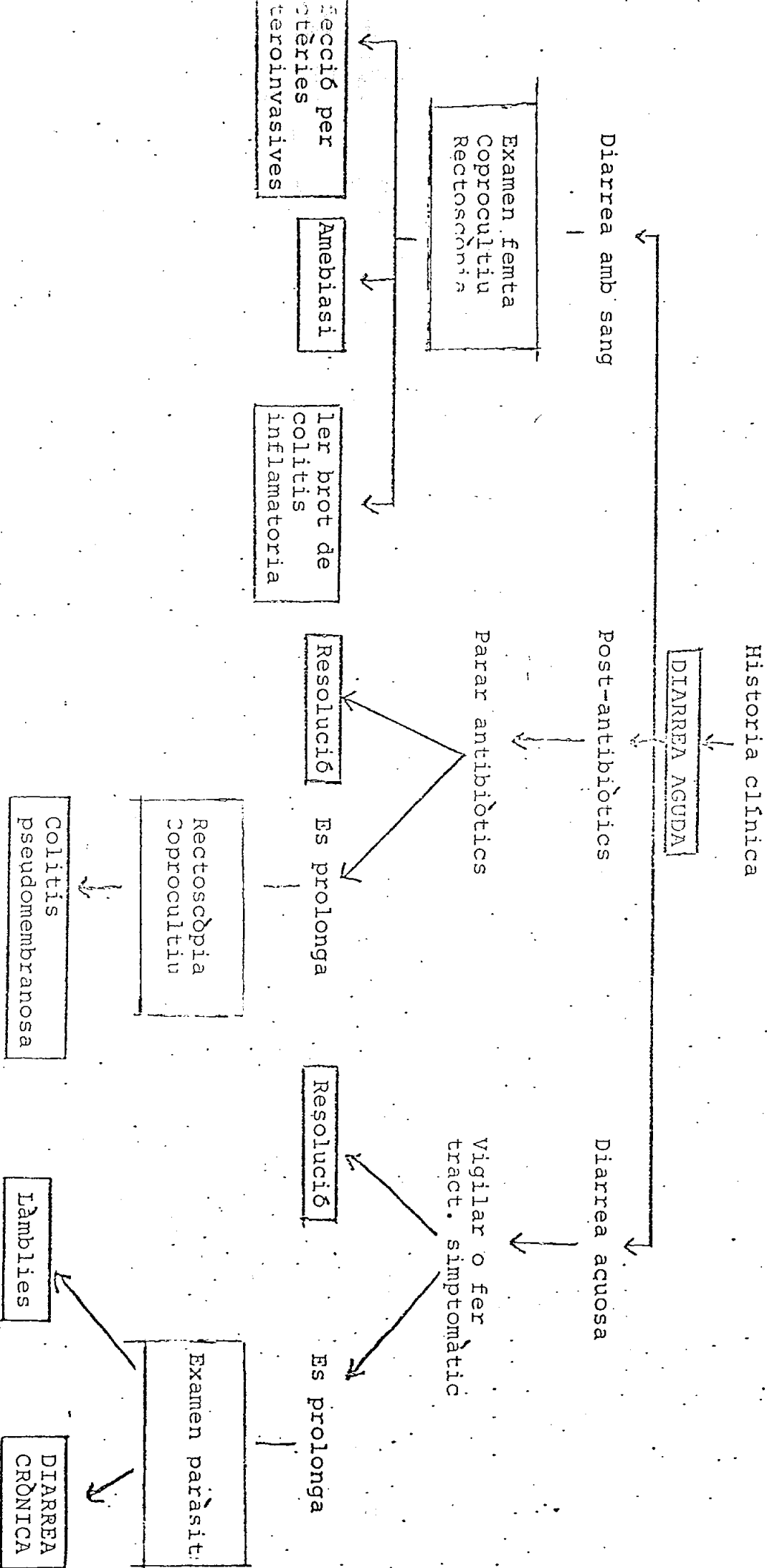
- a) Febre: Diarrea infecciosa
Procés inflamatori.
- b) Semiologia digestiva associada: Gastroenteritis viral
Intoxicació alimentària
Inflamació de colon
- c) Característiques de la fenta: Acuosa.
Sang vermella

PROVES DIAGNÒSTIQUES

TÈCNICA	PRINCIPAL INDICACIÓ	OBSERVACIONS
EXAMEN DE FEMTA EN FRESC. TINCIÓ BLAU METILÈ	Detecció quists ameba o lamblia. Detecció de leucòcits en les disenteries bacilars i amebiana, salmonelosi i E. Coli enteroinvasiu.	
COPROCULTIU	Detecció: Salmonella, Shigella, E. Coli, Yersinia, Campylobacter i C. difficile.	
RECTOSCÒPIA	Presència tenesme o diarrea amb sang. Detecció de: inflamació rectal (produïda per gèrmens enteroinvasius, amebies, colitis pseudomembranosa, ulcerosa o granulomatosa.)	
ÈNEMA COLONOSCÒPIA	Malalts greus o hospitalitzats amb diagnòstic no aclarit.	

QUADRE 56-4

DIAGNÓSTIC DE LA DIARREA AGUDA



(capitol B 52)

CAPÍTOL B 57DIARREA CRÒNICA

E.Ros Rahola

CONCEPTE:

Pot considerar-se com diarrea crònica l'augment de la freqüència, volum o fluidesa de les deposicions, què es prolonga més d'una setmana o que es presenta de forma aguda ^{però} recidivant.

La diarrea crònica és una síndrome important, relativament freqüent, que pot ésser manifestació de diverses malalties i en la qual és obligat esforçar-se per arribar al diagnòstic etiològic i establir la terapèutica apropiada. Si bé a vegades la diarrea crònica eludeix el diagnòstic malgrat la pràctica i repetició exhaustiva dels estudis més sofisticats, sovint aquest pot intuir-se en la primera visita al mateix despatx del metge, mitjançant només una història clínica detallada, l'examen visual de la femta i la pràctica d'una exploració tan senzilla com la rectoscòpia.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Veure quadre 57-1.

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

En la diarrea crònica és essencial obtenir una bona història clínica, i només amb això es podrà orientar el diagnòstic en la major part de casos. Cal considerar:

1. Antecedents. És molt important valorar la història prèvia de cirurgia abdominal, existència de malalties sistèmiques (hepatopatia, diabetis, endocrinopatia), ingesta regular

de medicaments (digitàlics, colquicina, antibiòtics i sobretot laxants), relació de la diarrea amb la ingesta de certs aliments (sobretot llet i derivats) i circumstàncies emocionals concomitants (importants en el desencadenament dels símptomes de colon irritable).

2. Característiques de la diarrea. La semiologia de la diarrea és fonamental per orientar el diagnòstic. Cal fer un interrogatori minuciós i, si és possible, el metge ha d'inspeccionar ell mateix la femta, ja que aquí es troba molt sovint la clau del diagnòstic. S'han d'avaluar els següents punts:

- a) Freqüència de les deposicions. Quan n'hi ha poques i sense urgència rectal suggereixen malaltia del budell primari del colon dret (ex. Crohn, malabsorció), mentre que quan es defeca moltes vegades al dia amb urgència i tenesme és quasi segur que hi ha malaltia del colon esquerre o del recte (ex. colitis ulcerosa, amebiasi, càncer rectal).
- b) Diarrea diurna o nocturna? Quan només es defeca durant el dia, especialment al matí o bé després dels menjars, és molt probable que es tracti d'una diarrea funcional tipus colon irritable. En canvi, la diarrea nocturna indica quasi sempre malaltia orgànica (colitis inflamàtoria, càncer de colon, etc.), i de manera característica, la diarrea de la neuropatia autonòmica diabètica).
- c) Productes patològics a la femta. La presència de sang vermella indica lesió inflamàtoria o neoplàsica del colon distal. La presència de deposicions escasses constituïdes quasi exclusivament per sang barrejada amb moc (esput rectal) indiquen colitis distal severa (ulcerosa o amebiana) o càncer de recte. Les deposicions semisòlides amb moc o l'expulsió de petites quantitats de moc aïllat són característiques del colon irritable i de l'abús de laxants. Les deposicions aïllades de grans quantitat de moc són típiques dels adenomes o carcinomes vellosos

del colon distal.

d) Dolor abdominal acompanyat. El dolor que desapareix al cap d'una o dues hores de menjar i es localitza a la regió periumbilical o a la fosa ilíaca dreta suggereix lesió de l'ili o colon dret (Crohn, càncer de cec). El dolor que es sent més a l'hemiabdomen esquerre i que té relació amb els menjars i/o cedeix passant gasos o defecant és característic de la patologia del colon distal (colon irritable, colitis ulcerosa).

El dolor anal al defecar indica patologia anusrectal.

e) Consistència de la femta. Les femtes pastoses, abundants, de color clar i aspecte greixós són típiques de l'esteatorrea.

Les diarrees molt acuoses i abundants suggereixen abús de catàrtics, malabsorció de sals biliars, neuropatia diabètica o tumor endocrí. La diarrea líquida i espumosa precedida per borborigmes abundants és típica de la intolerància a la lactosa i malabsorció d'altres sucres. Finalment, l'expulsió d'escíbals barrejats amb femta líquida és característica de la "falsa diarrea" per impactació fecal amb o sense lesió obstructiva del colon.

Veure Quadre 57-2

PROVES DIAGNOSTIQUES

Veure Quadre 57-3.

PROCEDIMENT DIAGNOSTIC:

Veure Quadre 57-4

BIBLIOGRAFIA

Fordtran, JS.: Diarrhea, pp 291-319. En Sleisenger MH, Fordtran, JS., Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co., Filadelfia, 1973

Wilson, FA., Dietschy JM.: Differential diagnostic approach to clinical problems of malabsorption. Gastroenterology 61: 911- 931, 1971

Anònim: Detección de sangre oculta en heces. Gastroenterología y Hepatología 4: 51-52, 1981

QUADRE 57-1

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA

1.- Diarrea amb esteatorrea.

- a) Maldigestió. (Pancreatitis crònica, mucoviscidosi, càncer de pancrees, colestasi, nansa cega).
- b) Malabsorció. (Malaltia celíaca, malaltia de Whipple, limfoma intestinal, hiperplàsia nodular limfoide).
- c) Bloqueig limfàtic. (Disseminació limfàtica tumoral, abetalipoproteinèmia, limfagiectàsia intestinal).

2.- Diarrea amb sang vermella.

- Colitis inflamatòria.
- Amebiana.
- Isquèmica.
- Càncer de colon.

3.- Diarrea en pacients prèviament sotmesos a cirurgia abdominal major.

- (Vagotomia, gastrectomia, resseccions intestinals, nanses cegues, fístules).

4.- Diarrea inespecífica.

- a) Colon irritable.
- b) Intolerància a la lactosa.
- c) Al·lèrgies alimentàries.
- d) Endocrinopaties: (neuropatia diabètica, hipertiroidisme, hiperparatiroidisme, insuficiència suprarenal).
- e) Tumors: (gastrinoma, tumors pancreàtics, carcinoma medular de tiroides).

QUADRE 57-2

DIAGNOSTIC CLÍNIC

1. ANTECEDENTS:

Cirurgia abdominal.

Malalties sistèmiques.

Ingesta regular de medicaments.

Certs aliments.

Circumstàncies emocionals.

2. CARACTERÍSTIQUES DE LA DIARREA

a) Freqüència de les deposicions: (Poques, moltes, urgència tenesme).

b) Diarrea diurna o nocturna?

c) Productes patològics a la femta: (Sang vermella, sang barrejada amb moc, semisòlides amb moc, moc aïllat, grans quantitats de moc).

d) Dolor abdominal acompanyat: (Periumbilical, fosa ilíaca dreta, hemiabdomen esquerre, dolor anal).

e) Consistència de la femta: (Pastosa, acuosa, líquida, espumosa, escíbals barrejats amb femta líquida).

PROVES DIAGNÒSTIQUES

1. DETERMINACIÓ DE SANG OCULTA A LA FEMTA.

Lesió sagnant al tracte digestiu baix.

Lesions del tracte alt.

2. RECTOSCÒPIA.

Exploració indispensable.

3. ALTRES PROVES.

a) Enema opac. (Diarrea amb sang i rectoscòpia no diagnosticada, diverticulosi, colon irritable, "falsa diarrea").

b) Colonoscòpia. (Lesions petites que pasaren desapercebudes en l'exploració radiològica).

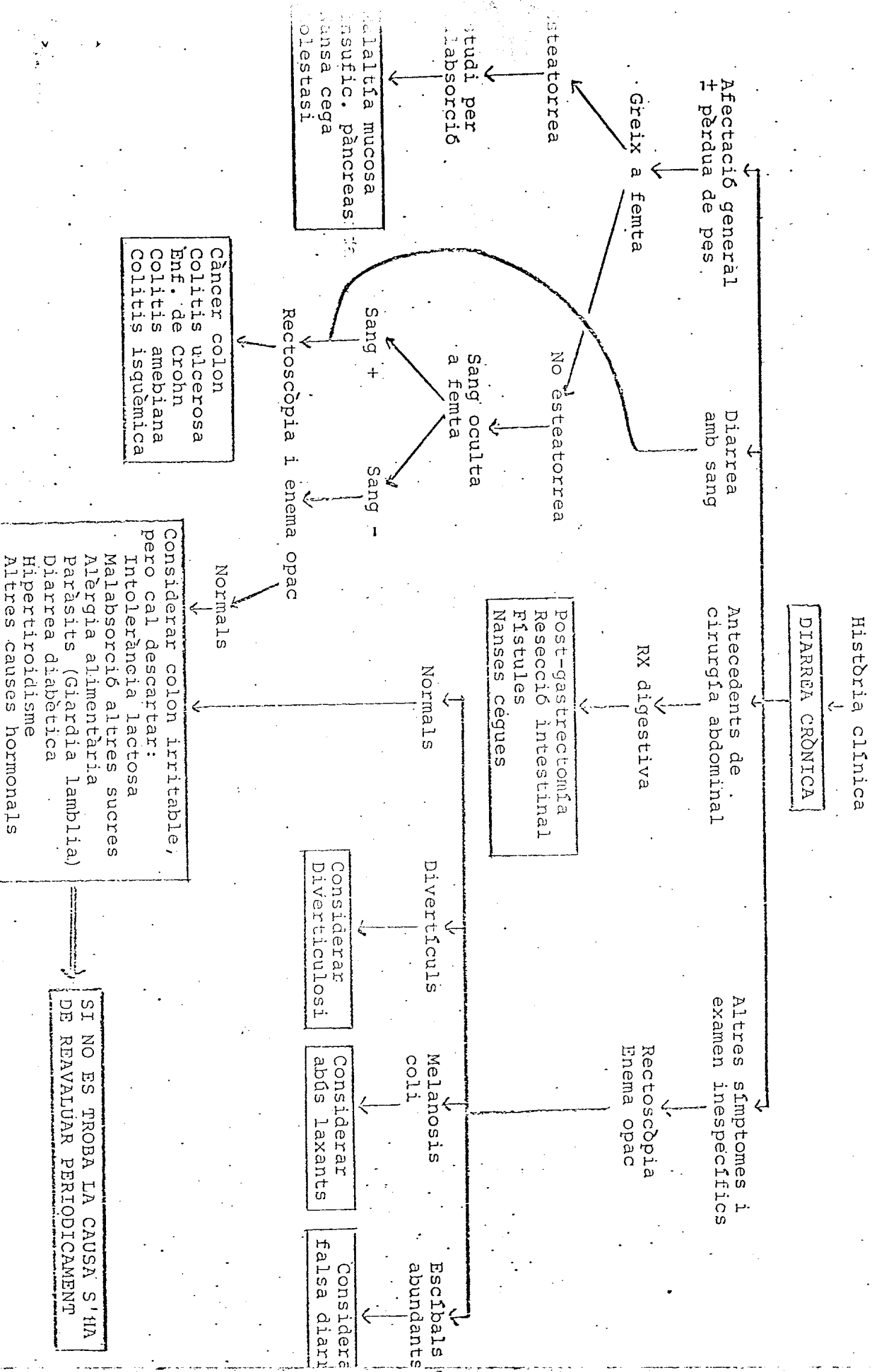
c) Determinació quantitativa de l'excreció fecal de greix. (Esteatorrea)

d) Estudi radiològic del tracte digestiu superior i/o el trànsit del budell prim. (Malabsorció, pacients prèviament sotmesos a cirurgia abdominal).

e) Determinació nivells plasmàtics d'hormones tiroidees, Ca i P. Certs pèptids gastrointestinals. (Tècniques a l'abast de centres superespecialitzats).

f) Prova de tolerància a la lactosa.

DIAGNÒSTIC DE LA DIARREA CRÒNICA



Història clínica

DIARREA CRÒNICA

Antecedents de
cirurgia abdominal

RX digestiva

Altres símptomes i
examen inespecífics

Rectoscòpia
Enema opac

Post-gastrectomia
Resecció intestinal
Fístules
Nanses cegues

Normals

Divertículs

Melanosis
coli

Escibals
abundants

Considerar
Diverticulosis

Considerar
abús laxants

Considerar
falsa diarrea

Normals

Considerar colon irritable,
pero cal descartar:
Intolerància lactosa
Malabsorció altres sucres
Alèrgia alimentària
Paràsits (Giardia lamblia)
Diàrrea diabètica
Hipertiroidisme
Altres causes hormonals

SI NO ES TROBA LA CAUSA S'HA
DE REAVALUAR PERIÒDICAMENT

Càncer colon
Colitis ulcerosa
Enf. de Crohn
Colitis amebiana
Colitis isquèmica

Malaltia mucosa
Insufic. pancreas
Nansa cega
Olestasi

Estudi per
malabsorció

Esteatorrea

Afectació general
+ pèrdua de pes

Greix a
femta

No esteatorrea

Sang oculta
a femta

Sang +

Sang -

Rectoscòpia i enema opac

CAPÍTOL 58RESTRENYIMENT

E. Ros i Rahola.

CONCEPTE:

El restrenyiment es defineix com l'evacuació de femta excessivament seca, escassa (menys de 50 g. per dia) o infreqüent (menys d'un cop cada dos dies).

Per a molts pacients l'important no és el restrenyiment propiament dit sinó les sensacions associades d'evacuació incompleta del recte, meteorisme, flatulència, malestar abdominal baix, anorèxia, cefalees, cansament i/o destemplança. Que tota la semiologia del restrenyiment és deguda a l'evacuació incompleta del recte pot inferir-se de l'observació clínica corrent de què els símptomes cedeixen amb una purga i buidament del recte.

El restrenyiment és un símptoma molt freqüent que pot tenir causes variades però que generalment té un caràcter funcional i obeeix a condicionaments socials, emocionals i dietètics.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Veure el Quadre 58-1

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

Igual que en el cas de la diarrea crònica, la història clínica meticulosa és essencial per orientar el diagnòstic del restrenyiment. És molt important considerar:

1. Edat i duració. En els infants el restrenyiment crònic és quasi sempre d'origen funcional, però alguns casos poden ésser secundaris a malaltia d'Hirschprång. En els adults el restrenyiment crònic és molt sovint de tipus espàstic, per distorsió del condicionament central o per dieta inapropiada (amb baix contin-

gut de fibra vegetal), però també pot ésser l'única manifestació d'una malaltia sistèmica com el hipotiroidisme o un estat hipercalcèmic. El restrenyiment que es remonta a unes setmanes o pocs mesos en un adult no sotmés a influències externes ha de despertar sospites de malaltia orgànica (veure capítol 60).

2. Història personal. Els canvis de tipus de vida o activitat, la reactivitat emocional, el tipus d'alimentació etc. són obviamment bàsics per orientar la causa del restrenyiment. L'ingesta de medicaments és important.

3. Existència de malalties sistèmiques, sicuiàtriques o neurològiques.

4. Antecedents de malaltia intestinal. La història de bròts previs de diverticulitis, colitis inflamàtoria, isquèmia intestinal, radioteràpia pèlvica o lesions anals orienta el diagnòstic a l'estenosi cicatricial de colon.

5. Dolor abdominal associat. El dolor còlic abdominal suggereix un procés obstructiu que pot ésser per oclusió muscular (restrenyiment espàstic del colon irritable) o per oclusió orgànica (càncer o estenosi cicatricial).

6. Característiques de la femta. Els escíbals amb moc són característics del restrenyiment espàstic, mentre que les deposicions amb sang suggereixen càncer i menys freqüentment, proctitis inflamàtoria.

En l'avaluació clínica del malat restrenyit cal tenir present les conseqüències de la retenció fecal severa i prolongada: l'impacte fecal, que pot manifestar-se amb dolor còlic i diarrea per sobreiximent de femta líquida al voltant de les masses fecals impactades (falsa diarrea). En individus enllitats i molt debilitats els impactes fecals poden causar úlceres per decúbit de la paret rectal (úlceres estercoràcees) que cursen amb dolor rectal sord i rectorràgies que poden ésser massives. Una altra conseqüència de l'impacte fecal és l'oclusió mecànica del budell.

PROVES DIAGNÒSTIQUES:

La prova diagnòstica per excel·lència en el pacient restre^{et} és el tacte rectal; en realitat no és una prova en sentit estric^{te}, sinó una part essencial de l'examen físic del pacient. La inspecció anal prèvia al tacte rectal permet descobrir lesions de l'anús i de la regió perineal. El tacte permet assessorar el to de l'esfínter an^{us}-rectal i, en la palpació meticulosa de les parets rectals, descobrir ulceracions, irregularitats de la mucosa, tumoracions toves (hemorroides, pòlips) i masses dures (càncer de recte). Però el més important per a l'orientació diagnòstica del restrenyiment és la detecció o no de femta en el recte? l'absència de femta en el recte d'un pacient restre^{et}

indica obstrucció localitzada per sobre el rectosigma i suggereix lesió orgànica en contraposició a les alteracions del reflexe de la defecació, en què sempre hi ha ocupació del recte per femta.

El tacte rectal permet al mateix temps obtenir informació sobre les característiques de la femta o del exudat rectal que apareix en el dit de l'examinador o que s'evacua seguint el tacte. Així es determina si hi ha escíbals, moc, exudat sanguinolent, sang pura o impacte fecal. Finalment, l'anàlisi de la femta per sang oculta (vegis capítol 57) és part essencial de l'avaluació diagnòstica; si és positiu, es tindrà que sospitar una lesió neoplàsica o inflamatoria del colon com responsable del restrenyiment. Amb la rectoscòpia es descobreixen totes les lesions neoplàsiques, inflamatòries o cicatricials situades en l'ampolla rectal i inici del colon sigmoide.

En molts casos el problema diagnòstic s'haurà resolt només amb la història clínica i el tacte rectal. En altres casos, sobretot si hi ha sospita de lesió orgànica, cal prosseguir l'estudi amb una rectoscòpia i/o ènema opac. L'examen radiològic del colon permet diagnosticar les lesions tumorals i les estenosis cicatricials i inferir alhora llur etiologia. L'ènema opac també és diagnostic en la malaltia de Hirschprung.

En alguns casos l'estudi no estarà complet sense un estudi radiològic del tracte digestiu superior, que pot detectar gastropaties responsables d'una alteració del reflexe gastroileal (càncer gàstric, gastroparesis), evidència de lesions inflamatories o obstructives del budell prim o bé atonia generalitzada del budell com pot ocòrrer a la neuropatia autonòmica diabètica, l'amiloidosi, o l'esclerodèrmia.

Finalment, pot ser necessari descartar una malaltia sistèmica oculta mitjançant proves biològiques (hormones tiroidees, metabolisme Ca/P, etc).

El procediment diagnòstic es resumeix en el quadre 58-2.

BIBLIOGRAFIA

Almy TP.: Constipation, pp 320-325. En Sleisenger MH, Fordtran JS, Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co. Filadelfia, 1973

De los Rios, E.: Atlas de Coloproctología. Salvat Ed. Barcelona. 1978.

Dreyfuss JR, Janower ML.: Radiology of the Colon. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.

INTERFERÈNCIA AMB L'EMPLENAMENT DEL RECTE

1. Lesió intraluminal o de la paret del colon

- a) Tumor intrínsec o extrínsec.
- b) Colitis inflammatòria: Crohn, proctitis ulcerosa, limfogranuloma.
- c) Estenosi cicatricial: postdiverticulitis, colitis inflammatòria, isquèmia, lesió actínica.
- d) Amebiasi crònica.

2. Malatia sistèmica

- a) 3er. trimestre de la gestació.
- b) Hipotiroidisme.
- c) Estats hipercalcèmics.
- d) Intoxicació per plom.

3. Alteració de la regulació neurològica perifèrica.

- a) Colon irritable (restrenyiment espàstic).
- b) Aganglionosi (malatia de Hirschprung).
- c) Alteració del reflexe gastroileal: càncer gàstric, gastroparesi.

4. Efecte secundari de medicaments

- a) Inhibició de la motilitat: opiacis, anticolinèrgics, bloquejants ganglionars, antidepressius.
- b) Assecament de la femta: antiàcids amb calç i alumini, colestiramina.

INTERFERÈNCIA AMB EL BUIDAMENT DEL RECTE

1. Obstacle mecànic

- a) Càncer anus-rectal.
- b) Estenosi anal inflammatòria o cicatricial.

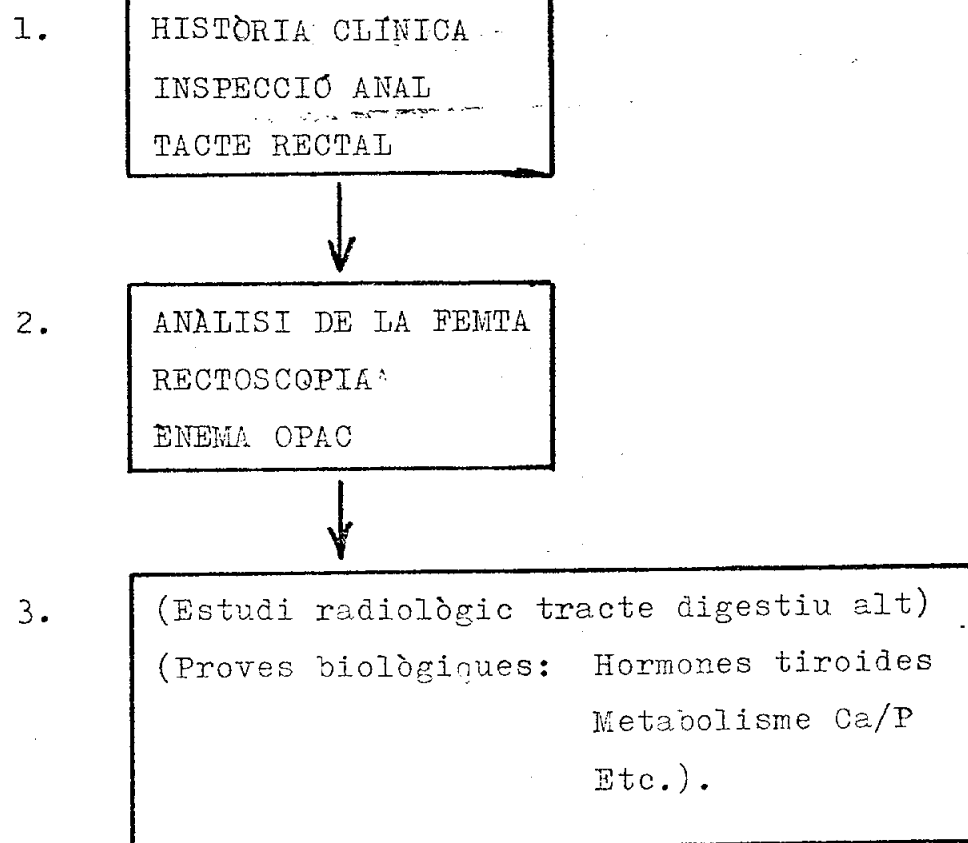
QUADRE 58-1 (i 2).

2. Alteració del reflexe de la defecació

- a) Lesió neurològica: paràlisi central o perifèrica.
- b) Debilitat muscular: obesitat, multiparitat, senilitat.
- c) Distorció del condicionament i regulació centrals:
 - Canvi de manera de viure.
 - Desestructuració de la personalitat: demència, psicosi, depressió.

QUADRE 58-2

PROCEDIMENT DIAGNOSTIC



SÍNDROME ANUS-RECTAL

Emili de los Rios Magriñá.

CONCEPTE, CLASSIFICACIO I CLINICA:

Les malalties proctològiques es manifesten per una sèrie de signes i símptomes que s'han anomenat "síndrome anus-rectal", tot i que és millor distingir una síndrome anal i una altra rectesigmoidea, amb característiques semiològiques ben diferenciades.

A) Síndrome anal.

1. Dolor
2. Proctorràgia postdefecació
3. Tumoració prolapsante o fixa
4. Supuració
5. Prurit

1) Dolor: És característic de les malalties de la part baixa del conducte anal. Per damunt de la línia pernectada no existeix sensibilitat espinal i per tant les lesions són pràcticament indolores. Les hemorroides internes no fan mal, tanmateix com les malalties rectals. El tipus de ritme cronològic del dolor anal, orienta molt al diagnòstic etiològic.

Continu: trombosi o congestió hemorroidal externa.

Discontinuu: fisura, criptitis, proctàlgia fugaç.

Un dolor anal continu conjuntament amb la presència d'unatumoració paraanal d'aparició recent és característic de la trombosi o congestió hemorroidal externa. El dolor continu associat a una tumefacció, enrogiment perianal i febre, orienta el diagnòstic d'un abscess.

El dolor que apapreix amb la defecació, o al cap d'una estona, que pot ser fins i tot d'una hora o més, i que dura varies hores, no tornant a manifestar-se fins a la pròxima defecació, és típic de la fisura d'anús. En canvi el dolor que només dura el moment de la defecació, orienta a una anusitis o criptitis.

Hi ha un dolor anal molt característic, i símptoma únic de l'afecció anomenada proctàlgia fugaç. Es tracta d'un dolor agut, d'

aparició brusca, generalment de nit, arriba a despertar de la son i sense relació amb l'acte de la defecació. És un dolor molt intens i breu ja que pel general dura uns minuts.

2) Proctorràgia. L'hemorràgia d'origen anal, dona generalment després de la defecació. La femta està lliure de sang, només unes gotes o doll al finalitzar la defecació, per la qual cosa es diu "que amaneig la femta". Aquests tipus de proctorràgia és característic de les hemorroides internes. La fisura d'anús sol sangrar poc, màxim unes gotes i generalment només deixa una taca en el paper higiènic.

3) Tumoració: La presència d'una tumoració anal, que apareix amb la defecació i que espontàniament o manualment es reintrodueix a l'anús, indica el prolapse d'hemorroides internes, papil·les hipertròfiques, pòlips o mucosa rectal.

Molt diverses poden ser les tumoracions anals fixes. Les congestions o trombosis hemorroidals externes es manifesten en forma d'una tumoració vermella o amoratada, dolorosa i d'aparició brusca, (a vegade en minuts). Els processos neoplàsics tant benignes com malignes, són de creixement lent i poc dolorós i l'aspecte macroscòpic pot orientar en la seva etiologia, però el diagnòstic sempre ha de ser anatomopatològic.

4) Supuració: És característica de les fístules anals en les quals s'observen el o els orificis fistulosos, a vegades molt distanciats de l'anús. La fístula d'anús presenta pel general, un o dos orificis de drenatge. En el cas de nombrosos orificis supurants s'ha de descartar la malaltia de Crohn, acné conglobata o malaltia de Verneuil.

5) Prurit: Nombroses són les seves causes etiològiques. S'observen els plecs anals engrandits per la qual cosa s'anomena "pell d'aspecte escrotal". Són freqüents les escoriacions pel gratat.

B. Síndrome rectesigmoideu.

1. Rectorràgia.
2. Tenesme.
3. Canvi del ritme intestinal (estrenyiment o diarrea)
4. Moc i/o pus barrejats amb la femta.

1) REctorràgia. L'hemorràgia procedent de lesions rectals o sig-

moidees, està barrejada amb la femta o embadurnant-la, però aquests petits detalls poden ser fal·làcies i d'aquí la importància del símptoma " emissió de sang per l'anús", que és l'única cosa comú en les síndromes anal i rectosigmoidea ja que les característiques d'aquesta hemorràgia poden ser orientatives, però mai excloent d'una lesió anal o de zones més altes.

2) Tenesme. Consisteix en la sensació imperiosa de ganes de defecar i que no s'alivia o desapareix després de la defecació. És un símptoma típic de les afeccions rectals.

3) Canvi del ritme intestinal. Tot canvi del ritme intestinal tant en forma de diarrea com d'estrenyiment, poden ser causats per una malaltia rectosigmoidea o rectocòlica.

4) Explusió de moc i/o pus: Generalment barrejat amb la femta, però també sense ella. L'expulsió moderada de moc, es dona en el colon irritable, i quan és més abundant és característic dels adenomes vellosos, algunes vegades en tal quantitat que arriba a alterar-se l'equilibri hídric i electrolític. L'exoneració de pus és símptoma de forma greu de colitis.

MITJANS DE DIAGNOSTIC: (veure quadre 59-1 i 59-2)

A) Síndrome anal:

En front de qualsevulla síndrome anal, encara que es presenti aïllada, s'han de practicar les següents exploracions i per aquest ordre rigurós:

- a) Inspecció
- b) Tàctil
- c) Anuscòpia

Inspecció: És l'exploració més senzilla, que s'ha de realitzar amb una bona il·luminació i amb una correcta posició del pacient en genupectoral o en lateral de Sims, o sia, estirat damunt del costat esquerre en el llit o llitera amb la cama dreta flexionada. En qualsevol d'aquestes posicions, s'han de separar bé les natges i desplegar acuradament els plecs anals.

En la inspecció s'investigarà la presència de tumoracions, ulceracions, orificis fistulosos i altres lesions cutànies.

La inspecció no s'ha de limitar a la regió perianal, sinó que abarcarà la zona sacrococcígea i fins la forquilla vulvar o a l'escrot.

Tacte: S'efectuarà quan després d'una detinguda inspecció, fonamentalment dels plecs anals, s'hagi descartat la presència d'una fisura o una altre lesió dolorosa, ja que en aquestes circumstàncies, el tacte és insuportable per a el pacient. En aquests casos és precís efectuar una infiltració anestèsica per a poder practicar el tacte i l'endoscòpia sense dolor. L'aplicació d'una pomada anestèsica, disminueix en bona proporció el dolor, a condició de deixar-la actuar com mínim 15 minuts. El tacte rectal és una exploració senzilla i de gran valor diagnòstic, recordem que més del 50% dels càncers rectals estan situats en els 2/3 inferiors de l'ampolla a l'abast del dit explorador.

Per a la pràctica d'aquesta exploració, és essencial que el pacient estigui relaxat.

Anuscòpia: L'exploració endoscòpica del conducte anal, és senzilla i no requereix cap preparació per part del pacient. Però és del tot necessari l'haver efectuat previamente una inspecció anal i tacte rectal.

Per anuscòpia es visualitzen les lesions que puguin existir en el conducte anal i part baixa de l'ampolla rectal. La introducció de l'anuscopi, ben lubricat, serà suau, i l'exploració s'efectuarà al anar retirant lentament l'endoscop.

B) Síndrome rectesigmoideu:

Tot pacient amb algun símptoma rectosigmoideu, ha de ser explorat endoscòpicament i radiològica. Per a la pràctica d'una rectoscòpia, fibroscòpia o ènema opaca, és necessari l'administració unes hores abans d'enemes de neteja, així com una inspecció anal i tacte rectal.

Mitjançant l'endoscòpia i radiologia, poden diagnosticar-se amb certesa totes les malalties rectecòliques ja que amb els fibroscops és possible assolir fins el cec i poden realitzar-se fàcilment i inocuament preses biòpsiques.

Com punt final a remarcar, que front al símptoma hemorràgia, encara en presència d'una hemorroides que per anuscòpia es vegi sagnar, s'ha de realitzar una exploració rectecòlica per endoscòpia i ènema opaca, ja que no és infreqüent que un pacient amb una neoplàsia rectal, tingui també unes hemorroides.

Davant qualsevol dels altres símptomes de la síndrome anal: dolor, tumoració, supuració o prurit, és aconsellable encara que no necessària una exploració rectecòlica radiològica i endoscòpica, ja que si mitjançant aquestes exploracions descobrim qualsevol regió rectecòlica, serà una troballa exploratòria d'una malaltia assintomàtica.

BIBLIOGRAFIA

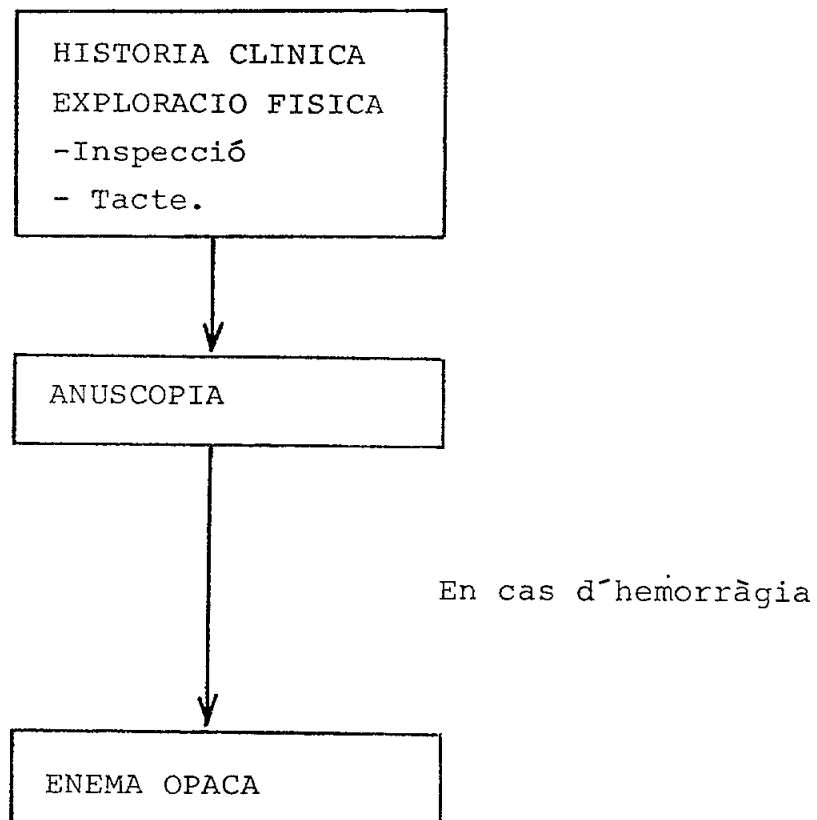
FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

QUADRE 59-1

SINDROME ANAL

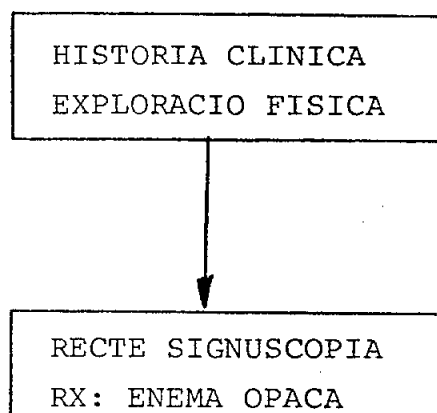
PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC



QUADRE 59-2

SINDROME RECTESIGMOIDEU

PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC



CAPITOL 60MODIFICACIÓ DEL RITME DE LA DEFECACIÓ

E. Ros i Rahola

CONCEPTE:

La modificació del ritme de la defecació és l'aparició de restrenyiment, diarrea o restrenyiment alternant amb diarrea en un individu que prèviament defecava normalment. En un sentit ample s'engloben en aquesta definició tant la diarrea crònica com el restrenyiment, i el lector pot referir-se als capítols respectius, per a la interpretació i diagnòstic d'aquestes síndromes. És evident que el canvi del ritme de les deposicions és un fenomen molt corrent i que, de forma aguda, acompanya o forma part del complex simptomàtic de nombrosos estats patològics tant d'origen intestinal com sistèmic; en aquestes situacions agudes el problema diagnòstic no el representa les alteracions del ritme defecatori sinó el quadre clínic global (ex., absència de defecació en l'obstrucció intestinal, diarrea en intoxicacions de diversa etiologia, etc). En aquest capítol ens referirem exclusivament a la modificació del ritme de la defecació que apareix de forma subaguda (setmanes o pocs mesos d'evolució) com manifestació aïllada o dominant del quadre clínic. Així restringit, el símptoma és de gran importància puix és sovint l'única manifestació del càncer de colon i, en l'adult, s'ha d'estudiar exhaustivament per descartar-lo.

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

Puix que el canvi del ritme de la defecació és el que preocupa el malalt que ve a la consulta del metge, no cal insistir més sobre el símptoma propiament dit excepte per informar-se de la

seva duració. El que és fonamental és fer una història de tots els símptomes possibles que poden fer sospitar el càncer de colon, és a dir:

1. Rectorràgia.
2. Dolor abdominal.
3. Tenesme.
4. Pèrdua de pes, sense causa aparent.

L'absència d'aquests quatre símptomes no descarta en absolut la neoplàsia de colon, i el metge està obligat a sospitar-lo fins que no es demostrï el contrari.

L'examen físic és molt important. La troballa d'una massa abdominal a la fossa ilíaca dreta és molt sospitosa de càncer de cec. S'han de cercar signes d'escampament metastàsic com són l'adenopatia supraclavicular, l'hepatomegàlia nodular o les masses peritoneals. La pal·lidesa cutani-mucosa com signe d'anèmia reforçarà la sospita diagnòstica.

PROVES DIAGNÒSTIQUES:

Davant de tot pacient amb modificació del ritme de les deposicions es peremptori procedir a les següents proves:

1. Tacte rectal.
2. Examen de la femta per sang oculta.
3. Rectoscòpia.
4. Ènema opac.

La realització, valor diagnòstic i interpretació d'aquestes senzilles proves està descrita als capítols 56 i 57.

Si l'estudi és negatiu i continua sospitant-se la neoplàsia de colon pot estar indicat procedir a una colonoscòpia, la qual assegurarà la integritat del colon o bé descobrirà la lesió que havia passat desapercebuda en l'ènema opac.

Les exploracions esmentades detectaran el càncer de colon en la

immensa majoria de casos. En el cas de que la modificació del ritme de la defecació sigui secundari a altres causes, les mateixes proves diagnòstiques podran sovint descobrir-les. En general, les causes de l'alteració del ritme deposicional altres que el càncer colònic es manifesten sia amb símptomes més cridaners, sia amb un complex simptomàtic crònic, i ambdós eventualitats estan cobertes en els capítols 56 i 57.

Finalment, cal fer èmfasi en el següent concepte: si tots els estudis són negatius i les circumstàncies ambientals i personals del pacient fan que el diagnòstic de colon irritable sigui improvable és obligat, davant la persistència del símptoma, repetir tots els estudis seguint el mateix ordre: tacte rectal, rectoscòpia, sang oculta a femta, ènema opac, colonoscòpia.

En el Quadre 60-1 es centra el procediment diagnòstic del ritme de la defecació.

BIBLIOGRAFIA

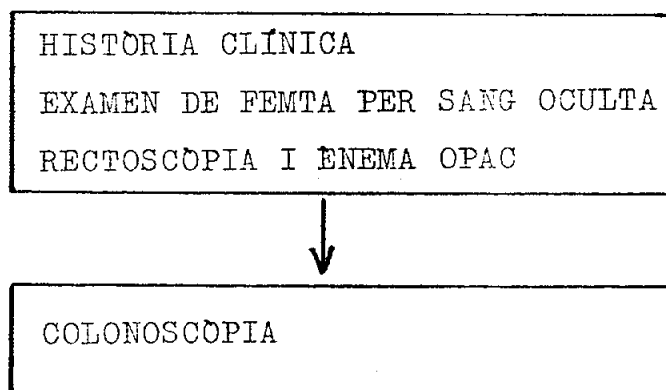
Jones, Ks., Sleisenger, MH.: Cancer of the colon and rectum, pp 1445-1462. En Sleisenger MH, Fordtran JS, Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co., Filadelfia 1973.

Winawer SJ., Sherlock P., Schottenfeld D, Miller DG.: Screening for colon cancer. Gastroenterology 70: 783-789, 1976

Anònim: Detección de sangre oculta en heces. Gastroenterologia y Hepatología 4: 51-52, 1981

QUADRE 60-1

PROVES DIAGNÒSTIQUES



CAPITOL 61ASCITIS

R.M. Pérez-Ayuso

V. Arroyo

CONCEPTE:

L'ascitis ^{és l'}acúmul de líquid en la cavitat peritoneal. En la major part dels casos tradueix l'existència d'una malaltia hepàtica tot i que pot ser secundària a altres processos patològics.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

Els diferents processos capaços de determinar l'aparició d'ascitis poden agrupar-se en dos grans apartats segons existeixi o no afectació de la serosa peritoneal. Entre els processos que cursen sense afectació de la serosa peritoneal uns ho fan a través de la creació d'una hipertensió portal, essent el més important sens dubte la cirrosi hepàtica i menys freqüents totes les causes que determinin l'aparició de congestió hepàtica, com la insuficiència cardíaca congestiva, la pericarditis constrictiva, la trombosi de les venes suprahepàtiques (síndrome de Budd-Chiari), etc. En segon lloc, existeixen una sèrie de processos que produeixen ascitis a través d'una hipoalbuminèmia, com la síndrome nefròtica, l'enteropatia perdedora de proteïnes i el dèficit d'aportació. Darrerament, resten una sèrie de processos amb mecanismes fisiopatològics diferents, essent els més importants l'ascitis d'origen pancreàtic, l'ascitis quílosa, l'ascitis biliar, el mixedema i l'ascitis que apareix en el curs d'una diàlisi peritoneal o d'una hemodiàlisi crònica. S'ha de considerar una ascitis

sense afectació peritoneal, la que apareix darrera la realització d'un shunt porto-cava tèrmino-lateral o després d'un shunt esplenorenal-distal per persistència d'hipertensió portal intrahepàtica.

Entre els processos capaços de determinar l'aparició d'ascitis amb afectació de la serosa peritoneal els més importants són les infeccions i les neoplàsies. D'entre les primeres cal destacar la peritonitis bacteriana i la peritonitis tuberculosa, i d'entre les segones la carcinomatosi peritoneal metastàsica, que en el 75% dels casos és secundària a un adenocarcinoma, i amb menys freqüència el mesotelioma peritoneal primari (en relació amb l'exposició a l'asbest). Altres causes molt menys freqüents són el pseudomixoma peritoneal, les vasculitis, les peritonitis granulomatoses (sarcoïdosi i malaltia de Crohn) i la gastroenteritis eosinòfila.

DIAGNOSTIC:

Davant la presència d'ascitis s'ha de seguir una sistemàtica d'estudi per el seu correcte diagnòstic i tractament. La primera passa és la realització d'una història clínica completa i l'exploració física del pacient. La següent és l'obtenció d'una mostra de líquid ascític per mitjà de la pràctica d'una paracentesi i amb la finalitat d'analitzar les seves característiques macroscòpiques i sotmetre'l a un estudi bioquímic, bacteriològic i citològic.

Des del punt de vista macroscòpic el líquid ascíti suggereix un baix contingut en proteïnes quan el seu aspecte és serós o groc-cetrí, i un elevat contingut en proteïnes o leucòcits quan el seu aspecte és tèrbol. L'existència d'un hemoperitoneu obligarà a descartar, si es tracta d'un pacient amb una cirrosi hepàtica, la presència d'un carcinoma primitiu de fetge; altres

causes són la ruptura d'un hemangioma hepàtic, processos ginecològics (ruptura d'un embaràs ectòpic), traumatismes abdominals, etc. Un aspecte lletós permetrà sospitar l'existència d'un líquid ascític quilós o quiliforme, i darrerament, aspectes menys freqüents són la presència d'un líquid ascític biliós, urinari o mucinós, aspecte, aquest, propi d'un pseudomixoma peritoneal, secundari en la majoria de casos a un cistoadenoma o cistoadenocarcinoma d'ovari o apèndix.

Entre els mètodes bioquímics per l'estudi del líquid ascític, la concentració de proteïnes permetrà considerar-lo un transudat quan és ≤ 30 g/l, o un exudat quan és superior a 30 g/l. Un altre paràmetre per aquesta diferenciació és el nivell del lactodeshidrogenasa en el líquid ascític; uns nivells de LDH en líquid ascític superiors als del sèrum són diagnòstics d'exudat. Les principals causes de trasudat són l'hipertensió portal i la hipoalbuminèmia, i d'exudat la peritonitis bacteriana i tuberculosa, la carcinoma-tosi peritoneal, el mesotelioma peritoneal, el mixedema i l'ascítis d'origen pancreàtic. Hi ha algunes excepcions en aquesta classificació. Així, tot i que l'ascítis en la cirrosi hepàtica és principalment un trasudat, en el 14.5% dels casos pot tractar-se d'un exudat.

La determinació d'amilases i lipases en líquid ascític té gran interès per a diferenciar una ascítis pancreàtica d'una ascítis d'origen extrapancreàtic. La detecció d'unes amilases elevades juntament amb unes lipases també elevades permetrà assegurar l'origen pancreàtic de l'ascítis, l'etiologia més freqüent de la qual és la pancreatitis crònica alcohòlica (80% de les ascítis d'origen pancreàtic), generalment durant un brot agut, i els traumatismes abdominals.

ció en l'examen del sediment del líquid ascític de més de 500 leucòcits/mm³ amb més del 80% de cèl.lules mononuclears, ha d'orientar cap a l'existència d'una peritonitis tuberculosa. L'examen citològic del líquid ascític detecta cèl.lules atípiques en una proporció que oscila entre el 60 i el 90% de les ascitis d'origen neoplàsic.

Els mètodes bacteriològics són de gran importància en el diagnòstic etiològic de l'ascitis, i comprenen l'extensió i tinció del líquid i el cultiu. Les tincions més emprades són la tinció de GRAM i la de ZIEHE- NIELSEN, la primera permetrà reconèixer el gèrmen responsable en el 27% de les peritonitis bacterianes, i la segona permetrà detectar bacils àcid-alcohol resistents en el 5% de les peritonitis tuberculosos. El cultiu del líquid ascític s'ha de realitzar en mitjà aerobi, anaerobi i en el mitjà de Lowenstein, i sol ésser positiu en el 90% de les peritonitis bacterianes i en el 40% de les tuberculosos. Finalment, i un cop explorat el pacient clínicament i analíticament i realitzats tots els exàmens anteriors del líquid ascític obtingut per paracentesi, si l'origen de l'ascitis continua fosc s'ha de recórrer als mètodes instrumentals per el diagnòstic diferencial, especialment la laparoscòpia que permet la visualització directa de la serosa peritoneal.

BIBLIOGRAFIA

Rodés J., Bruguera M., Sanchez-Tapias JM.: Manual de las enfermedades del hígado y de las vías biliares. Editorial Científico Médica. Barcelona, 1982

CAPITOL

62

ICTERICIA

Miquel Bruguera i Cortada

CONCEPTE:

La icterícia és una pigmentació groguenca de la pell i de les mucoses que apareix com conseqüència del dipòsit de bilirrubina en els teixits quan els nivells sèrics d'aquest pigment són superiors a 2 mg/dl.

Quan els nivells sèrics són poc alts només es tenyix l'escleròtica ocular i només pot reconèixer-se examinant els ulls del malalt amb llum natural.

Ha de diferenciar-se d'altres circumstàncies que ocasionen una coloració groga de la pell, com les intoxicacions per atebina i l'abús de fruites i verdures riques en carotens, com la taronja i la pastanaga.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

La presència d'icterícia tradueix alguna alteració en el metabolisme de la bilirrubina, i pot ésser deguda a un augment de la síntesi, com succeeix en les hemolisis, a una malaltia hepàtica o a una obstrucció biliar (colestasi) (QUADRE 62- 1). En les icterícies hemolítiques hi ha un aport al fetge de gran quantitat de bilirrubina procedent de la destrucció dels eritròcits, i l'excés de bilirrubina que es detecta en el plasma està constituït per bilirrubina no conjugada. En moltes malalties hepàtiques s'altera tant el procés de transformació de la bilirrubina no conjugada que arriba al fetge en bilirrubina conjugada com l'excreció biliar d'aquesta. En aquestes circumstàncies sovint es detecta en el sèrum bilirrubina conjugada i no conjugada. Quan hi ha una dificultat en la secreció de la bilis (colestasi), bé per alteració de les cèl.lules hepàtiques, bé per un obstacle mecànic a la via biliar, la bilirrubina present en el plasma és gairebé tota

conjugada.

DIAGNOSTIC CLINIC:

L'anamnesi i l'exploració clínica del malalt són sovint de gran utilitat diagnòstica.

Història clínica. Convé precisar la manera d'inici de l'icterícia, si s'acompanya o no de dolor abdominal, si hi ha antecedent de consum d'alcohol o d'algun tractament farmacològic, si hi ha hagut febre o contacte recent amb persones icteriques.

S'ha d'interrogar també sobre el color de l'orina i de la femta i si el malalt té pruija. (Quadre 62-2).

Examen físic. Va encaminat a determinar si hi ha augment de tamany del fetge i de la melsa, estigues cutanis d'hepatopatia crònica (estrelles vasculars, esritema palmar, contractura de Dupuytren, ginecomastia, hipertròfia parotídea) i distensió de la bufeta biliar.

PROVES DIAGNOSTIQUES:

Davant tot malalt icteric cal sol·licitar inicialment les proves hepàtiques bàsiques (bilirrubina sèrica, transaminases, fosfatases alcalines i gammaglutamiltranspeptidasa) i un hemograma.

Si la hiperbilirrubinèmia és predominantment deguda a un augment de la fracció no conjugada he de pensar-se en el diagnòstic d'hemòlisi o de malaltia de Gilbert. La diferenciació d'ambdós processos vindrà facilitada per la comprovació d'anèmia en el primer cas. En els dos casos les altres proves hepàtiques són normals.

Quan la hiperbilirrubinèmia és mixta, és a dir, a expenses de la fracció no conjugada i de la conjugada, s'ha de pensar en una malaltia hepatocel·lular i s'han de valorar els resultats de les altres proves hepàtiques junt amb les dades obtingudes en l'anamnesi i l'exploració física per precisar la naturalesa de la malaltia.

En l'hepatitis aguda, vírica o induïda per fàrmacs, les tran-

saminases solen ser molt altes, superiors a 500 U., mentre que en les lesions induïdes per l'alcohol i en la cirrosi les transaminases estan moderadament elevades. Un cocient SGOT:SGPT superior a 2 indica usualment una hepatopatia alcohòlica.

Quan la bilirrubinèmia és predominantment a expenses de la bilirrubina conjugada convé fixar-se en el resultat de les fosfatas alcalines i de la gammaglutamiltranspeptidasa. Si són normals ha de pensar-se en una ictericiametabòlica constitucional: Síndromes de Dubin- Johnson o de Rotor, mentre que si aquests enzims estan elevats en el sèrum s'ha d'establir el diagnòstic de colestasi.

Un punt fonamental és determinar si la causa de la colestasi és intra o extrahepàtica, ja que només les segones tenen tractament quirúrgic. Hi ha diversos mètodes instrumentals que permeten establir aquesta diferenciació: ecografia abdominal, colangiografia transhepàtica percutània i colangiografia retrògrada endoscòpica. El primer és un mètode no invasiu i desprovist de risc pel malalt i és el que s'ha d'aplicar en primer lloc. Si l'ecografia demostra una dilatació de les vies biliars es pot assegurar que es tracta d'una colestasi extrahepàtica i eventualment es podria efectuar una colangiografia transhepàtica o retrògrada per determinar la localització exacte de l'obstacle al fluxe biliar. Si l'ecografia no demostra dilatació de la via biliar es pot gairebé assegurar que es tracta d'una colestasi intrahepàtica i efectuar una biòpsia hepàtica per determinar la causa de la colestasi. Si hi ha dubtes en la interpretació de l'ecografia convé efectuar una colangiografia retrògrada, que en cas de colestasi intrahepàtica demostrarà una via biliar permeable de calibre normal.

BIBLIOGRAFIA

- Rodés J, Bruguera M, Sánchez-Tapias JM.: Manual de enfermedades del hígado y de las vías biliares. Ed. Científico-Médica. Barcelona 1982

QUADRE 62-1

Etiologies més freqüents de les icterícies i
tipus d'hiperbilirrubinèmia

AUGMENT DE SINTESI DE BILIRRUBINA

Hemolisi No conjugada

MALALTIA HEPATOCEL·LULAR

Síndrom de Gilbert No conjugada

Hepatitis vírica Mixta

Hepatitis tòxica Mixta

Hepatitis alcohòlica Mixta

Cirrosi hepàtica Mixta

Síndrom de Dubin-Johnson Conjugada

Síndrom de Rotor Conjugada

COLESTASI INTRAHEPATICA

Conjugada

Medicaments

Embaràs

Recurrent benigne

Cirrosi biliar primària

Colangitis esclerosant

COLESTASI EXTRAHEPATICA

Conjugada

Litiasi

Càncer cap pàncreas o/i vies biliars

Estenosi postquirúrgica

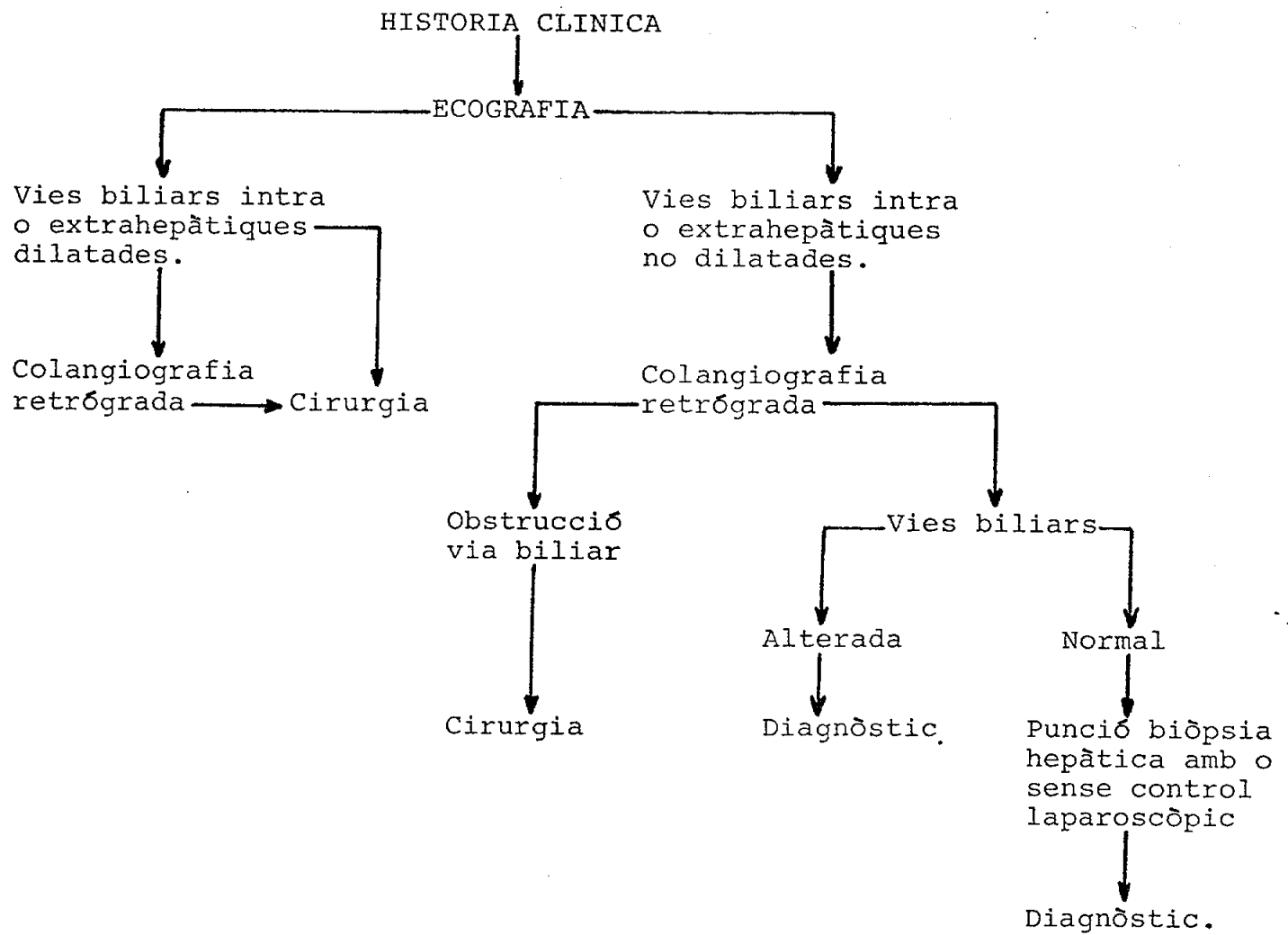
Pancreatitis crònica

Dades de l'anamnesi i de l'exploració clínica amb utilitat diagnòstica en les icterícies

Dades	Hemolisi	S. Gilbert	Hepatitis vírica/tòxica	Hepatopatia alcohòlica	Colestasi intrahepàtica	Colestasi extrahepàtica
inici	agut	insidiós	agut	agut	generalment insidiós	generalment insidiós
antecedents	no	familiars	exposició virus H o medicament	alcohol	no	no
febre	no	no	no	sovint	no	sovint
aprimament	no	no	no	sovint	no	sovint
color femta	normal	normal	normal	normal	clar	clar
color orina	normal	normal	fosc	fosc	fosc	fosc
dolor abdominal	no	no	no	a vegades	no	sovint
pruïja	no	no	no	no	si	si
hepatomegalia	no	no	variable	si	variable	si
esplenomegalia	sovint	no	no	sovint	no	variable
bufeta palpable	no	no	no	no	no	sovint
estigmes d'hepatopatia (cutanis)	no	no	no	si	no	no

QUADRE 62-3

DIAGNOSTIC DE LA COLESTASI



CAPITOL 63HEPATOMEGALIA

J.J. Llebot Serna

CONCEPTE:

És l'augment del tamany del fetge, detectable per la palpació de la seva vora per sota l'arcada costal dreta. Cal recordar que en persones primes i nens, el fetge es pot detectar un cm. per sota de les costelles.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

La majoria de malalties, primitives o secundàries, del fetge, poden produir augment del seu tamany. (Veure Quadre 63-1).

MITJANS DE DIAGNOSTIC:

Tal com es pot deduir de la classificació etiològica, en un gran nombre de casos, les dades anamnèsiques, troballes exploratòries i exàmens biològics rutinaris, orientaran cap el diagnòstic de la malaltia causal (veure capítols corresponents). En canvi, altres vegades, l'hepatomegalia constitueix una anomalia aïllada. En aquestes ocasions una bona sistemàtica seria, després d'acurar la història clínica i l'exploració física, practicar una bateria de proves de laboratori i completar l'estudi, si cal, amb una radiografia de tòrax i d'abdomen. En cas de no obtenir orientació diagnòstica, en la majoria de casos la passa següent és la pràctica d'una Ecografia o d'una Gammagrafia. Aquestes exploracions poden aportar criteris diagnòstics en molts casos. Contràriament, caldrà utilitzar altres tècniques com la biòpsia hepàtica, les arteriografies selectives, la laparoscòpia o àdhuc la laparotomia exploratòria, etc., segons les sospites diagnòstiques més probables (Vegeu capítols corresponents a aquestes proves i quadre 63-2).

BIBLIOGRAFIA

Differential diagnosis. Harvey, 3th. Edit. W.B. Saunders, 1979

SHERLOCK, S.: Diseases of the liver and biliary system. 4th.
Edit. Blackwell Scientific Public, 1971

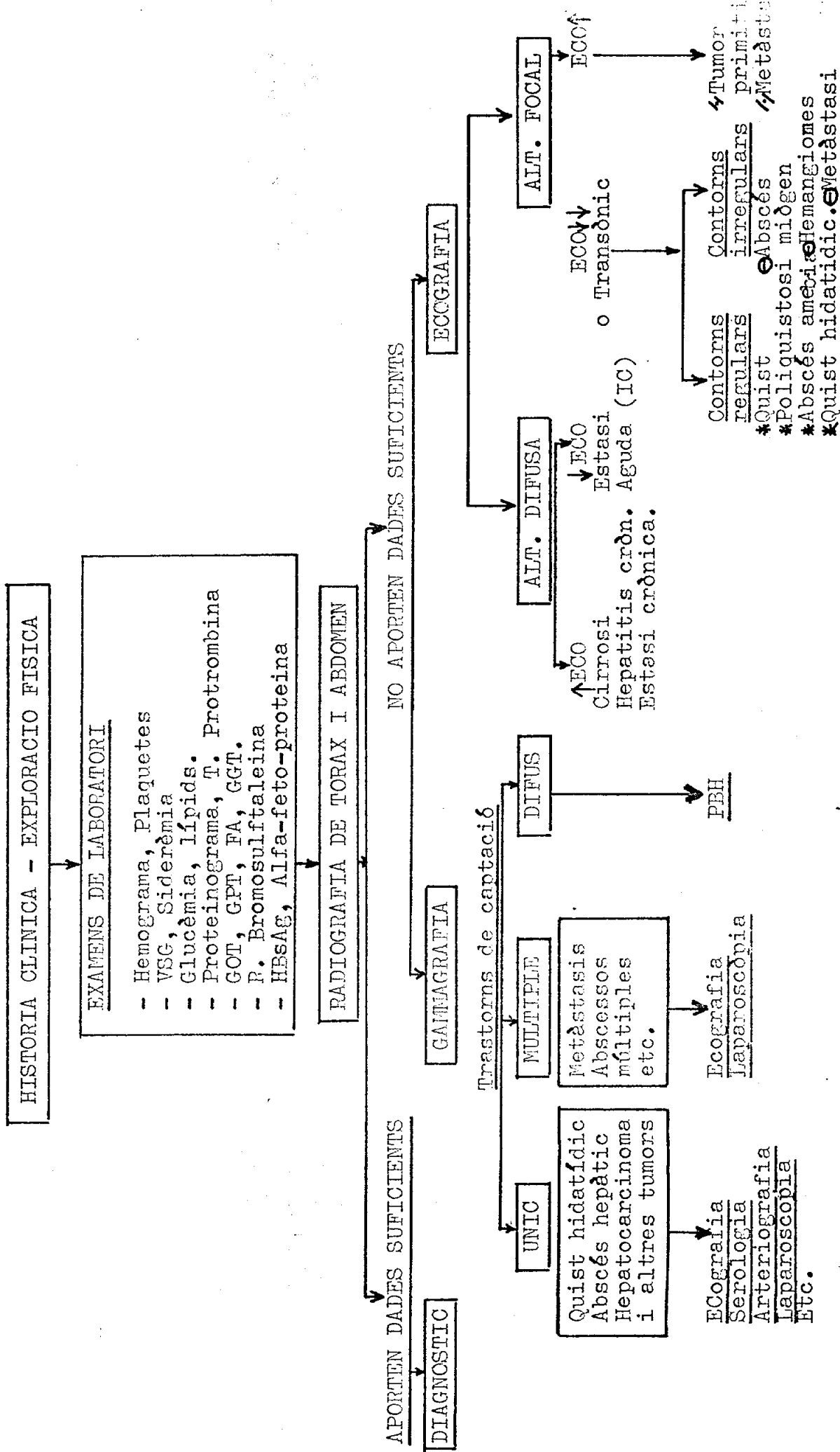
RODES, J., BRUGUERA M., SANCHEZ TAPIAS JM.: Manual de las enfermedades del hígado y de las vias biliares. Editorial Científico Médica, 1982

Quadre 63-1

Classificació etiològica de les hepatomegalies

- 1._ HEPATITIS Vírica
 Bacteriana
 parasitària
 Tòxica
- 2._ CIRROSI HEPATICA
 Alcohòlica
 Post-necrotica
 Idiopàtica
 Biliar primaria
 Hemocromatosi
 M. de Wilson
- 3._ CONGESTIO PASIVA DEL FETGE
 Insuficiència cardíaca
 Obstrucció venosa suprahepàtica o de cava superior
- 4._ ABSCESES DEL FETGE
- 5._ TUMORACIONS Primitives o metastàsiques
- 6._ M. HEPATIQUES PER DIPOSIT
 Esteatosi
 Amiloidosi
 Lipoidosi, etc.
- 7._ OBSTRUCCIO DE LES VIES BILIARS
 Litiasi
 Tumoracions
 Patologia pancreàtica
- 8._ ALTRES
 Sarcoidosi
 Leucosi
 Hematopoiesi extramedular
 etc.

MITJANS DE DIAGNOSTIC. HEPATOMEGALIA ATLLADA.



CAPITOL 64

ESPLENOMEGÀLIA

J.J. Llebot Serna

CONCEPTE:

Augment del tamany de la melsa, objectivable per palpació i percussió abdominal.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Veure Quadre 64 -1.

MITJANS DE DIAGNÒSTIC:

Com en el cas de l'hepatomegàlia, l'esplenomegàlia s'acompanya sovint d'altres troballes anamnèsiques o semiològiques que orienten el diagnòstic. Així per exemple:

Associació amb:

Febre

Poliglobúlia

Hepatopatia

Adenopaties

Anèmia, icterícia

Sospita de:

M. Infecciosa

Policitèmia vera

Hipertensió portal

Linfoma

Anèmia hemolítica

En aquests casos, les exploracions seran les adients a cada malaltia. En altres ocasions la troballa és aïllada i l'anamnesi i exploració acurades, no orienten al diagnòstic. Caldrà practicar proves de laboratori i si no s'obté orientació prosseguir amb la pràctica d'una Ecografia o una TAC, amb les quals sabrem si l'esplenomegàlia és difusa o amb alteracions parcelars, sòlides o líquides. Segons el resultat, caldrà practicar altres tècniques exploratòries com tests de laboratori microbiològic, esplenoportografia, biòpsia esplènica, laparotomia exploratòria, etc. (Veure quadre 64-2).

BIBLIOGRAFIA

Differential diagnosis. Harvey, 3th. Edit. W.B. Saunders, 1979

SHERLOCK S.: Diseases of the liver and Biliary System. 4th. Edit. Blackwell, 1971

RODES J., BRUGUERA M., SANCHEZ TAPIAS JA.: Manual de las enfermedades del hígado y de las vías biliares. Edit. Científico Médica, 1982

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA DE LES ESPLENOMEGALIES

1. INFECCIOSES

F. Tifoidea
Mononucleosi
Brucel·losi
Endocarditis bacteriana
Sèpsia
Tifus exantemàtic
Paludisme
Kala-azar
Tuberculosi
Sífilis congènita
Abscés esplènic

2. HIPERTENSIO PORTAL (CONGESTIVA)

Cirrosis hepàtiques
Trombosi v. portal esplènica
Cavernomatosi v. porta
Fibrosi hepàtica congènita
Esquistosomiasi
Compressió extrínseca de la v. esplènica

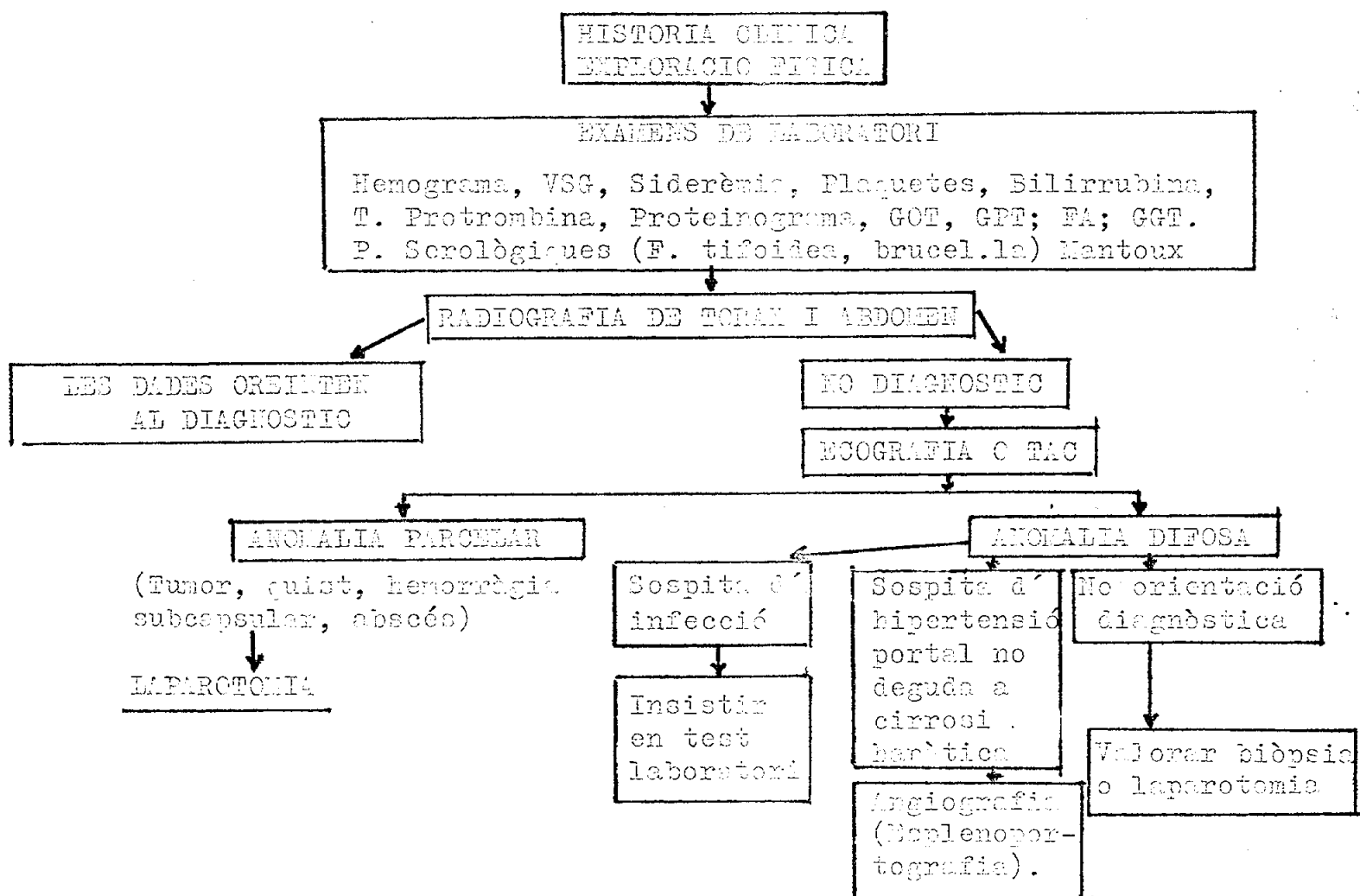
3. HEMATOLOGIQUES

Anèmies hemolítiques
Anèmia perniciosa
Linfomes
Leucosi
Metaplàsia mieloide
Hiperesplenisme "primari"

4. ALTRES

Amiloidosi
Sarcoidosi
Lupus eritematós
Malaltia del sèrum
Lipodistròfies
Tumors primitius o secundaris
Quists
Hemorràgia esplènica subcapsular

METJANS DE DIAGNOSTIC. ESPHENOMEGALIA



CAPITOL 65LIPOTIMIA I SÍNCOPE

H.A. Tamburini Podlesker

CONCEPTE:

La pèrdua brusca del coneixement, precedida per manifestacions de debilitat muscular, sensació vertiginosa o de mareig, percepció d'escotomes i acúfens, badalls, palidesa i sudoració freda, entre altres, delimita un quadre característic, que, segons la profunditat de l'alteració de consciència rep les denominacions de "lipotimia" o "síncope".

Habitualment, s'exclouen d'aquest quadre els atacs d'epilèpsia i els quadres de debilitat muscular, com la miastènia gravis i la paràlisi familiar episòdica.

CLASSIFICACIO I ETIOPATOGENIA :

A. Causes circulatòries:

- Vasoconstricció insuficient

S. Vasovagal

Ortostantisme

S. del sinus carotidi

- Hipovolèmia

- Reducció del retorn venós

M. de Valsalva

S. Tusigen

S. miccional

- Disminució del cabal cardíac

Valvulopaties

Embòlia pulmonar

Infart de miocardi

Taponament cardíac

- Arritmies cardíagues.

B) Hipoxia:

- Anèmia
- Rarefacció ambiental

C) Altres:

- Disminució de CO_2 (Hiperventilació)
- Hipoglucèmia

D) Causes neurològiques:

- Insuficiència vascular extracranial (Sind. vertebro-basilar, Sind. Carotidi)
- Espasme difús de les arteries cerebrals (Encefalopatia hipertensiva).

E) Causes psicogenes:

- Ansietat (Hiperventilació)
- Histèria

PROVES EXPLORATORIES: (Veure quadre)

La història clínica és d'extraordinari valor per orientar les exploracions i arribar al diagnòstic. Tenen especial interès:

- Els antecedents
 - . Patologia cardíaca prèvia
 - . Estats de trastorns psicògens
- Les circumstàncies ambientals en què s'ha produït:
 - . Ambient rarefacte
 - . Sol o acompanyat
 - . Durant un esforç
 - . Al tossir o miccionar
- La instauració del quadre
 - . Hiperventilació
- El mateix desenvolupament del quadre
 - . Simptomatologia acompanyant
 - . Convulsions. Mossegada de llengua
 - . Incontinència d'esfínters.

L'exploració física serà genral, però amb especial atenció a descobrir:

- Alteracions cardíagues
 - . Trastorns del ritme
 - . Valvulopaties
 - . Insuficiència cardíaca
- Hipotensió ortostàtica (Cal mesurar la tensió arterial en decúbit i assegut)
- Hipersensibilitat del sinus carotidi (Massatge)
- Altres factors desencadenants (tossir, hiperventilar)
- Alteracions circulatòries extracranials (Palpació i auscultació de les carotides)

Com proves elementals que complementaran l'estudi d'alguna de les causes esmentades, podem disposar de :

- Hemograma i glucèmia
- Gasometria arterial
- E.C.G. Holter
- Radiografia de tòrax
- E.E.G.
- Doppler

HISTORIA CLINICA

Antecedents
Circumstancies ambientals
Instauració
Desenvolupament

EXPLORACIO FISICA

Transtorns cardíacs
Reproducció del quadre
(massatge vagal, tos,
hiperventilació, ortostatisme)
Transtorns circulatoris- extracranials

PROVES COMPLEMENTARIES

Hemograma
Glucèmia
Gasometria arterial
E.C.G.
E.E.G.
Radiografia de tòrax
Doppler

BIBLIOGRAFIA.- Medicina Interna. Harrisson, 5ª. edición en español.

- La Prensa Médica mexicana. México, 1977

CAPITOL 66PALPITACIONS

Miguel Angel de Miguel Diaz.

CONCEPTE:

La palpitació, fenomen freqüent, desagradable i subjectiu, pot definir-se com: " una presa de consciència dels bategs del cor, que es produeix generalment per canvis en la freqüència o en el ritme cardíac o per un augment de la contractilitat.

Aquest fenomen no es correlaciona obligadament amb la severitat de la cardiopatia (que freqüentment no existeix), o amb el tipus exacte d'arritmia.

ETIOLOGIA:

1. En ausència de la malaltia podem trobar-les en:
 - Esforços físics enèrgics (tòrax astènic)
 - Emocions (Stress, activitat sexual, etc.)
 - Consum de tabac i begudes alcohòliques.
 - Consum de fàrmacs (extractes tiroideus, catecolamines, (adrenalina, efedrina) Atropina, Aminofilina etc.
 - Embaràs.
2. Processos patològics no miocàrdics:
 - Síndrome febril.
 - Anèmia
 - Tirototoxicosi
 - Hipoglucèmia
 - Feocromocitoma
 - Altres: AVC, trastorns hidroelectrolítics, dolor etc.
3. Cardiopaties propiament dites:)C. isquèmica, Valvulopaties, Miocardiopaties, C. hipertensiva, C. Congènites, Cardiosclerosi, etc.

CLINICA:

A) Síntomes per freqüència ràpida. Aquests dependran de:

1. Durada de la crisi. Les de llarga durada (especialment

amb cardiopatia de base) poden causar quadres d'insuficiència coronària (Àngor hemodinàmic) que obliguen a practicar ECG i corva enzimàtica (hospitalització). Poden també causar quadres de baix despesa cerebral (menys freqüents que en les freqüències lentes).

2. Tipus d'arritmia. Les supraventriculars són més ben tolerades.

3. Presència o no de cardiopatia base.

4. Estat físic del pacient (pitjor tolerància en pacients sans amb tòrax prim.)

Existeixen símptomes en el 90% de les taquicàrdies regulars- Dispnea (60%), Sudoració (50%), Dolor anginosos (45%) Ansietat (40%), Mareig i poliúria (35%).

B) Símptomes per freqüència lenta. Poden produir quadres de baix despesa cerebral, especialment les pauses superiors a 3 sgs. que poden originar crisis de síncope (Stoke-Adams) i/o convulsions. S'ha de dubtar de l'origen cardíac si aquestes crisis duren "alguns minuts". Altres símptomes que poden associar-se són: mareig, palidesa, sudoració freda, fatiga muscular o dispnea.

C) Símptomes per freqüència irregular. Les molèsties referides pel pacients dependran de :

1. Freqüència cardíaca de fons. (veure apartat anterior)
2. Nombre d'impulsos irregulars que presenta.
3. Existència prèvia de cardiopatia.
4. Estat psíquic del pacient i hora del dia en què es manifesta. (millor tolerades en cardiopates crònics i més apreciades durant el descans nocturn).

Els pacients solen referir molèsties poc precises emprant expressions com: punxades precordials, tivantor toràcica, sensació de nus a la gola, un esglai al cor, un cop al pit, etc.

MITJANS DE DIAGNOSTIC:

La pauta sistemàtica per a l'aproximació al diagnòstic la resumim en els quadres 66-1, 66-2, 66-3, i 66-4.

Fem ara algunes consideracions.

A) Anamnesi.

En els casos de Taquiarritmia (taquicàrdies paroxístiques supraventriculars, fibrilació auricular paroxística, flutter auricular o taquicàrdia ventricular) el pacient pot utilitzar expressions com: El cor s'em dispara, tenia unes palpitations terribles, vaig notar cops forts al pit, sentia com si un colom fes anar les ales dintre meu, etc.

Sovint tenen el començament i l'acabament bruscos i poden donar símptomes per freqüència ràpida.

- En els trastorns del sensori que poden acompanyar els ritmes lents pot ser molt útil la col.laboració d'alguna persona pròxima al pacient en el moment de la crisi.
- L'anamnesi en general pot donar-nos una alta sensibilitat amb escasa especificitat, encara que en casos com la Taquicàrdia paroxística supraventricular pot aproximar-nos força al diagnòstic.

B) Exploració física.1. Palpació del pols arterial.

- Pot informar-nos sobre la freqüència i ritmicitat del pols cardíac. (veure quadres 66-1 i 66-2).
- Hem de palpar el pols carotídeu (preferentment) i/o radial al mateix temps que auscultem el cor, ja que la palpació aïllada del pols perifèric pot induir-nos a errors importants en cas de bigeminisme i/o fibrilació auricular.

2. Auscultació cardíaca.

- De gran utilitat per a valorar una presumpta cardiopatia base, (bufs, tons afegits, etc.)
- Ens permet correlacionar les troballes del pols.
- El comportament del bateg protexasistòlic pot esser-nos útil en el diagnòstic diferencial dels diferents tipus d'estenosi a la sortida del ventricle esquerre i entre els bufs ejectives i resurgitants.

3. Inspecció del pols venós.

La seva observació eficaç requereix un aprenentatge previ. La presència d'ones "a" la veurem en el ritme sinusal o en el flutter auricular i serà absent en els casos de

fibrilació auricular.

4. Comprensió del sí carotídeu.

- S'ha d'efectuar per personal ensinistrat i preferentment amb control ECG. Mai ha de ser bilateral i s'ha d'efectuar amb especial precaució en pacients d'edat avançada.
- Sol ésser molt eficaç en la TPSV amb circuit reciprocant enlenteix el ritme transitoriament an la T. sinusal i pot disminuir súbitament (a un submúltiple de la freqüència prèvia) en casos de Flutter auricular. La T. ventricular no modifica la seva freqüència amb aquesta tècnica.
- En els ritmes lents no s'ha d'efectuar si no és amb control estricte i en ambient hospitalari.

C) Electrocardiograma.

- És l'exploració instrumental més rentable, per la seva fàcil posada en pràctica (ambient ambulatori o domiciliari), la seva nul.la agressivitat, gran fiabilitat i especificitat; encara que està limitada quant a la seva sensibilitat, al recollir informació del pacient durant un interval de temps mínim i en condicions de repós.
- La seva pràctica és obligada en tots els casos de palpitations amb simptomatologia "objectivada", essent recomanable en casos de sospita d'arritmia "no banal" o que incomodi al pacient.

D) Registre d'ECG continu (Tècnica de Holter).

- De gran utilitat en pacients simptomàtics al permetre efectuar el registre electrocardiogràfic d'un pacient durant períodes de temps amplis i efectuant un règimen de vida normal, mitjançant una grabadora portàtil que enregistre el traçat ECG en cinta magnètica, posteriorment analitzada per un "electrocardi-analitzador".
- Presenta limitacions degut al escàs nombre d'instal·lacions existents, la seva irregular distribució geogràfica i la possibilitat de que el pacient no pateixi els símptomes durant el període de monitorització. Presenta alguns errors en la quantificació dels extrasístoles.
- No obstant, la seva sensibilitat és més alta que la del ECG convencional i és summament útil en arritmies paroxístiques.

E) Altres exploracions.

- Citarem darrerament altres tècniques més sofisticades, que requereixen personal molt especialitzat, i que s'han d'efectuar en ambien hospitalari complexe i després d'estudis exhaustius previs:

- Tècniques d'amplificació de l'estimulació auricular.

- Mapeix intracàrdic

- Enregistrament de l'activitat elèctrica de l'eix d'His.
(Hisiograma)

- Proves d'estimulació

Aquestes tècniques permeten analitzar el curs de l'activació cardíaca, estudiar el teixit de conducció, precisar l'existència d'una arritmia (intentant reproduir-la), estudiar la presència de vies accessòries i observar l'efecte dels fàrmacs antiaritmics.

- Mapeix epicàrdic peroperatori.

En casos d'aritmies severament incapacitants, rebels a Tment. mèdic o que posen en perill la vida del pacient pot intentar-se l'abordament quirúrgic directe amb potencial extirpació de la zona miocàrdica de la qual procedeixen els estímuls anòmals previ mapeix epicàrdic peroperatori.

- ECG d'esforç.

La seva utilitat en aquest terreny és relativa quedant limitada a les aritmies desencadenades amb l'esforç i al comportament de l'automatisme cardíac en els ritmes lents.

BIBLIOGRAFIA

- Strobek JE.: Aproximación al paciente con enfermedad cardíaca: la historia clínica. Cardiovascular reviews & reports. Vol 2, 48, 1981
- Puech P.: Estado actual de las técnicas de diagnóstico de las arritmias, pp 67-91 A: "Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. 1ª Ed. Eds Doyma, Barcelona, 1978
- Friedberg CK.: Enfermedades del corazón. 3ª Ed. W.S. Saunders Co. Philadelphia. Ed. Interamericana SA. 1969
- Dietz A, Walter J.: Trastornos del ritmo cardíaco en personas sanas. Med. Klin 176, 10-12, 1976
- Shapiro M, Martinez Sanchez J.: Arritmias cardíacas. 2 Ed. Ed. Mendez Oteo México, 1976

ORIENTACIO CLINICA EN ELS RITMES LENTS

BRADICARDIES REGULARS

	Freqüència	Exercici	Auscultació	Pols venós	Clínica
1. Bradicàrdia sinusal	45-60 x´	Augmenta freqüència	Normal	Normal	No obligada
2. Ritme idionodal	40-60 x´ Pot ser normal 40 x´	No modif.	1 er.R	Ones "a" cridaneres	Digital ?
3. Bloqueig A-V avançat		No modif.	1er. R intens	ones "a" en canó	Síncopes

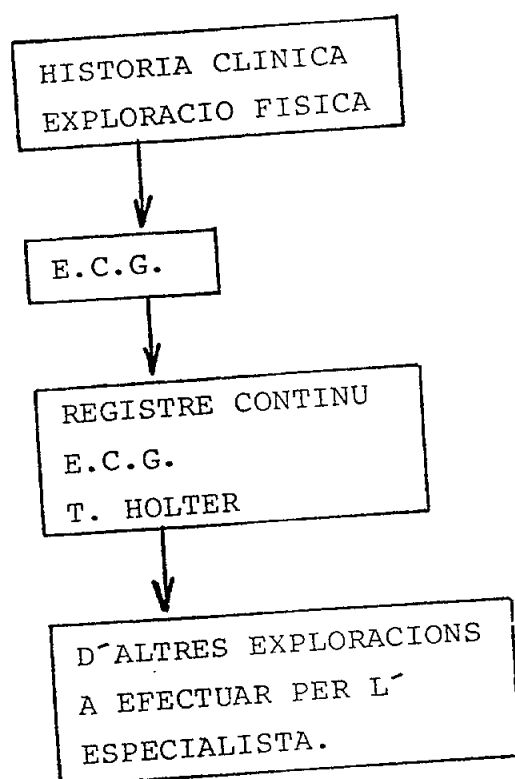
BRADICARDIES IRREGULARS

- Són arritmies sempre importants, que poden ésser letals, indistingibles clínicament, per la qual cosa requereixen ECG obligat i aconsellen observació en ambient hospitalari generalment.

QUADRE 66-3

PALPITACIONS

MITJANS GRAONATS DE DIAGNOSTIC



QUADRE 66-4

PALPITACIONS

PROVES DE DIAGNOSTIC

EXPLORACIO	AGRESSIVITAT	COMPLEXITAT	FIABILITAT	ESPECIFICITAT	SENSIBILITAT
ECG.....	-	+	+++	+++	+
REG. Continu (HOLTER)	-	++	+++	+++	++
ESTUDIS ELECTROFISIOLÒGICS	++	+++	+++	+++	++
ECG D'ESFORÇ	+	++	++	+	+

ANOMALIES DELS POLSOS PERIFERICS

Jaume Mulet Melià.

CONCEPTE:

La palpació de les arteries perifèriques proporcionen dades valuoses per l'avaluació global de l'estat Cardiovascular d'un malalt. És imprescindible l'examen sistemàtic i complet de totes les arteries assequibles a l'exploració manual (temporal, superficial, occipital, carotídia, subclàvia, axilar, humeral, radial, cubital aorta abdominal, ilíaqes, femoral comú, poplítea, pèdia i tibial posterior).

Aquest examen ha de tractar de recollir tant l'amplaria de l'ona pulsàtil, com l'existència d'irregularitats en la paret arterial (rigidesa, nòdols, etc) i si la palpació és dolorosa.

Tothora és necessari recordar que s'ha de prendre la pressió arterial a ambdós braços i auscultar el trajecte de les arteries de mitjà i gran calibre.

La pulsació d'una arteria pot ser normal, augmentada, disminuïda o absent. L'alteració pulsàtil pot estar localitzada en un sol punt o regió o ser generalitzada.

CLASSIFICACIO:

a) Anomalies generalitzades dels polsos perifèrics:

- a-1. Polsatilitat augmentada: Fisiopatologia, augment del volum sistòlic, disminució de les resistències perifèriques rigidesa de les a. perifèriques.
 - Hipertensió arterial sistòlica.
 - Febre
 - Insuficiència aòrtica.
 - Cardiopaties congènites (persistència del conducte arteriós, finestra orto-pulmonar, Fístules arterio-venoses coronàries, ruptura d'un aneurisme del si de Valsalva.).

- Fístules arteriovenoses perifèriques.
- Eritromelalgia
- Hipertiroidisme, Beri-Beri, Malaltia de Paget
- Anèmia

a-2. Pulsatilitat disminuïda: (Fisiopatologia, disminució del volum sistòlic, ejecció ventricular perllongada, Augment de les resistències perifèriques)

- Hipertensió diastòlica.
- Shock, hipotensió
- Insuficiència cardíaca de qualsevol etiologia.
- Taponament cardíac
- Pericarditis constrictiva
- Estenosi aòrtica
- Miocardiopatia hipertròfica obstructiva.

a-3. Pols paradògic: (Fisiopatologia: exageració del normal augment de l'amplada en l'ESPIRACIO i disminució de la INSPIRACIO.

- Taponament cardíac
- Pericarditis constrictiva
- Miocardiopatia restrictiva
- Insuficiència cardíaca greu
- Emfisema sever
- Asma
- Bronquitis crònica greu

a-4. Pols alternant: (Fisiopatologia: desigualtat de la força contràctil en dues pulsacions consecutives)

- Insuficiència ventricular esquerra
- Arritmies.

d) Anomalies localitzades dels polsos perifèrics:

b-1. Pulsatilitat augmentada:

- Aneurismes arteries perifèriques (Determinar els límits de les dues parets arterials i la seva expansió)

- Fístules arteriovenoses (Palpació del Fremit i Auscultació del buf
- Coartació aòrtica, per sota de l'obstrucció
- Dissecació aòrtica (mal anomenada aneurisme dissecant)
- Esclerosi de Monkeberg
- Síndrome de Gastrocnemio
- Quist de la poplitea

BIBLIOGRAFIA

FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

ANOMALIES DETECTADES PER AUSCULTACIO CARDIACA

F. Navarro

CONCEPTE:

L'auscultació cardíaca és una tècnica diagnòstica que ens permet reconèixer les valvulopaties i les malformacions congènites del cor a través de l'anàlisi dels sorolls que es produeixen.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA

Les principals causes dels bufs s'indiquen al quadre 68.1.

CARACTERISTIQUES DELS BUFS

A l'auscultar un buf cal definir: (1) on és més intens i on s'irradia; (2) si és sistòlic (mesosistòlic, proto-meso o telsistòlic), diastòlic (protodiastòlic o mesotelediastòlic) o continu; (3) la intensitat (grau 1 sobre 4 i si s'acompanya de fremitent (grau 4 o més); (4) si és rude i greu o suau i agut. Es completa l'estudi amb l'auscultació dinàmica, veient si es modifica als canvis posturals, a la respiració, a la maniobra de Val salva, a la contracció isomètrica o al nitrit d'amil.

Hi ha més de 24 bufs diferents, però els més importants són:

(A. Bufs sistòlics d'ejecció: comencen una mica després del primer soroll (S1) i tenen un pic de màxima intensitat. El buf és "romboïdal".

(1) Buf de l'estenosi aòrtica. És rude i intens. Acostuma a acompanyar se de fremitent. S'escolta al focus aòrtic i s'irradia al coll i de vegades a l'àpex, on es pot confondre amb la insuficiència mitral. Apaga el S2.

S'ausculta millor a l'inspiració. Si la valva és movl hi ha un clec aòrtic i si és severa un R4.

(2) Buf de l'aterosclerosi aòrtica i/o hipertensió arterial. Degut a la dilatació aòrtica. No passa de grau 3/6. Es freqüent (50%) després dels 50 anys. El S2 és fort.

(3) Buf per augment de flux a la vàlvula aòrtica, com el que acompanya a la insuficiència aòrtica. Es de vegades intens i es confon amb una estenosi associada.

(4) Buf de l'estenosi subaòrtica hipertròfica. Es com el de la valvular però el focus és paraesternal esquerra baix o l'àpex. Sovint s'associa a una insuficiència mitral. La resporata a la maniobra de Valsaalva (augmenta d'intensitat) i al nitrit d'amil són diferents.

(5) Buf d'estenosi pulmonar. Sembla el d'estenosi aòrtica, però és màxim al cantó esquerra de l'esternó, augmenta a la inspiració. Si hi ha clec desapareix a la inspiració i en canvi el R4 s'accentua. Si hi ha un desdoblament ampli del S2 augmenta també a la inspiració.

(6) Buf sistòlic normal s'ausculta a tothom en algun moment de la vida, sobre tot a la joventesa o l'adolescència. El focus és pulmonar o paraesternal esquerra. No és intens. El S2 es desdobra normalment a la inspiració. Pot acompanyar-se d'un R3 normal.

(B. Bufs pansistòlics de regurgitació: comencen amb el S1 i esborren el S2. La intensitat és homogènia.

(8) Buf d'insuficiència mitral. Es apical i s'irradia a l'aixella. Re corda un doll de vapor. S'apaga amb el nitrit d'amil.

(9) Buf de la comunicació interventricular. Es rude i intens, sovint amb fremitent. Pot semblar una estenosi aòrtica, però s'irradia transversalment (en barra) no verticament i al coll.

(10) Buf d'insuficiència tricuspídia. Es suau. El focus és el tricuspídi. Augmenta d'intensitat a l'apnea post-inspiratòria (Rivero-Carvalho). Es

presenta per dilatació de l'anell tricuspídi a la insuficiència cardíaca dreta.

(C. Buf telesistòlic: ocupa l'última part de la sístole i va en "crescendo" fins al S1.

(11) Buf del prolapse mitral. Es relativament freqüent i benigne. Típicament va precedit d'un clic mesosistòlic. No és constant (Recordeu que l'auscultació mai és completa si no s'estudia amb el malalt de peu). A l'ortostatisme o amb el nitrit d'amil s'adelanta el clic i s'allarga el buf. De vegades no s'escolta amb el malalt estirat al llit.

(D. Buf protodiastòlic de regurgitació: comença amb el S2 i va en "decrecendo".

(12) Buf de la insuficiència aòrtica. Acostuma a ser curt i suau, audible al focus aòrtic accessori. Es el més difícil d'auscultar, sobre tot a l'endocarditis infecciosa, on té un gran valor diagnòstic.

(E. Buf meso- o mesotelediastole: comença un temps després del S2.

(13) Buf apical de l'estenosi mitral. Acostuma a ser rude i intens, amb fremit. Comença precedit d'un clic mitral. S'ausculta millor amb el malalt sobre el cantó esquerra. La seva duració és proporcional a la severitat de l'obstrucció. Presenta un reforçament presistòlic i un primer soroll fort quan no hi ha fibrilació auricular o calcificació mitral.

(14) Altres bufs diastòlics són estranys: buf d'hiperflux mitral o tricuspídi dels "shunts", buf d'Austin Flint i la insuficiència aòrtica de la valvulitis reumàtica (de Carey Coombs).

(F. Bufs continus: s'extenen sense interrupció de la sístole a la diàstole.

(15) Buf del Ductus (bud de Gibson), a sota la clavícula esquerra. Cal distingir-lo del buf sistolo-diastòlic de la doble lesió aòrtica.

(16) Zum-zum venós. Es un buf normal, que s'ausculta sovint als nens, i és degut a la circulació ràpida de la sang de les grans venes a l'entrada del tòrax. Pot ser intens i es confon amb el buf del Ductus. Canvia d'intensitat o desapareix quan es comprimeixen les venes del coll o es canvia de posició el cap.

(17) Altres bufs continus toràcics són de menys interès: el buf mamari de lactància, el de la finestra aortopulmonar, el de l'estenosi perifèrica de les artèries pulmonars, el del si de Valsalva trencat, de la circulació bronquial del Fallot, de la colateral de la coartació, de la fístula AV pulmonar hipertensa, dels drenatges venosos anormals, del cor triatriatum o del buf coronari.

CARACTERISTIQUES DELS SOROLLS

- A. El primer soroll (S1) pot estar (1) augmentat d'intensitat, (2) apagat o (3) duplicat. El primer soroll doble pot ser degut a:

(1) Un veritable desdoblament del S1, com quan hi ha un bloqueig de branca dreta o que s'hi afegeix un altre soroll, que pot ser:

(2) Un clec d'ejecció aòrtic o pulmonar, com a les estenosis aòrtiques o pulmonars o les hipertensions.

(3) Un galop S4, degut a la contracció auricular davant d'un ventricle hipertrofic o que s'omple amb dificultat, com en el cas de les estenosis o hipertensions pulmonars o aòrtiques.

(4) O un clec mesosistòlic precoç del prolapse mitral.

-B. Segon soroll: pot augmentar d'intensitat, apagar-se o desdoblar-se. Cal diferenciar 5 diagnòstics:

(1) El desdoblament del S2 normal és inspiratori. El desdoblament ampli es pot auscultar a l'estenosi pulmonar o al bloqueig de branca dreta. Si

augmenta a l'inspiració (desdoblament paradòxic) indica patologia del ventricle esquerra. El desdoblament fixe és típic de la CIA.

(2) Clec d'obertura mitral. Es un signe d'estenosi mitral.

(3) Clec pericàrdic protodiastòlic, clàssic de la pericarditis constrictiva.

(4) Galop S4 o ventricular, reflecteix la dilatació de la cavitat per sobrecàrrega de volumen o insuficiència cardíaca esquerra.

(5) Clec mesosistòlic del prolapse mitral.

TRASTORNS DEL RITME

L'auscultació pot orientar el diagnòstic abans de fer l'ECG i de vegades amb més facilitat i certesa, si es coneixen bé els mecanismes de les arítmies.

En primer lloc cal definir: (1) si hi ha una taquicàrdia, una bradicàrdia o la freqüència cardíaca és normal; i (2) si el ritme és regular, ocasionalment regular o totalment irregular. A continuació s'han d'explorar els quatre signes següents. (Veure Quadre 87.2)

(1) Si hi ha un desdoblament anormal dels sorolls cal pensar que la conducció intraventricular és aberrant, o hi ha un bloqueig de branca o una extrasistòlia o taquicàrdia ventricular.

(2) Si S1 varia clarament d'intensitat o hi ha sorolls auricular aïllats, es dedueix que hi ha dissociació A-V i per tant que la taquicàrdia és ventricular.

(3) La resposta a la compressió del sí caroti (CSC) és diferent a la taquicàrdia regular sinusal, a la paroxística i al flutter.

(4) La inspecció de les venes del coll ens diu si hi ha ones de flutter "a" gegants de la dissociació A-V.

PROVES DIAGNOSTIQUES GRAONADES (Veure el Capítol de les Valvulopaties).

Hurst i Logue. El Corazón. Barcelona, 1981. Ed. Toray

Constant. Bedside Cardiology, Churchill, Londres, 1970

QUADRE 68 1. Causes dels bufs

(A) Bufs sistòlics d'ejecció

- Aortica -(per obstrucció) (1) ESTENOSI AORTICA
- (2) ESTENOSI SUBAORTICA
- (per augment del flux (3) INSUFICIENCIA AORTICA
- (per dilatació) (4) ATROSCLOSIS I/O HIPERTENSIO
- Pulmonar-(per obstrucció) (5) ESTENOSI VALVULAR PULMONAR
- (per augment de flux) (6) COMUNICACIO INTERAURICULAR
- (per dilatació) (7) BUF SISTOLIC NORMAL

(B) Bufs pansistòlics de regurgitació

- (8) INSUFICIENCIA MITRAL
- (9) COMUNICACION INTERVENTRICULAR
- (10) INSUFICIENCIA T ICUSPIDEA

(C) Bufs telesistòlic

- (11) PROLAPSE MITRAL.DISFUNCIO LLEUGER

(D) Bufs Protodiastòlic de regurgitació

- (12) INSUFICIENCIA AORTICA

(E) Buf mesodiastòlic

- (13) ESTENOSI MITRAL

(F) Buf continu

- (15) DUCTUS
 - (16) ZUM-ZUM VENOS
 - (17) ALTRES
-

QUADRE 2. DIAGNOSTIC DE LES TAQUICARDIES PER AUSCULTACIO

REGULARS		REGULAR O IRREGULAR	TOTALMENT IRREGULARS
<u>TAQ. VENTRICULAR</u>	<u>TAQ. SUPRAVENTRICULAR</u>	<u>FLUTTER</u>	<u>FIBRILACIO AURICULAR</u>
1) S1 varia d'intensitat	S1 no varia		
2) Sorolls desdoblats	Sorolls desdoblats si hi ha BB o conducció aberrant		
3) CSC no canvia	CSC no canvia o supprimeix	-Canvi brusc de freqüència	
d) Ondes "a" gegants difícils de veure		Ondes "f" venoses	

CORDONS VENOSOS PALPABLES (VARICES)

Jaume Mulet Melià

CONCEPTE:

La dilatació anormal de les vènes s'anomena varices. Aquestes poden estar localitzades en qualsevol part del cos humà, però aquí ens referirem a les de les extremitats inferiors solament. Una dilatació venosa que apareix en la cama sovint mereix l'atenció del pacient, en canvi la mateixa dilatació en un braç o en una mà, sol passar desapercebuda.

La causa fisiopatològica de les varices resideix en la Insuficiència valvular venosa, que permet el fluxe retrògrad en la vena i sotmet la paret venosa a pressions excessives provocant la seva dilatació.

CLASSIFICACIO:

- V. Primaries: Sense causa evident (congenites o hereditàries, hormonals, comunicacions arteriovenoses)
- V. Secundàries a un altre procés: Post-trombòtiques.
Fístules arterio-venoses
(traumàtiques o congenites)

CLINICA:

Absent o alteració estètica solament.

Pesadesa i cansament a les cames.

Rampes nocturnes.

Els símptomes apareixen amb la posició erecte i milloren amb el decúbit i l'elevació de les cames.

La inspecció i palpació d'aquestes venes dilatades és clarament demostrativa. S'ha de prendre nota de la presència o no de canvis tròfics en la pell de les cames, especialment en la cara interna i en el terç inferior. Aquests trastorns tròfics aparei-

xen com una coloració marronenca de la pell, la qual és fràgil i brillant, però amb induració fibròtica del teixit subjacent. El grau màxim d'alteració tròfica és l'úlcer varicosa.

Les varices s'han d'explorar amb el pacient dret i s'ha de cercar la relació amb les venes safenes, interna i externa. Les diverses maniobres exploratòries que es descriuen en tots els tractats estan orientats a definir:

1. Si les varices són dependents d'una insuficiència valvular de les venes superficials (safenes), o si existeix una lesió en el sistema profund que obstrueix o causa insuficiència.

2. Localitzar la o les vàlvules insuficients causants d'aquesta dilatació. Concretament si la insuficiència resideix en les vàlvules de la desembocadura de les safenes, o en les venes del sistema profund, en els punts que comuniquen amb el superficial per mitjà de les perforants.

Aquestes maniobres, en la pràctica, tenen més importància per a la planificació del tractament quirúrgic, que pel diagnòstic, per la qual cosa solen ser realitzades per l'especialista. El mateix pot dir-se de les maniobres instrumentals que utilitzen el Detector de fluxe per efecte Doppler i la Pletismografia.

En canvi, és molt més important no oblidar-se d'efectuar una exploració arterial completa en tots els pacients, encara que la seva clínica sigui evidentment venosa, això és especialment important quan les varices són atípiques, per la seva localització, edat de presentació, presència de pigmentacions cutànies (nevus) o diferència en el tamany de les extremitats.

Complicacions: Edema

Dermatitis per estasi

Ulceració

Varicorràgia (per lesió fortuïta en una varïça molt superficial, remiteixen fàcilment amb l'elevació de l'extremitat i la compressió local)

Varicoflebitis: Cordó varicos i dur, dolorós amb rubor i calor local, solen ser benignes i acabar amb l'obliteració de la varïça.

EXPLORACIONS ESPECIALS:

La Flebografia s'emprarà per a posar de manifest la integritat del sistema profund, la situació de les venes incompetents, l'existència d'anomalies.

En determinades ocasions (varices en zones poc usuals, presència d'aquestes des de molt petit, desigualtat en el tamany d'una extremitat, coloració vermell-violaci de la pell pot ser imprescindible l'arteriografia.

BIBLIOGRAFIA

FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

CAPITOL 70DOLOR TORACIC AGUT

Josep Camp

Albert Parés

CONCEPTE:

Entenem per dolor toràcic aquell que es troba localitzat a nivell de la caixa toràcica ja sigui degut a una malaltia pròpia de les vísceres que hi ha a l'interior, a les estructures que formen la paret, o bé es tracti d'un dolor referit a aquesta zona per causa de les lesions en altres òrgans, generalment veïns.

Com sempre davant de qualsevol dolor cal valorar-ne les diferents característiques. I en aquest cas és important la localització (anterior, lateral, posterior) com la forma d'inici (brusca, aguda, imprecisa). També cal interrogar sobre la intensitat del dolor encara que és una dada molt subjectiva, la irradiació del dolor té especial interès en cas d'un origen coronari, però també quan el dolor és referit al tòrax i procedeix d'altres orígens extratoràcics. Mai no hem d'oblidar la possible presència de factors desencadenants (cansament, emoció, després d'un cop, etc.) o si el malalt ha tingut dolors semblants a l'actual.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Cal fer una classificació dels diferents tipus de dolor toràcic encara que només sigui per a tenir una orientació diagnòstica.

a) Dolor coronari:

És degut a la isquèmia del miocardi i per tant serà el que trobarem en cas d'àngor pectoris o d'infart de miocardi. Aquest dolor es localitza generalment a la cara anterior del tòrax, al precordi o a la regió retrosternal. El malalt l'explica com un pes, una cremor

o una molèstia que l'apreta. Freqüentment s'irradia cap a l'espatlla esquerra, podent arribar fins el canell tot seguint el trajecte del nervi cubital. Altres vegades s'irradia cap al coll i/o regió mandibular.

En cas d'àngor el dolor té poca durada i cedeix espontàniament o amb l'administració d'un coronari-dilatador. Si es produeix un infart el dolor dura més temps i a més s'acompanya d'altres manifestacions com les nàusees, suor freda abundant, pal·lidesa molt intensa. En cas d'insuficiència cardíaca es manifestarà per dispnea, ortopnea, cianosi etc.

En les disseccions d'un aneurisme d'aorta també pot haver-hi dolor molt intens i de localització anterior encara que sol irradiar-se cap a l'esquena a la zona inter-escapular. Gairebé sempre s'hi trobaran manifestacions vegetatives.

b) Dolor pericàrdic

També es localitza a la regió precordial, és més agut que l'isquèmic i sol modificar-se amb els moviments respiratoris, augmentant quan el malalt s'ajup o es posa boca-terrosa. Aquest dolor és provocat per la inflamació de la serosa pericàrdica i generalment desapareix quan ja s'hi ha format un vessament prou important.

c) Dolor pleural

És d'aparició sobtada, anomenat "punta de costa" i localitzat a la part lateral d'un del dos hemitòrax. Es modifica amb els moviments respiratoris i amb la tos. Moltes vegades hom l'explica com una punyalada.

Cal considerar quatre processos patològics capaços de produir aquest tipus de dolor: la pleuritis, la pneumonia, el pneumotòrax i el tromboembolisme pulmonar. Aquestes malalties provoquen dolor perquè afecten la pleura parietal bé per la inflamació, infecciosa o no, bé per necrosi pulmonar en el cas d'un tromboembolisme, o bé per entrada ràpida d'aire en cas de pneumotòrax.

d) Dolor parietal

Si el dolor toràcic no compleix les característiques descrites abans cal considerar que és provocat per una lesió a nivell de les diferents estructures de la paret: ossos, músculs, lligaments o nervis

intercostals.

Cal preguntar per un traumatisme previ, que podria indicar una fractura costal o un esguinç muscular. Si el dolor té una clara distribució radicular cal descartar una malaltia de la columna vertebral que provoqui un pinçament de les arrels dels nervis intercostals. Moltes vegades un herpeszòster pot començar per un dolor d'aquestes característiques.

També pot ésser degut a la inflamació muscular com en el cas de la miàlgia epidèmica o malaltia de BORNHOLM. Si el dolor es localitza a les primeres articulacions condrocostals i s'acompanya d'inflamació cal pensar en la malaltia de TIETZE, de patogènia poc clara.

e) Dolor referit

Són dolors localitzats al tòrax que, emperò, tradueixen una patologia toràcica. Cal descartar processos abdominals com una colecistitis que pot donar dolor a l'espatlla dreta o una pancreatitis que es pot manifestar per dolor a l'hemitòrax posterior esquerre. També hem de descartar una patologia gàstrica especialment en dolors anteriors i precordials molt baixos quan apareguin amb relació amb la ingesta.

f) Altres dolors

Poden ser el resultat de malalties lleus com una traqueobronquitis o una esofagitis, però també poden ésser deguts a malalties greus com una mediastinitis.

SIMPTOMATOLOGIA ACOMPANYANT EL DOLOR:

Sempre cal valorar-la donat que moltes vegades és imprescindible per a conèixer la gravetat del quadre clínic o per a fer el diagnòstic de la malaltia causal.

a) Febre: Orientarà cap a l'existència d'un procés infecciós o inflamatori. Quan hi ha febre alta s'ha de pensar en una pneumònia o una pericarditis.

b) Dispnea: Ens indicarà que el problema, respiratori o cardíac,

és important i pot ser el primer indicador de l'inici d'una insuficiència respiratòria o d'una claudicació del ventricle esquerre amb edema agut de pulmó.

c) Nàusees, vòmits i d'altres símptomes vegetatius acompanyen generalment a l'infart de miocardi.

d) Shock: Si acompanyant el dolor toràcic hi ha signes de mala perfusió perifèrica s'ha de descartar un shock cardiogènic, per infart de miocardi, o sèptic a conseqüència d'una pneumònia.

e) Arrítmia: Generalment indica malaltia coronària i, si no hi ha antecedents d'aquest trastorn, pot ésser d'una gravetat extrema ja que podria ser el preludi d'una fibril·lació ventricular.

f) Síntomatologia neurològica: Pot aparèixer una pèrdua de consciència en cas de shock o d'hipoxèmia molt severa. Hom pot trobar focalitats neurològiques en casos d'aneurisme dissecant d'aorta.

PROVES COMPLEMENTÀRIES GRAONADES D'INTERÉS DIAGNÒSTIC:

En el quadre 70-1 es descriuen les diferents proves indicant, en primer lloc, la prioritat de la prova en funció de la simplicitat i de la rendibilitat. En la segona columna es remarquen alguns detalls tècnics que poden fer encara més profitosa l'exploració. En la 3^a, 4^a i 5^a columnes s'indica el grau en que la prova contribueix al diagnòstic, tenint present els signes correctes que cal cercar i quins d'ells són autènticament definitius per a l'esmentat diagnòstic. En la darrera columna hi ha observacions per tal d' aclarir alguns punts no prou especificats en les altres.

En el quadre 70-2, resum de l'anterior, es fa el llistat de les proves en les seves fases a emprar.

B I B L I O G R A F I A:

- Cecil-Loeb: "Tratado de Medicina Interna". Ed. Importec_nica S.A. Madrid 1978.
- Millá José: "Urgencias en Medicina". Ed. Sandoz SAE Barcelona 1980
- Harrisson: "Principles of Internal Medicine" 8^a Ed. International Student edition 1977

RADIOGRAFIA DE TORAX (Agressivitat nul.la.Complexitat relativa)

TIPUS DE DOIOR	PRIORITAT D'EXPLORACIO	ASPECTES TECNICS	CONTRIBUEIX AL DIAGNOSTIC	DADNS A CERCAR	CONFIRMA EL DIAGNOSTIC	OBSERVACIONS
PLEURAL	1a Expl.	postero-ant. lateral decúbits	++	- densitat líquid a l'espai pleural - condensació pulmonar - Densitat gas a l'espai pleural	+++ Pleuresia +++ Pneumonia +++ infart pulm. +++ Pneumotòrax	La pleuritis se ca pot no donar alteracions radiològiques
CORONARI	2a Expl.	Postero-ant.	±	- cardiomegalia - calcificació aòrtica	-	-
PERICARDIC	1a Expl.	Postero-ant.	++	- Fixament de contorns. - Imatge en garrafa	-	La pericarditis seca no dona signes radiològics.
DISSECCIO AORTA	1a Expl.	Postero-ant. lateral	+	- Aneurisma - Separació capes aorta	-	-
ESOFAGIC	1a Expl.	Postero-ant. Obliques	+	- Cúpula gástrica per damunt del diafragma - Pneumomediastí	+++ Hàrnia d'hiatus +++ ruptura esofàgica	-
COSTAL	1a Expl.	Postero-ant. Obliques	++	- Línies de fractura - Osteolisi - Condritis	+++ Osteoporosi-traumatisme ++ neoplasia ±	Es possible el dolor ossi per neoplasia sense imatge osteolítica
NEURALGIC I/O VERTEBRAL.	1a Expl.	Columna postero-ant. y lateral .Planigrafias de columna	++	- Aixafament vertebral - Discopatía - Col.leccions líquides	++ Osteoporosi-neoplàsica +++ Espondilitis +++ Pott	-

ELECTROCARDIOGRAMA (Agressivitat nul.la.Complexitat relativa)

PLEURAL	2a Expl.	-	±	Signes d'hipertensió pulmonar aguda (S₁Q₃T₃)	±	Un ECG normal no exclou el TEP
CORONARI	1a Expl.	-	++	- Imatge d'isquèmia - Imatge de lesió - Imatge de necrosi	++ Angor ++ Infart +++ Infart	Un ECG normal no exclou el dany per isquèmia coronària.
PERICARDIC	2a Expl.	-	++	- Isquèmia subpericàrdica. - Voltatge baix	-	-

TRANSIT ESOFAGIC (Agressivitat nul.la.Complexitat relativa)

ESOFAGIC	2a Expl.	Obliqua	+++	- Desplaçament cardíac - Alteracions anatòmiques. - Cos estrany	+++ Hàrnia d'hiatus +++ neoplàsica - causticacions	Un trànsit normal exclou pràcticament el dolor esofàgic.
----------	----------	---------	-----	---	--	--

ESOFAGIC 2a Expl. Obliqua +++ Desplaçament cardíac Alteracions anatòmiques. Cos estrany

* ECO CARDIOGRAMA (Agressivitat nul.la.Complexitat relativa)

PERICARDIC	3º Expl.	++	Imatge de presència de líquid	+++ Pericarditis exudati VA	No serveix per a les pericarditis seques
------------	----------	----	-------------------------------	--------------------------------	--

DISSECCIO AORTA	3º Expl.	+	Canvis de diàmetre i forma de l'aorta	-	
-----------------	----------	---	---------------------------------------	---	--

* AORTOGRÀFIA (Agressivitat ++ Complexitat +++)

DISSECCIO AORTA	4º Expl	++	Dissecció capes de l'aorta	+++ Aneurisme dissecant	
-----------------	---------	----	----------------------------	-------------------------	--

* ANGIOGRÀFIA PULMONAR (Agressivitat ++.Complexitat ++)

DOLOR PLEURAL	4º Expl.	++	Obstrucció branques pulmonars	+++ Tromboembolisme pulmonar	No serveix en cas de microembols
---------------	----------	----	-------------------------------	------------------------------	----------------------------------

* GAMMAGRÀFIA PULMONAR (Agressivitat nul.la.Complexitat +++)

DOLOR PLEURAL	3º Expl:	-	Imatge de dèficit de perfusió	+++ Infart de pulmó	No serveix en cas d'infarts petits.
---------------	----------	---	-------------------------------	---------------------	-------------------------------------

* GAMMAGRÀFIA OSSIA (Agressivitat nul.la.Complexitat +++)

DOLOR COSTAL	2º Expl.	-	Imatge d'hipercaptació	++ Neoplàsia + Fractura	
--------------	----------	---	------------------------	-------------------------	--

VERTEBRAL	2º Expl.	-	Imatge d'hipercaptació	++ Neoplàsia + Espondilitis	
-----------	----------	---	------------------------	-----------------------------	--

* PROBES DE LABORATORI
RECOMPTE I FORMULA LEUCOCITÀRIA

PLEURAL	Simultani 1º Expl.	+	Leucocitosi Desviació esquerra Granulacions tòxiques	± Pneumònia	
---------	-----------------------	---	--	-------------	--

* ENZIMS PLASMÀTICS

CORONARI	Simultani 1º Expl.	+	Augment CPK GOT	++ Necrosi miocàrdica	Elevació a las 6 horas de la necrosi
----------	-----------------------	---	--------------------	-----------------------	--------------------------------------

PLEURAL	Simultani 1º Expl.	+	Augment LDH	+ Infart Pulmonar	Utilitat dels isoenzims per a detectar-ne l'origen pulmonar
---------	-----------------------	---	-------------	-------------------	---

± = pot esser util
+ = poc util
++ = bastant util
+++ = molt util

QUADRE 70-2

HISTORIA CLINICA I EXPLORACIO FISICA ACURADA

RX TORAX

ECG

RECOMPTE I FORMULA LEUCOCITARIA

CIK, GOT, LDH

CAL FER-HO SEMPRE

TRANSIT ESOFAGIC

ECOCARDIOGRAMA

GAMMAGRAFIA PULMONAR

RX DE COSTELLES

RX DE COLUMNA

PROVES OPCIONALS

DEPENENT DE LA CLINICA

AORTOGRAFIA

ANGIOGRAFIA PULMONAR

SEGONS LA CLINICA I LES

DADES DE LES EXPLORACIONS

ANTERIORS

CAPITOL 71DISPNEA AGUDA I CRONICA

F. Bella Cueto

CONCEPTE:

La dispnea és la percepció subjectiva d'una respiració anormal i dificultosa. La dividirem en aguda i crònica, atenent la rapidesa en la instauració i/o la persistència en el temps. En alguns casos, la dispnea aguda constitueix l'inici de la forma crònica.

CLASSIFICACIO ETIOPATOGENICA:

(Veure quadre 71.1)

MITJANS AUXILIARS DE DIAGNOSTIC:

(Veure quadre 71.2)

La història clínica acurada posarà èmfasi especial en la forma d'instauració, la presència de símptomes com tos, expectoració, tipus d'expectoració, - purulenta, hemàtica, - dolor toràcic i febre. Es valoraran antecedents d'al·lèrgia, laborals i possible exposició al contacte amb animals (aus i ocells) i episodis semblants anteriors. També cal investigar la presència de símptomes anteriors que orientin cap a l'existència de cardiopatia (malaltia reumàtica, existència d'edemes, etc) o bé de patologia venosa (varices). Finalment es valorarà l'estat psíquic del pacient.

Amb la història clínica s'obtindrà una primera orientació diagnòstica d'un nombre de malalts elevat.

L'exploració física atindrà a la presència d'estertors-roncus sibil·lants, crepitants- en auscultació, zones de matidesa o hiperclaredat en la percussió, deformitats toràciques, sorolls cardíacs anormals, edemes, ingurgitació iugular, hepatomegalia congestiva, o bé signes de neuropatia o miopatia. Cal avaluar

en tots els casos la tolerància al decúbit, la freqüència respiratòria i l'existència de cianosi.

En la majoria de casos, la correcta elaboració de la història clínica i l'exploració física complementada amb una radiografia de tòrax, permeten arribar al diagnòstic. En alguns casos, la gasometria arterial permet graduar la intensitat de la insuficiència respiratòria i decidir el tipus, àmbit i urgència del tractament. La sospita de malaltia cardíaca o tromboembòlica exigeix la pràctica d'un E.C.G. En casos seleccionats, serà necessari practicar proves funcionals respiratòries, proves cutànies, o exploracions més complexes (gammagrafia pulmonar, broncoscòpia, arteriografia, biòpsia pulmonar, etc) a realitzar en àmbit hospitalari.

BIBLIOGRAFIA

FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

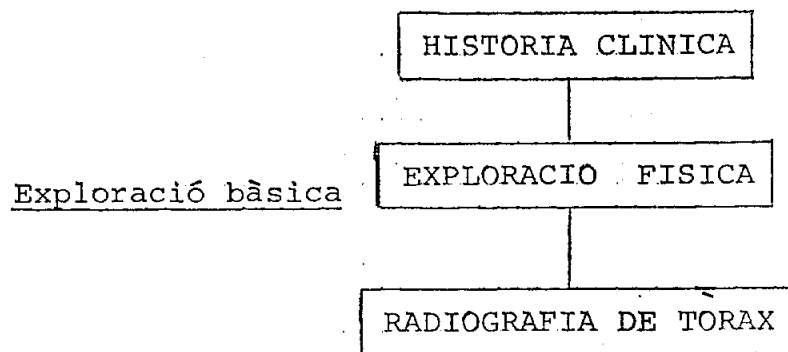
HARRISSON: "Principles of Internal Medicine". 8°Ed. International Student edition, 1977.

DISPNEA AGUDA

- Obstrucció de vies respiratòries
 - . Asma bronquial
 - . Edema de glotis
 - . Aspiració de cos estrany
- Tromboembolisme pulmonar
- Pneumotòrax
- Edema agut de pulmó
- Pneumònia
- Neurosi d'angoixa

DISPNEA CRONICA

- Malaltia obstructiva crònica
 - . Bronquitis crònica
 - . Enfisema pulmonar
- Pneumopaties difuses
 - (pneumoconiosi, sarcoidosi, alveolitis al·lèrgica, infeccions cròniques, linfangitis, fibrosi pulmonar, etc.)
- Insuficiència cardíaca
- Hipertensió pulmonar 1a.
- Transtorns musculoesquelètics
 - (cifosi, cifoescoliosi, miopaties, neuropaties, etc.)



	<u>Proves complementaries</u>	<u>Indicació</u>
<u>Ambit ambulatori</u>	- Gasometria arterial	Avaluar grau d'insuficiència respiratoria
	- E.C.G.	Avaluació de cardiopaties, TEP o Cor pulmonale crònic
	- Proves funcionals respiratòries	Avaluació tipus de trastorns ventilatoris
	- Proves d'al·lèrgia cutània	Sospita d'etiologia al·lèrgica.
	<u>Altres proves</u>	
<u>Ambit hospitalari</u>	- Gammagrafia pulmonar (ventilació perfusió) Arteriografia	
	- Broncoscopia	Veure capítols corresponents.
	- Biopsia pulmonar	
	- Exploracions especials cardiològiques (hemodinàmica)	

CAPITOL 72HEMOPTISI

A. Marin Perez

A. Agustí Vidal

CONCEPTE:

S'entén per Hemoptisi, l'expulsió de sang per la boca procedent del parènquima pulmonar o de les vies aèries situades sota la glotis.

El primer problema pràctic que es planteja es saber si es tracta realment d'una hemoptisi o si la sang procedeix d'un altre lloc, com pot ser la boca, nas, faringe o tub digestiu.

Habitualment, en les hemoptisis, la sang és de color vermell brillant, escumosa, barrejada amb esput i el pacient l'expulsa amb la tos o a vegades amb un simple carraspeig. En contraposició, la sang procedent de l'aparell digestiu presenta un color vermell més fosc, a vegades negrós, que s'expulsa acompanyada de vòmits i freqüentment en les hores següents segueixen melenes. Hi ha que diferenciar també les hemorràgies procedents del nas, boca i faringe, fent si és necessari una exploració otorrinolaringològica.

El segon problema a plantejar és purament quantitatiu: la sang pot aparèixer barrejada amb l'esput en quantitats variables que van des de simples estries vermelloses o pot constituir la totalitat de l'esput. Per als primers casos es parla d'expectoració hemoptòica i per els segons, d'hemoptisi propiament dita.

Dins d'aquest segon grup s'imposa el separar aquelles hemoptisis particularment intenses, entenent per molt intenses les que donen sortida a més de 600 cc. de sang en 24-48 hores, o, com que aquestes dades freqüentment resulten difícils de precisar (els pacients parlen de mocadors tacats de sang, tovalloles xopes, etc.), es

consideren igualment hemoptisis masives aquelles que produeixen una repercussió clínica important, fins a obligar a una ventilació mecànica per insuficiència respiratòria.

CLASSIFICACIÓ:

La majoria de les malalties de l'aparell respiratori poden, en algun moment, provocar una espectoració hemoptòica.

Les que més freqüentment cursen amb hemoptisi són:

La bronquitis crònica, la bronquiectasi, la tuberculosi i el càncer bronquial.

D'aquestes poden cursar amb hemoptisi masiva:

La tuberculosi pulmonar: segueix estant al cap com causa d'aquestes hemoptisis cataclísmiques. El seu origen es pot cercar en lesions de vasos procedents de les arteries bronquials, sobretot en els petits aneurismes pedunculats de Rasmussen que es troben en cavitats tuberculosos.

La bronquiectasia, ocupa el segon lloc, i curiosament són les dilatacions bronquials situades en els vèrtex pulmonars, quasi sempre post-específiques i amb una mínima expressivitat clínica, radiològica i broncogràfica, les principals causants. En tercer lloc s'han de considerar els aspergil·lomes. La parasitació d'un fong, l'*aspergillus*, en una cavitat preformada, quasi sempre tuberculosa, és causa de repetides hemoptisis, a vegades molt intenses.

El carcinoma broncogènic s'ha de col·locar en el quart lloc, ja que si bé amb més gran freqüència, dona lloc tant sols a expectoració hemoptica, ocasionalment pot provocar hemoptisis quantioses.

PAUTA DIAGNOSTICA I TERAPEUTICA:

(Veure quadre B 72-1).

Davant d'un pacient que vingui per hemoptisi o simplement per

expectoració hemoptòica s'ha de realitzar una completa història i exploració física, que marcarà el curs de les primeres exploracions (sospita d'infart pulmonar, antecedents de trauma toràctic, malaltia vascular prèvia, tractaments anticoagulants, etc.). La radiografia de tòrax s'haurà de realitzar sempre, i aproximadament en la meitat dels casos permetrà oferir el diagnòstic de presunció al trobar un hili patològic, una imatge d'atelectàsia, o amb la mostra de la presència d'ulceracions, masses tumorals, etc.

En l'altra meitat de casos d'hemoptisi la radiografia de tòrax serà normal. En aquests casos, les bronquitis, agudes o cròniques, i les bronquiectàsies (moltes van amb radiografia de tòrax normal), seràn les causes més freqüents. No s'ha d'oblidar, emperò, que una radiografia normal no descarta la neoplàsia broncopulmonar sinó tot el contrari aquest serà el principal diagnòstic a descartar en individus fumadors per damunt dels 40-45 anys.

Per a totes aquestes hemoptisis amb radiografia de tòrax normal i per aquelles que tot i essent patològiques sigui necessari precisar la causa d'aquesta anormalitat, s'imposa la pràctica d'una fibrobroncoscòpia, exploració ben tolerada i que permet visualitzar gran part de l'arbre bronquial. Tan sols per aquelles persones amb expectoració hemoptòica, que ocorre per primera vegada, que s'autolimita ràpidament, la radiografia de tòrax del qual és normal i la seva edat es troba per sota de 25 anys, es pot acceptar l'omissió d'una fibrobroncoscòpia.

Quan l'exploració endoscòpica és normal, la radiografia de tòrax es manté anodina i l'hemoptisi ha cesat espontàniament, s'imposa l'adoptar una actitud expectant amb posterior revisió radiològica en uns tres mesos. Si contràriament les hemoptisis es repeteixen, s'ha de realitzar una nova exploració.

BIBLIOGRAFIA

- Alfaro Abreu J., Garcia Rull S., Lázaro P., i Martin Escribano P.: Hemorragias broncopulmonares en una unidad neumològica mèdica. Archivo de bronconeumología, 14. 2: 52-62, 1978
- Puzo C., Castella J., Grañena P., Rodriguez-Arias J.M.: La broncoscopia en la hemoptisis. Arch. Bronconeumología, 13.: 182-186, 1977
- Fraser and Pare. Diagnosis of Diseases of the Chest. W.B. Saunders Company, 1977
- Guenter and Welch. Pulmonary Medicine. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, Toronto, 1977

QUADRE B 72-1

HEMOPTISI

PROVES GRAONADES

1. HISTÒRIA CLÍNICA I EXPLORACIÓ FÍSICA ACURADES
2. RADIOLOGIA DE TÒRAX PA i P
3. BRONCOFIBROSCOPIA.

CAPÍTOL 73CIANOSI

J. Armengol Sánchez.

CONCEPTE:

La Cianosi és la coloració blavosa de la pell i de les mucoses. És un signe físic de valor en patologia cardío-respiratòria.

La Cianosi apareix quan la concentració d'hemoglobina reduïda, en la sang capil·lar, és superior a 5 gr./100 ml. Quan més aixecada és la concentració d'hemoglobina total de la sang, més fàcilment s'arriba als 5gr /100ml. d'hemoglobina reduïda a la sang capil·lar i per tant la cianosi es presenta amb facilitat en les poliglobúlies molt més difícilment en les anèmies. La Cianosi s'observa millor a nivell de les zones de pell prima i ben vascularitzada, llavis, nas, orelles, pòmuls i base de les ungles.

TIPUS DE CIANOSI:

I. Cianosi Central: Oxigenació deficient de la sang arterial. La Cianosi de tipus central es produeix en les cardiopaties congènites que presenten comunicacions anòmales entre els costats arterial i venós de la circulació. Les principals són la tetralogia de Fallot i la síndrome d'Eisenmenger. Les malalties pulmonars que no permeten una adequada oxigenació de la sang; agudes, com les pneumònies o cròniques, com l'emfisema o les fibrosi extenses, també produeixen cianosi central. En les Cianosis centrals l'aport de sang als teixits és normal i la pell conserva la seva temperatura normal, són Cianosis "calentes".

Algunes alteracions de l'hemoglobina produeixen una coloració semblant a la cianosi per exemple les metahemoglobinèmies congènites o adquirides (sulfamides, anilina, etc.) i les sulfa-hemoglobinèmies; per tant, és possible l'existència d'una cianosi notable a causa d'aquest pigments.

II. Cianosi perifèrica: Un augment en la utilització de l'oxígen^o conseqüència d'un alentiment en la circulació sanguínia capil·lar. La causa més comuna de cianosi perifèrica és la vasoconstricció generalitzada de l'exposició al fred. També la presenten els malalts amb insuficiència cardíaca congestiva o xoc. És una cianosi per estasi que s'acompanya d'una davallada de la temperatura cutània, és una cianosi "freda".

Les cianosis perifèriques poden ser localitzades com en la síndrome de Raynaud o en l'obstrucció venosa d'una extremitat per tromboflebitis.

En el cas que un alentiment circulatori s'afegeixi a una cianosi d'origen central es produirà una cianosi mixta com pot succeir en el Cor Pulmonale.

DADES PER A DIFFERENCIAR LES CAUSES DE CIANOSI:

1. La història clínica. Sobretot ens interessaran la durada de la cianosi (la cianosi present des del naixement dependrà d'una cardiopatia congènita); la possible exposició a diversos medicaments o tòxics susceptibles de produir tipus anormals d'hemoglobina.

2. Signes objectius. La cianosi perifèrica es presenta solament a nivell de les parts superficials fredes, dits, pòmuls, nas i cara externa del llavis; en canvi la central, es presenta a més a més a nivell de les mucoses calentes, cara interna del llavis, galtes, llèngua. La cianosi perifèrica desapareix en fer massatge o escalfar la pell cianòtica, cosa que no passa si la cianosi és central. Les cianosis d'origen cardíac s'acompanyen menys de dispnea molt intensa que

les cianosis d'origen pulmonar on la dispnea domina el quadre clínic.

La presència o absència de dits de baqueta de timbal constitueix una dada d'interés notable. La seva presència i més si hi ha poliglobulina~~a~~companyant, abona la possibilitat d'una cardiopatia congènita o d'una malaltia pulmonar crònica. En canvi, la cianosi produïda per una cardiopatia adquirida o per pneumopaties agudes no cursa amb dits de baqueta de timbal.

3. Els estudis radiogràfics, electrogràfics, etc. ens ajudaran a catalogar els trastorns del sistema respiratori o cardiovascular.

4. Laboratori. La determinació de la saturació d'oxigen de la sang arterial, permet descobrir aviat la hipòxia arterial. En la cianosi central acostuma a ser inferior al 85% i s'acompanya sovint de poliglobulia compensadora.

L'examen espectroscòpic de la sang permet la recerca d'hemoglobines anormals quan hi ha l'antecedent d'exposició, o quan l'examen dels sistemes circulatori i respiratori no explica adequadament la presència de cianosi.

BIBLIOGRAFIA

Braunwald, E., Kahler, R.L., Wintrobe, M.M.: Cianosis, hipoxia, y policitemia. A. Harrison, Medicina Interna, 8ª Edició.

Pequignot, H.: Pathologie Medicale, 2ª Edició.

QUADRE 73-1

CIANOSI

HISTÒRIA CLÍNICA
SIGNES OBJECTIUS

RADIOGRAFIA DE TÒRAX
ECG

P^{O_2}

CAPITOL 74TOS

J.M. Montserrat Canal

A. Agustí Vidal

CONCEPTE:

La tos és un reflexe consistent en una "espiració explossiva" la finalitat del qual és la d'expulsar secrecions de la via aèria.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

La tos pot iniciar-se de manera voluntària o involuntària, les vies aferents poden procedir del trigèmin, glasofaringea, laringea superior i vage, i els receptors són situats a la laringe, tràquia, bronquis, nas, sinus paranasals, faringe, oïdes, pleura, estòmac, pericardi, i diafragma, els quals poden estimular-se per molt diverses circumstàncies: partícules estranyes, inflamació, compressió, tumors, etc.

Les vies aferents són els nervis laringeus recurrents (tanquen la glotis) i els nervis espinals, (contracció de la musculatura esquelètica i abdominal.)

La seqüència de l'acte tusigen és la següent: després d'iniciat l'estímul en qualsevol dels receptors abans esmentats, es produeix una inspiració profunda que va seguida del tancament de la glotis. Acte seguit es produeix una contracció dels múscles espiratoris contra la glotis tancada amb la qual cosa s'eleva la pressió intratoràctica. A l'obrir-se la glotis es produeix una ràpida sortida del aire a l'exterior, que és el què entenem per tos.

La classificació etiològica de la tos (quadre 74-1) es basa en el lloc on són situats els seus receptors.

SIGNES I SIMPTOMES FONAMENTALS:

En aquest capítol es farà referència a la tos no productiva únicament.

A) Anamnesi:

S'ha de tenir en compte si la tos és d'inici recent o crònica

i la presència de símptomes associats. (dispnea, dolor punta de costat, hemoptisi, etc.)

Un episodi febril juntament amb tos irritativa i ronqueig suggereix una laringo-traqueitis viral. La presència de sibil·làncies és una dada molt important i generalment ens orienta a que estem en front d'un asma bronquial.

La tos nocturna sol donar-se en la falla cardíaca esquerra, en l'asma bronquial i en el refluxesofagò-gàstric. La tos matutina és típica de la bronquitis crònica i va acompanyada sempre d'expectoració, tot i que a vegades el malalt la degluteix.

Es molt important interrogar la presència o no de rinorrea i en general qualsevol símptoma relacionat amb malalties otorinolaringològiques.

B) Exploració física:

Investigar la presència de sibil·lants localitzats, (tumors bronquials, cossos estranys), i estertors d'ambdues bases (fibrosis pulmonars difuses, insuficiència cardíaca).

La rx de tòrax és una exploració important ja que quan és patològica, explica generalment la causa de la tos.

C) Proves funcionals

Indicaran si existeix un patró funcional obstructiu o restrictiu i així mateix amb la prova bronco-dilatadora i altres de vegades més complexes (metacolina, hiperventilació isocàpnica), es veurà si el pacient és portador d'una hiperreactivitat bronquial o no (veure capítol corresponent).

CONDUCTA DIAGNOSTICA:

Es cas d'ésser una tos no productiva, es seguiran una sèrie de passes diagnòstiques: Gràfica 1.

1. Història clínica i exploració física:

Amb una adequada anamnesi i exploració física, es diagnosticaran la major part de les malalties.

2. Radiologia i laboratori:

Es procedirà a la pràctica d'una RX de tòrax i/o una RX de sinus paranasals i d'una biologia bàsica, la qual cosa perme-

trà diagnosticar processos que ja eren suggerits per la història clínica (pneumonies, T.P., fibrosis pulmonars difuses, sinusitis, tumors, pleuritis, insuficiències cardíques, etc.

3. Funcionalisme pulmonar:

Quan les exploracions anteriors no siguin suficients per el diagnòstic, es practicarà una espirometria forçada mitjançant aquesta observarem si hi ha una alteració ventilatòria (obstructiva o restrictiva). Es valorarà especialment la prova broncodilatadora (PBD), la possibilitat de la qual suggerirà el diagnòstic d'asma bronquial, malaltia que pot presentar-se clínicament en forma de tos persistent.

Existeixen una sèrie de causes de tos no productiva en les quals l'anamnesi, l'exploració física, la Rx de tòrax, la Rx de sinus paranasals i l'espirometria forçada, no donen llum diagnòstica i és en aquests casos (quadre 74-2) quan es seguiran les passes que es mostren en la gràfica I.

4. Proves d'hiperreactivitat bronquial.

Es practicaran proves per a detectar una hiperreactivitat bronquial, especialment l'anomenada hiperventilació isocàpnica i/o si és possible, el test de metacolina.

5. Exploració otorrinolaringològica completa:

Amb la finalitat de cercar sinusitis de diagnòstic difícil, o rinitis amb drenatge posterior, que són també causes freqüents de tos no productiva persistent d'origen fosc.

6. Fibrobroncoscòpia.

Per a descartar tumors endobronquials, bé primitius (càncer bronquial, adenoma) o metastàsics (metàstasi endobronquial), es procedirà a la presa de mostres per microbiologia, citologia, biòpsia i àdhuc una biòpsia transbronquial.

7. Proves per a detectar un refluxe esofago-gàstric.

Trànsit esofago-gàstric i manometria esofàgica. El refluxe esofago-gàstric, tot i que no és freqüent, és també una causa de tos no productiva d'origen fosc.

8. Altres proves.

Valoració cardiològica a fi de descartar una falla cardíaca esquerra, estudi psicològic del pacient i altres proves psicològiques més complexes.

BIBLIOGRAFIA

IRWIN RS., ROSEN MJ., COUGH.: A comprehensive Review.
Arch. Int. Med. 137: 1176-91, 1977

CORRAO WM., BRAMAN SS., IRWIN RS.: Chronic Cough as the sole
Presenting Manifestation of Bronchial Asthma.
N. Engl. J. Med. 300: 633-37, 1979

TOS

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA

1. MALALTIES OTORRINOLARINGOLOGIQUES

- Sinusitis.
- Otitis
- Rinitis (amb drenatge posterior)
- Laringitis.
- Tumors.

2. MALALTIES QUE AFECTEN A LA VIA AERIA

- Traqueobronquitis
- Asma
- Comprensions extrínseques
- Inhalacions fums tòxics
- Bronquitis crònica
- Cossos estranys.
- Tumors
- Bronquiectàsies

3. PROCESSOS PULMONARS PARENQUIMATOSOS

- | Infecciosos | No infecciosos |
|---------------------|-------------------------------------|
| - Pneumonies - T.P. | - Tumors - Fibrosi pulmonar difusa. |

4. PROCESSOS PLEURALS

- Pleuritis
- Tumors

5. MALALTIES CARDIOVASCULARS

- Falla ventricular esquerra
- Embolisme pulmonar

6. MALALTIES DIGESTIVES

- Refluxes esofago-gàstric

7. ALTRES

- Psíquica.

QUADRE 74-2

CAUSES MES FREQUENTS DE TOS SECA PERSISTENT AMB ANAMNESI,
EXPLORACIO FISICA, RX TORAX I ESPIROMETRIA FORÇADA NORMAL

1. ASMA BRONQUIAL

Pot manifestar-se clínicament únicament com tos seca persistent

2. PROBLEMES O.R.L.

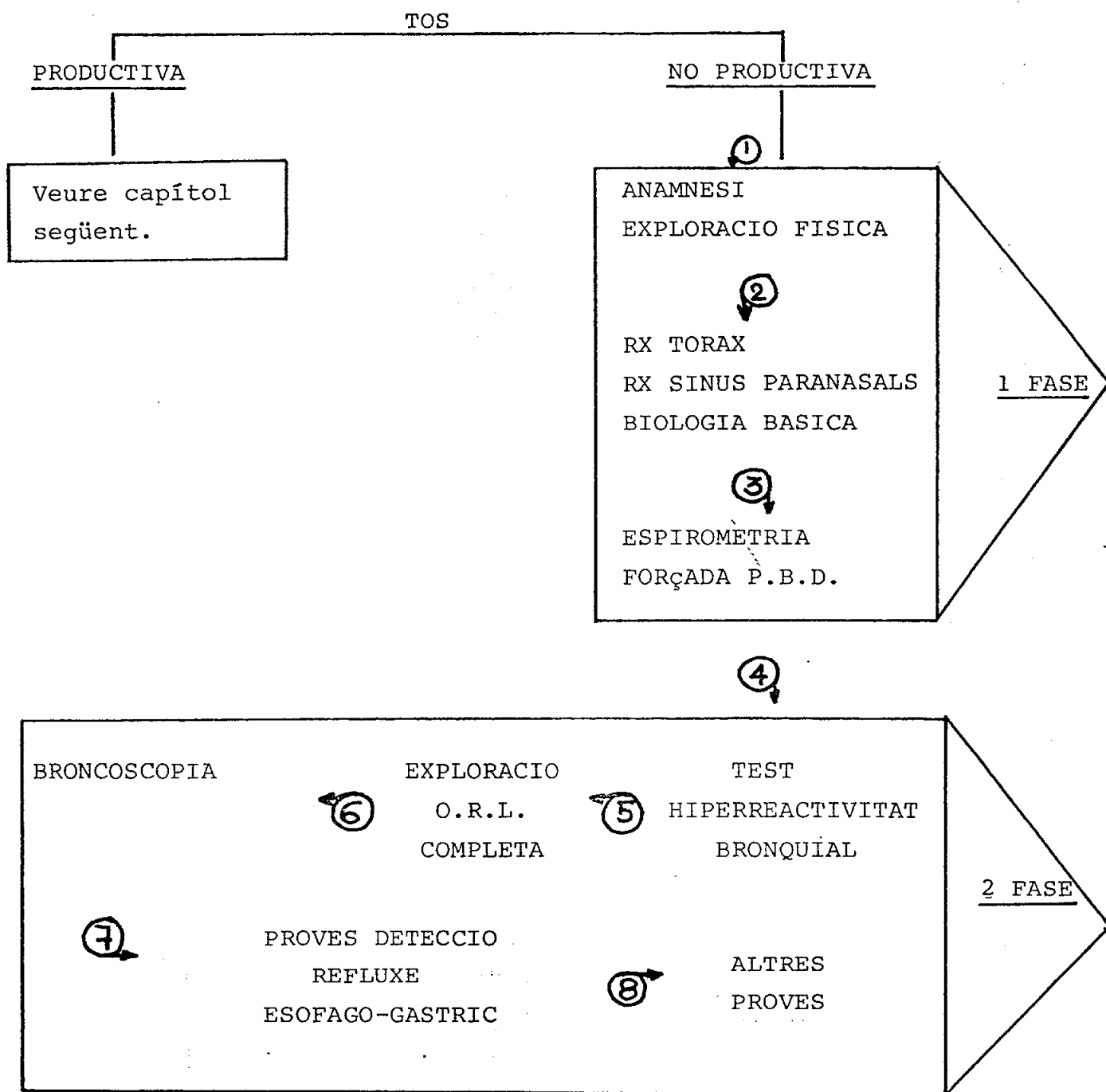
Especialment les rinitis amb drenatge posterior.

3. TUMORS ARBRE BRONQUIAL

Especialment adenomes, metàstasis endobronquials o carcinomes.

4. REFLUXE GASTRO-ESOFAGIC

GRAFICA 1



CAPITOL 75ESPECTORACIO

J.M. Montserrat Canal

A. Agustí Vidal

CONCEPTE:

Una persona sana no expectora. L'arbre bronquial se produceix al dia uns 100 cc. de moc que és inconscientment deglutit.

Quan es forma un excés, els processos fisiològics d'eliminació són insuficients i s'acumula en l'arbre bronquial, estímulant el reflexe de la tos mitjançant el qual és expectorat.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

L'expectoració pot ser classificada depenent de l'origen de la seva producció. (veure quadre 75 -1).

SIGNES I SIMPTOMES:

S'ha de tenir en compte que molts pacients amb una excessiva producció de moc (hipersecreció mucosa bronquial,) no expectoren degut a que el degluteixen, per això és imprescindible que el metge "escolti" la tos produïda, a fi de decidir si és productiva o no. Tanmateix és important assegurar-se de que el que expectora no sigui saliva.

Les característiques de l'esput són importants a l'hora d'orientar el diagnòstic diferencial d'una expectoració; es valoraran els punts exposats en el quadre 75-2.

Si el pacient expectora sense gairebé tossir, s'ha de sospitar que pugui procedir dels sinus paranasals o nas. Un esput purulent suggereix una infecció respiratòria, tot i que un esput amb eosinòfils pot donar lloc a un esput groguenc. Un o dos esputs als matins tenyits de negre es produeixen com conseqüència del tabac fumat. Quan l'expectoració és diària per més de

tres mesos seguits i almenys durant dos anys consecutius, sense una patologia respiratòria subjacent, direm que són en front d'una bronquitis crònica.

Una olor pútrida suggereix infecció pulmonar per anaerobis. La presència d'un esput molt consistent, en forma de taps, ha de fer pensar en un asma bronquial o una aspergilosi broncopulmonar al·lèrgica.

Tot pacient que expliqui una història de tos i expectoració des de la infància o la joventud, ha de suggerir bronquiectàsies.

Des del punt de vista microscòpic, els principals elements a valorar són: presència de polimorfonuclears i bacteries, de eosinòfils i de cèl·lules malignes.

CONDUCTA DIAGNOSTICA:

Per a el diagnòstic d'un quadre d'hipersecreció bronquial, es seguirà l'esquema I, mitjançant el qual s'arribarà probablement al diagnòstic en la majoria dels casos.

1. Història clínica.

És la clau del diagnòstic; s'ha d'insistir en que el metge sempre ha d'escoltar tossir i fer una anàlisi visual de l'esput. Interessa la història de tabaquisme, exposició de fums irritants, simptomatologia associada, característiques de l'esput (quadre 75-2) i la seva coloració (quadre 75-3)

2. Rx Tòrax, Sinus paranasals, i Laboratori:

Confirmaran o no les hipòtesis que la història clínica suggereix, especialment en pneumònies, tumors, ocupació de sinus paranasals, i T.P.

En general la majoria dels casos d'expectoració seran diagnosticats amb tant sols la història clínica i les proves complementàries abans esmentades.

Només es necessitarà seguir l'estudi amb l'ajut d'un centre especialitzat en els següents casos:

- a. Presència d'un esput hemoptoic.
- b. Sospita de bronquiectàsies.
- c. Sospita de que pugui procedir de l'àrea ORL. I no hagi pogut ser confirmat.
- d. En cas de voler descartar una neoplàsia.

3. Exploració ORL completa.

4. Broncoscòpia.

A fi de descartar la presència de tumors o compressions extrínseques que per efecte irritatiu poden donar lloc a una expectoració mucosa.

5. Broncografia.

Es tracta d'una tècnica en general no massa ben tolerada i que només s'ha de practicar quan es sospiten bronquiectàsies i pugui aportar-se una solució quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

COLIN A.: Bronchorrhoea. Brit. Med. J. 4: 274, 1972

DULFANO MJ.: Sputum.- Fundamentals and Clinical Pathology.
Springfield - Charles Thomas, 1973

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA DE L'EXPECTORACIO

1. MALALTIES OTORRINOLARINGOLOGIQUES

- | | |
|--------------|-----------|
| - Sinusitis. | - Rinitis |
|--------------|-----------|

2. MALALTIES DE VIES AERIES

- | | |
|---------------------|-----------------------------|
| - Traqueobronquitis | - Bronquitis crònica |
| - Asma | - Compressions Extrínseques |
| - Cossos estranys | - Bronquiectàsies |
| - Tumors | - Inhalació fums tòxics |

3. PROCESSOS PULMONARS PARENQUIMATOSOS

- | Infecciosos | No Infecciosos |
|--------------------|-----------------------------------|
| - Pneumonies -T.P. | - Tumors (C. Bronquiol-alveolar). |

4. ALTRES MALALTIES

- Refluxes esofago-gàstric

PRINCIPALS CARACTERISTIQUES A VALORAR DE L'EXPECTORACIO

1. QUANTITAT

Gran quantitat suggereix bronquiectàsies.

2. COLORACIO

(Veure quadre 56 bis-3).

3. PRESENCIA O NO DE SANG

4. OLOR

Pútrida, suggereix infecció per anaerobis.

5. CONSISTENCIA

Enganxosa, i en forme de taps, suggereix asma, aspergilosi.

6. MICROSCOPIA

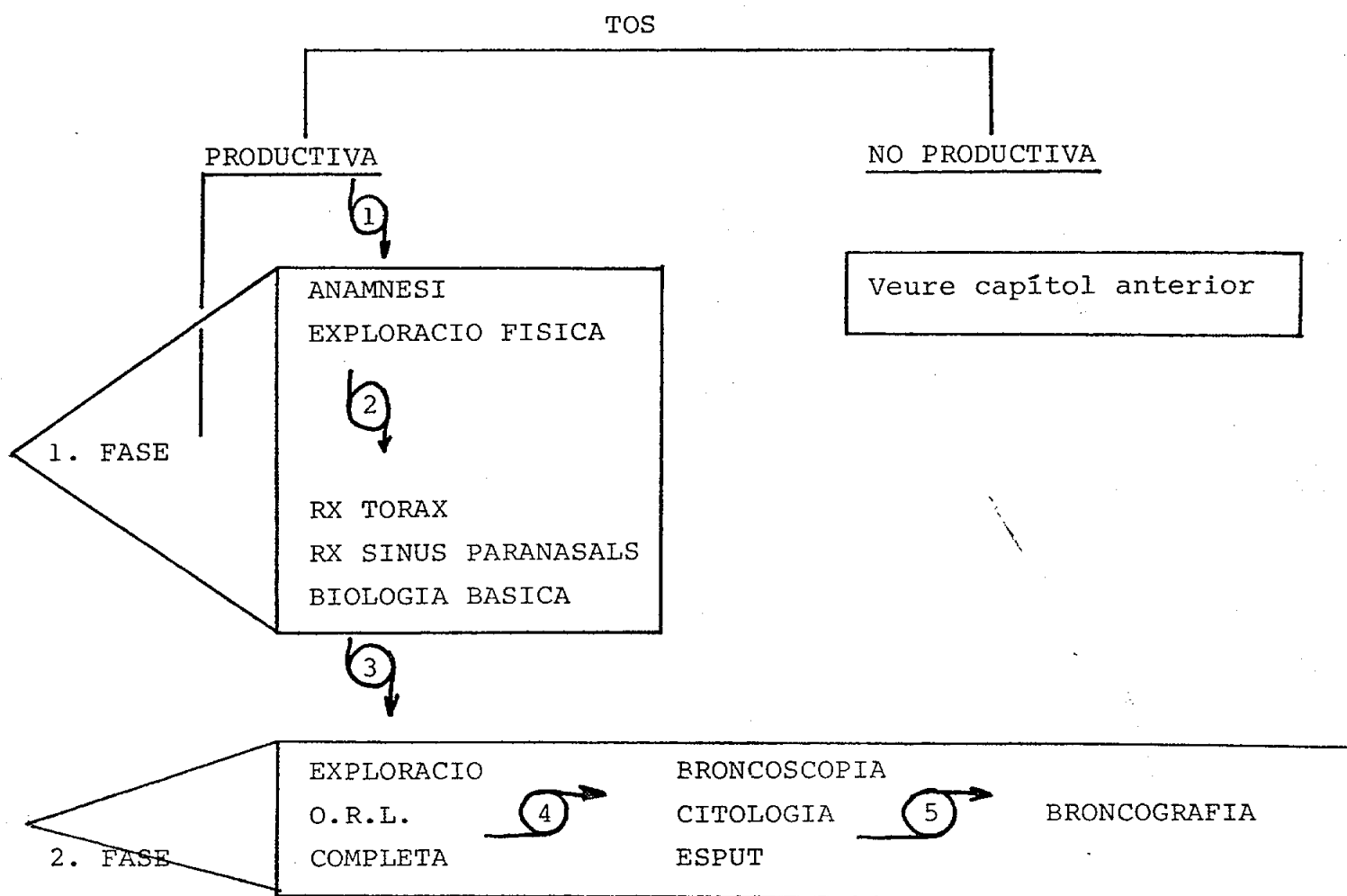
A valorar polinuclears, bacteries, eosinòfils i cèl.lules atípiques.

COLORACIO DE L'ESPUT: LA SEVA IMPORTANCIA DIAGNOSTICA.

1. MUCOS Les seves causes poden ser moltes: bronquitis crònica, C. bronquialveolar, rinitis amb drenatge posterior, etc.
2. GROGUENC Suggereix un procés infecció pulmonar, bé parenquimatós, bronquial o en regió ORL.
3. VERDOS És secundari a un procés infecció l'esput del qual ha estat retintut temps (liberació de verdoperoxidassa dels leucòcits).
4. HEMOPTOIC S'ha d'estudiar sempre a fons. Descartar neoplàsies, T.P., bronquiectàsies.

GRAFICA I

EXPECTORACIO



CAPITOL 76SINDROME FEBRIL AGUDA

Francesc Gudiol i Munté.

Ramon Pujol i Farriols

CONCEPTE:

Existeixen un gran nombre de malalties que poden cursar amb febre, ja sigui en el seu inici com en algun moment de la seva evolució, per la qual cosa la febre constitueix una causa molt freqüent de consulta mèdica. En moltes ocasions l'ascens tèrmic és una manifestació més en el contexte del quadre clínic del pacient, de tal manera que altres signes i símptomes orienten ràpidament cap el diagnòstic sindròmic o etiològic (erisipela, diarrea profusa, parotiditis, etc.).

Al parlar de síndrome febril aguda (SFA) ens concretarem en aquells casos en que la febre és la manifestació única o predominant de la malaltia. El concepte de SFA inclou també que la temperatura axilar assoleixi en més d'una ocasió els 38°C. i que la durada del quadre no excedeixi les dues setmanes d'evolució.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

La majoria de casos de SFA són d'origen infeccios i un gran percentatge d'aquests a més a més presenten un curs autolimitat, de manera que el pacient es recupera totalment sense tractament específic i sense que s'hagi pogut establir un diagnòstic etiològic precís; s'accepta que ^{en} aquests pacients la infecció ha sigut probablement vírica. En el quadre ~~76-1~~ es recullen les causes més habituals de SFA.

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

Els signes i símptomes del pacient acuradament recollits mitjançant una bona anamnesi i una exploració física detallada ens permetran orientar en el primer moment el diagnòstic en més del 80% dels casos.

Atenent les causes més freqüents de SFA, s'hauran de valorar especialment els següents punts:

Antecedents: en relació a episodis similars previs patits pel pacient, símptomes semblants en familiars i contactes, viatges recents, traumatismes i ingesta de fàrmacs o tòxics.

Característiques de la febre: especialment en el seu inici; si l'ascens brusc a temperatures superiors a 39°C. va acompanyat de gran afebliment, veritables calfreds i descens ràpid amb sudoració profusa, són subjectius d'infecció bacteriana.

Signes i Símptomes acompanyants: en particular els referits a les vies respiratòries, àrea otorinolaringològica i vies urinàries. S'ha de precisar l'existència de rigidesa de clatell, signes d'afectació pulmonar i/o pleural, bufs cardíacs, freqüència pericàrdic, lesions cutànies, adenopaties i visceromegalies, signes de trombosi venosa en extremitats inferiors. És aconsellable la presa de tensió arterial i una exploració per inspecció i tacte de l'aparell genito-urinari.

Valoració de la gravetat del pacient: que permet adoptar en cada cas una especial estratègia diagnòstica i terapèutica.

EXÀMENS COMPLEMENTARIS:

En els casos habituals de SFA, en els que no existeix necessitat d'ingrés hospitalari ni urgència diagnòstica, no sol ser

necessària la pràctica d'exploracions complementàries. Com hem assenyalat en la major part d'ocasions el procés serà banal i autolimitat. Evidentment si la clínica orienta cap a un diagnòstic concret (síndrome meníngica, pneumònia, pleuritis, etc.), s'haurà de recórrer a les proves adequades a cada cas (punció lumbar, radiografia de tòrax, etc.). En cas contrari * després de tres o quatre dies del SFA, sense una orientació aproximada, és convenient realitzar les següents exploracions:

Hemograma complet.

VSG

Sediment d'orina.

Radiografia de tòrax posteroanterior i lateral.

Aquestes determinacions poden ampliar-se, ja de bon començament ja en dies posteriors, considerant cada cas individualment:

Proves bioquímiques: Enzims hepàtics i funció renal són els més importants.

Proves cutànies: PPD amb UT., si es sospita tuberculosi o en tots els ^{pacients} més petits de 25 anys que s'els sap tuberculin-negatius o desconeixen la seva reacció a la tuberculina.

Exàmens bacteriològics:

- Hemocultius, si es sospita procés sèptic de qualsevol origen i en infeccions específiques tals com la febre tifoidea i la Brucel·losi. Acostuma a ser difícil realitzar-los amb garantia en el mitjà extrahospitalari.
- Urocultiu, sempre que existeixin molèsties urinàries o alteracions en el sediment.
- Coprocultiu, si el pacient presenta deposicions diarrèiques de més de tres dies de durada, o abans si el quadre clínic és molt aparatós.
- Altres cultius, els més aconsellables són el del frotis faringeo en cas de possible infecció es-

* Veure quadre 76-2.

treptocòcica, el del exudat de la otitis aguda i la recerca de BK en esput quan es sospita tuberculosi pulmonar.

Estudis serològics: Els més rentables en aquesta fase són els de la brucel·losi (aglutinació-Coombs) i de la mononucleosi infecciosa (Paul Bunell-Davidson). Altres serologies febrils són menys específiques o assequibles, més complexes i solen proporcionar informació diagnòstica retrospectiva.

Exàmens radiològics, ecografia i/o colecistografia oral si hi ha dades suggerents de patologia de la via biliar. Pielografia descendent en casos seleccionats (sospita d'obstrucció, infecció recidivant).

Altres exploracions analítiques, radiològiques o instrumentals més sofisticades no solen ésser necessàries en les primeres etapes de la síndrome febril aguda.

BIBLIOGRAFIA

R.G. Petersdorf: "Chills and fever" pp. 59-68. A Harrison TR, Principles of Internal Medicine 8^a ed. International Student Edition, 1977

Ch.A. Dinarello, S.M. Wolff,: "Fever of unknown origin" pp. 407-421. A Mandell, Douglas, Bennett, Principles and practice of infectious diseases. Ed. Jhon Wiley and sons, 1979

QUADRE 76-1

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA DE LA SÍNDROME AGUDA

Les causes més freqüents en el nostre mitjà:

SFA autolimitat.

Infecció de vies respiratòries superiors.

Faringoamigdalitis estreptocòcica.

Otitis mitja aguda.

Infecció de la via urinària.

Pneumonia atípica (mycoplasma pneumoniae, virus etc)

Reaccions d'hipersensibilitat a drogues.

Tromboflebitis i Flebotrombosi.

Febre postraumàtica.

Causes menys freqüents.

Tuberculosi pulmonar i miliar, Mononucleosi infecciosa, Citomegalovirosi espontània, febre tifoidea, Brucel·losi aguda, pneumonia pneumocòcica, sinusitis aguda, Hepatitis vírica, infecció de la via biliar, Abscés apendicular, Endocarditis infecciosa, Pleuropericarditis vírica, Grip, Sèpsia d'origen indeterminat, Tromboembolisme pulmonar, Lupus eritematós sistèmic, Insolació.

Causes poc freqüents.

Diverticulitis, Jersinosi, Toxoplasmosi, Leptospirosi, Febre reumàtica, Secundarisme luètic, Infecció gonocòcica local, o sistèmica, Limfogranuloma venèri, Malaltia per esgarrapada de gat, Turalèmia, Hemolisi, Leucosi aguda, Insuficiència suprarenal, Hipertiroidisme.

QUADRE 76-2

- I. HISTORIA CLINICA
EXAMEN FISIC
ORIENTACIO DIAGNOSTICA
- II. HEMOGRAMA COMPLET
VSG
SEDIMENT D'ORINA
RADIOGRAFIA DE TORAX
- III. ENZIMS HEPATICS
FUNCIO RENAL

PPD (Sospita tuberculosi).

IV. EXAMENS BACTERIOLOGICS

Hemocultiu: Sospita de sèpsia

Febre tifoidea

Brucel.losi.

Urinocultiu: Sospita d'infecció urinària.

Sediment patològic.

Coprocultiu: Deposicions diarrèiques de
més de tres dies d'evolució
amb sospita clínica greu.

Altres cultius:

EXAMENS SEROLOGICS

— Aglutinació-Coombs. Sospita brucel.losi.

Paul-Brunell. Sospita de mononucleosi.

EXAMENS RADIOLOGICS

Colecistografia oral o ECO. Patologia via biliar

Urografia descendent. Obstrucció o infecció

recidivant d'origen urogeni-
tal

CAPITOL 77SINDROME FEBRIL PERLLONGADA

Francesc Gudiol i Munté

Ramon Pujol i Farriols

CONCEPTE:

Parlem d'una síndrome febril perllongada (SFP) quan una síndrome febril no diagnosticada, es perllonga més enllà de les dues setmanes i no s'observa una clara tendència a la milloria clínica i/o a la disminució de la temperatura.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

Menys del 5% de les malalties febrils cursen com una SFP, ja que la major part hauran sigut diagnosticades o s'hauran autolimitat en el curs de les primeres setmanes d'evolució. Les causes habituals de SFP s'exposen en el quadre 77-1.

DIAGNOSTIC CLINIC:

Novament s'ha de destacar la gran importància de valorar minuciosament les dades obtingudes per l'anamnesi i l'examen físic. De manera específica, creiem que convé analitzar les característiques de la corba tèrmica, considerant quatre patrons diferents:

1. Febre intermitent, quan les diferents preses diàries mostrin grans diferències entre sí, assolint-se temperatures molt altes juntament amb determinacions d'apirèxia; aquesta situació és característica de la tuberculosi miliar, malaltia de Still i diversos limfomes. Si l'accés febril s'acompanya de calfreds orienta cap infeccions canaliculars (Via biliar o urinària) o

processos supurats amb bacterièmia.

2. Febre remitent, en la qual existeixen oscil.lacions menys acusades i no s'aconsegueix l'apirèxia en cap de les preses; és comú a molt processos.
3. Febre sostinguda, si les oscil.lacions són molt escasses i s'obté una corba en "plateau". És característica de la febre tifòidea i també pot ésser ocasionada en alguns casos per endocarditis, psitacosi, febre medicamentosa i febre fictícia.
4. Febre recurrent, quan s'alternen períodes febrils amb dies d'apirèxia.

És també molt important tenir en compte les circumstàncies que poden alterar la corba tèrmica, especialment l'administració d'antitèrmics i altres situacions hipotermitzants tals com la urèmia i la malaltia neoplàsica avançada.

És desitjable també que a l'iniciar l'estudi d'una SFP, es suspengui tota la medicació del pacient o, si més no, se li mantingui amb el nombre més petit de drogues. Finalment pot ser útil comprovar personalment l'existència d'hipertèrmia, per a despistar els possibles casos de febre fictícia.

EXAMENS COMPLEMENTARIS:

Practicament en tots els casos de SFP és necessari practicar un cert nombre d'exploracions complementàries per establir el diagnòstic. Moltes d'aquestes poden realitzar-se en règim extrahospitalari, tot i que en ocasions la seva complexitat i agressivitat, o bé l'estat mateix del pacient aconsellen l'ingrés. Les exploracions a realitzar i el seu ordre lògic, s'han de determinar per les dades clíniques obtingudes previament, segons el criteri del metge responsable. En tots els casos s'ha de disposar d'unes proves bàsiques, exposades en l'estudi de la SFA, que poden complementar-se amb les que

enumerem a continuació. Hem assenyalat amb un asterisc les que considerem de primera intenció, amb dos, aquelles que s'han de practicar si les anteriors no han proporcionat el diagnòstic i amb tres asteriscs, les que s'han de practicar únicament sota sospita específica; algunes d'aquestes, pel seu caràcter invasiu, s'han de realitzar en un centre hospitalari.

I. Exàmens analítics:

a) Hemocultius.* Molt importants en tots els casos, especialment si el pacient no rep antibiòtics. S'ha d'intentar superar la dificultat que suposa realitzar aquesta exploració en mitjà extrahospitalari.

b) Urocultiu:*

c) Cultiu d'altres mostres: (femta, L.C.R., exudats, etc.)***

Volem destacar la importància de la recerca de BK en esput o suc gàstric, quan es sospita malaltia tuberculosa.

d) Serologies. Ja hem esmentat la utilitat del diagnòstic serològic de la Brucel·losi* i de la Mononucleosi infecciosa.* Altres determinacions serològiques d'interés són les de les Lues** (VDRL, FTA, Toxoplasmosi**, i fixacions de complement a Mycoplasma pneumoniae**, Psitacosi**, Febre Q** i Citomegalovirus** Per a valorar convenientment les fixacions de complement, s'han d'estudiar dos sèrums extrets almenys amb dues setmanes d'interval, en un laboratori de garantia. Les seroglutinacions de la febre tifoidea posseeixen poc valor clínic.

e) Exàmens immunològics:** Inclouen immunoglobulines sèriques, complement, serologia reumàtica (Latex RA, Wahler Rose), HBsAg, anticossos antinuclears, anticossos antiDNA, anticossos òrgano-específics i proves cutànies d'immunitat cel·lular. PPD amb 5 U.T., repetit amb 100 U.T. si el primer és negatiu i es sospita tuberculosi.

f) Exàmens hematològics, ampliats a medulograma per aspirat me-

dular **, biòpsia òsia amb cultiu*** i estudis d'hemolisi***.

g) Altres exàmens analítics***. Enzims no habituals, proves de funció tiroidea i suprarenal i marcadors de neoplàsia (CEA, gonodotrofines, alfa-fetoproteïna).

II. Exàmens radiològics i gammagràfics:

Radiografia de tòrax.*

Urografia endovenosa.*

Radiologia contrastada de tub digestiu.*

Gammagrafia hepàtica.*

Radiologia òsia.**

TAC abdominal.**

Colecistografia i colangiografia endovenosa.***

Colangiografia retrògrada.***

Ultrasonografia abdominal.***

Tomografies de mediastí.***

Gammagrafia òsia.***

Gammagrafia tiroidea.***

Gammagrafia pulmonar.***

Gammagrafia amb gali(mediastí).***

Limfografia.***

Arteriografies.***

III. Altres exploracions:

Broncoscòpia.***

Mediastinoscòpia.***

Laparoscòpia.***

Exàmens de teixit.(Biòpsies diverses).***

Quan, després de la pràctica d'un nombre lògic d'exploracions complementàries, inespecífiques o dirigides, el pacient persisteix febril i sense diagnòstic, entrem en el concepte de febre d'origen desconegut(FUD), que per definició requereix in-

grés en un centre hospitalari. Allà s'ha de completar el seu estudi, contemplant la possibilitat d'efectuar les exploracions cruentes o invasives pertinents. En casos seleccionats, s'ha de recórrer a la pràctica d'una laparotomia exploradora o d'un assaig terapèutic farmacològic (malaltia de sistema, tuberculosi), com darrera etapa de l'escalada diagnòstica de la síndrome febril.

BIBLIOGRAFIA

Ch. A. Dinarello, S.M. Wolff.: Approach to the patient with fever of unknown origin. pp. 421-437. A Mandell, Douglas, Bennett, Principles and practice of infectious diseases. Ed. Jhon Wiley and sons, 1979

H.H. Friedman.: Fever of unknown origin. pp. 7-13. A Problem-oriented medical diagnosis. Little Brown and Company. Boston, 1979

QUADRE 77-1

CAUSES HABITUALS DE SÍNDROME FEBRIL PERLLONGADA

- I. Infeccions: Tuberculosi, Brucel·losi, Febre entèrica, Endocarditis infecciosa, Abscessos profunds (viscerals, intrabdominals, pèlvics, retroperitoneals), Infeccions de la via biliar o urinària complicades amb obstrucció, Diverticulitis, Pileflebitis, Psitacosi, Febre Q, Infeccions per virus de l'herpes, Micosi sistèmica, Toxoplasmosi, Paludisme, Kala-Azar.
- II. Neoplàsies: Limfoma, Leucèmia, Neoplàsies sòlides (ronyó, fetge, pulmó, pàncrees.), metàstasis múltiples.
- III. Malalties autoimmunes: Lupus eritematós sistèmic, Malaltia de Still, Arteritis temporal, Panartritis nodosa, altres vasculitis sistèmiques.
- IV. Miscelània: Febre per drogues, Sarcoidosi, Tiroiditis, Trombosi venosa profunda, Tromboembolisme pulmonar, Hemòlisi, Malaltia de Crohn, Malaltia de Whipple, Febre mediterrània familiar, Febre fictícia, Febre habitual.

QUADRE 77-2

HISTORIA CLINICA
EXAMEN FISIC
ORIENTACIO DIAGNOSTICA

I.

HEMOCULTIU
UROCULTIU
SEROLOGIA - Brucel.losi
Mononucleosi.

RADIOGRAFIA DE TORAX
UROGRAFIA ENDOVENOSA
TRANSIT INTESTINAL
GAMMAGRAFIA HEPATICA
ECOGRAFIA ABDOMINAL

II.

SEROLOGIA - Lues
Toxoplasma
Mycoplasma
Psitacosi
Febre Q
Citomegalovirus

EXAMENS IMMUNOLOGICS -Immunoglobulines sèriques.
Complements
Serologia reumàtica
HBsAg
ANA
ADNA
A. Organoespecífics.
PPD

MEDULOGRAMA PER ASPIRAT MEDULAR
RADIOLOGIA OSIA
TAC ABDOMINAL

III.

BIOPSIA OSIA AMB CULTIU
ESTUDIS D'HEMOLISI

COLECISTOGRAFIA O COLANGIOGRAFIA
COLANGIOGRAFIA RETROGRADA=

TOMOGRAFIA DE MEDIASTI

GAMMAGRAFIA OSIA

GAMMAGRAFIA TIROIDEA

GAMMAGRAFIA PULMONAR

GAMMAGRAFIA AMB GALI (Mediastí)

LIMFOGRAFIA

ARTERIOGRAFIA

BRONCOSCOPIA

LAPAROSCOPIA

EXAMENS DE TEIXIT (Biòpsies)

IV.

MEDIASTINOSCOPIA

CAPITOL 7BSINDROME FEBRIL RECIDIVANT

F. Gudiol i Munté

CONCEPTE:

S'entén per Síndrome febril recidivant (SFR), l'alternància successiva de períodes febrils amb altres d'apirèxia, en el curs d'una mateixa *malaltia*.

Tant uns com altres períodes poden tenir una durada variable, encara que sempre superior a les 24 hores. En realitat, la SFR és una forma clínica més de la Síndrome febril *perllongada*, pot tenir interès individualitzar la perquè acostuma a ser ocasionada per unes etiologies molt concretes. Quan l'ascens febril i la defervescència es produeixen de forma gradual es parla de febre ondulant; pel contrari, quan la febre s'inicia de forma brusca i existeix una franca millora en els períodes intercrisis es parla de febre recurrent.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA

Es difícil precisar la freqüència relativa de les distintes etiologies de la SFR. Existeixen *malalties* freqüents que tan sols ocasionalment es presenten en forma de SFR i altres infreqüents en el nostre medi, que es caracteritzen precisament per la recurrència de la febre. Unes i altres es troben recollides en el Quadre ~~7B~~.1.

DIAGNOSTIC CLINIC

○ Els pacients amb SFR hauran estat examinats quasi sempre amb anterioritat per episodis febrils previs. L'anamnesi dirigida cap a les causes més freqüents acostuma a ser de gran valor. S'ha de prestar renovada atenció als

antecedents d'ingesta de drogues, ocupació laboral, viatges a l'estranger, transfusions, història de litiasi, sensibilitzacions i intervencions quirúrgiques prèvies. En l'exploració física s'ha de buscar l'existència de bufes cardíacs, adenopaties, visceromegàlies i lesions cutànies.

EXAMENS COMPLEMENTARIS

Adicionalment als estudis bàsics de qualsevol síndrome febril (veure capítols anteriors), alguns dels quals ja hauran estat practicats anteriorment, les següents proves han de ser sol·licitades i/o valorades de forma especial

Determinacions hematològiques i bioquímiques: hemograma complet (anèmia, leucopènia, reticulocitosi, eosinofília), enzims hepàtics, bilirrubinèmia, eventualment Latex RA, Waaler Rose i estudi complet d'anèmies hemolítiques.

BIBLIOGRAFIA

Souther PM Jr: Relapsing Fever. Medicine 48: 129-146, 1969.

Johnson WD: Borrelia Species (Relapsing Fever). pp 1849-1853. En Mandell, Douglas, Bennet, Principles and Practice of Infectious Diseases. Ed. Jhon Wiley and sons. 1979.

CAUSES DE SINDROME FEBRIL RECIDIVANT

Enfermetats que ocasionalment cursen com una SFR

Infeccions bacterianes modificades per tractament inadequat:
endocarditis, abscessos profunds, celangitis, obstrucció urinària.

Hipersensibilitat a drogues o altres al·lèrgens extrínsecs.

Crisis hemolítiques.

Malaltia de Hodgkin.

Linfadenopatia angioimmunoblàstica.

Neutropènia cíclica.

Artritis reumatoide juvenil.

Brucel·losis.

Febre fictícia.

Malalties que habitualment cursen com una SFR

Febre Mediterrània Familiar

Paludisme.

Meningococèmia crònica.

Febre recurrent (infecció per Borrelies)

Febre per mossegada de rata (infecció per Spirillum minor i per Streptobacillus moniliformis).

Determinacions microbiològiques: Hemocultius, gota grossa i examen directe de la sang en camp obscur coincidint amb els accessos febrils. Urocultiu. Aglutinació i Coombs anti brucela.

Exàmens radiològics: estudi complet de la via biliar i urinària, sota la sospita d'obstrucció a aquests nivells. Gammagrafia amb ^{Ecografia o} Gali i/o TAC abdominal, sota la sospita d'abscess o adenopaties de situació profunda.

Exàmens especials: Biòpsia ganglionar. Laparotomia exploradora baix sospita específica de linfoma o abscess abdominal de difícil demostració.

CAPITOL 79LUMBALGIA

Joan Carles Duró i Pujol

CONCEPTE:

Entenem per lumbàlgia (mal de ronyons) aquell dolor que es troba localitzat a nivell del segment lumbar de la columna vertebral. És motiu de consulta particularment freqüent tant en medicina general com en reumatologia.

CLASSIFICACIO:

Cal fer una classificació dels diferents tipus de lumbàlgia encara que només sigui per a tenir una orientació diagnòstica.

- I. Lumbàlgia comú: la més freqüent, és deguda a una alteració del disc vertebral i/o articulacions interapofisàries.
- II. Lumbàlgia sintomàtica: menys freqüent, inclou lumbàlgies inflammatòries, infeccioses, tumorals, etc. (quadre 79-1).

ACTITUD D'AVANT D'UNA LUMBALGIA:

Com a tot acte mèdic cal fer:

1. Anamnesi detallada, ha d'incloure les següents 6 qüestions:
 - a) Data d'aparició: Lumbàlgia antiga o recent.
 - b) Localització del dolor.
 - c) Horari: diurna (matinal o vespral) o nocturna.
 - d) Influència dels factors mecànics: esforç, càrrega de pes, millora amb el repós, etc.
 - e) Evolució: progressiva o regressiva, intermitent valorant fases d'agudització i remissió.
 - f) Història antiga de llocomes, ciàtiques, etc.

2. Exploració física acurada especialment de l'aparell locomotor: estàtica vertebral, mobilitat del raquis, punts dolorosos a nivell d'apòfisi espinoses, etc.
3. Pràctica d'una V.S.G.
4. Radiologia de columna lumbar de front i perfil.

Un cop fet això estem en condicions de conèixer si estem davant d'una lumbàlgia comú o sintomàtica.

LUMBALGIA DISCAL:

Molt freqüent en persones joves o de mitja edat. Es localitza generalment a l'alçada dels "ronyons" a la dreta o esquerra de la columna o bé al mig, a vegades s'irradia transversalment d'una espina ilíaca postero-superior a l'altre.

L'anamnesi sempre evidencia una clara relació entre l'aparició del dolor i una causa mecànica: esforç, viatge llarg en cotxe, etc.

El dolor té les característiques dels dolors mecànics, és a dir, calma en el repós i augmenta al doblegar l'esquena, portar pes, llargues caminades, etc.

Aquesta lumbàlgia és quasi sempre antiga, 10-15 anys d'evolució amb episodis de millora més o menys llargs, esquitxats per ciàtiques i/o llomades.

L'exploració física és poc demostrativa, la columna lumbar està contracturada i la mobilitat es troba limitada i dolorosa amb dolor a la pressió de les apòfisis espinoses de L4 i L5.

La radiologia demostra pinçament discal amb condensació de plataformes i osteofitosi.

LUMBALGIA PER ARTROSI INTERAPOFISARIA POSTERIOR:

post

Molt freqüent en dones menopàusiques, és a dir, als voltants dels 50-60 anys. La hiperlordosi de la majoria d'aquestes malaltes condiciona que el pes del cos no recaigui sobre el disc vertebral sinó sobre les articulacions interapofisàries posteriors (especial-

ment L4-L5 i L5-S1). La sobrecàrrega de les esmentades articulacions ve agreujada per l'obesitat.

La radiologia evidencia una hipertròfia osteofítica a nivell de les cares articulars lumbar, en el perfil es pot observar un desplaçament anterior de la quarta vèrtebra lumbar, aquesta espondilolistesi no és deguda a una lisi del itsme sinó de l'artrosi interapofisària posterior, per això l'hi diem pseudoespondilolistesi, per diferenciar de la veritable espondilolistesi per lisis del itsme vertebral. Al quadre 79-2 es descriuen les tres entitats.

Les lumbàlgies discals i les degudes a artrosi interapofisària són les més freqüents en la pràctica diària, de totes maneres això no ha de fer oblidar que una lumbàlgia pot ser deguda a altres causes amb pronòstic i tractaments ben definits que tot seguit anomenem.

LUMBALGIA D'ORIGEN ESTÀTIC (EXCEPCIÓ FETA DE LA DEGUDA A HIPERLORDOSI:

Es estrany que la gent jove amb escoliosi es queixi de lumbàlgia però els adults presenten dolors que clàssicament es valoren com d'origen muscular o lligamentós si apareixen a la convexitat i d'origen discal o interapofisari posterior si apareixen a la concavitat.

Una altra varietat relativament freqüent es gent jove de lumbàlgia és la deguda a espondilolistesi o espondilolisi. El dolor és generalment originat a l'arc posterior vertebral, encara que a vegades l'espondilolistesi és perfectament tolerada i no dona dolor. El diagnòstic és fonamentalment radiològic.

LUMBALGIA TUMORAL:

Aquest tipus de lumbàlgia es tindrà present davant de tot malalt de més de 60 anys sense història antiga de lumbàlgia mecànica crònica i normalitat discal radiològica.

L'evolució és progressiva, el dolor arriba a ser intolerable i no calma amb el repós, el malalt acaba necessitant mòrfics. La pèrdua de pes, l'astènia i l'anorèxia són quasi sempre presents. La

V.S.G. està accelerada.

El diagnòstic es confirma per la radiologia, imatges de condensació en el càncer metastàtic d'origen prostàtic i per imatges típiques d'osteolisi neoplàsica: vèrtebra en "sandwich", vèrtebras borni, etc., si la radiologia no mostra lesions cal fer una gammagrafia òssia amb polifosfat de Tc 99 per detectar metàstasis sense traducció radiològica.

LUMBALGIA INFECCIOSA:

L'espondilitis tuberculosa (mal de Pott) és actualment una raresa, però cal pensar-hi en malalts immigrants al nostre país: àrabs, nord-africans, negres, etc. A la radiologia vertebral hi veurem: pinçament discal, erosions de les plataformes amb geodes als cossos vertebrals. Una radiologia normal no invalida el diagnòstic. Les lesions plurivertebrals són freqüents.

L'espondilodiscitis no tuberculosa habitualment estafilocòccica o brucel·lar és molt més freqüent que la tuberculosa. Clínicament cursa amb febre, rigidesa del segment vertebral afectat i afectació de l'estat general.

LUMBALGIA INFLAMATORIA:

L'espondiloartritis anquilosant presenta una lumbàlgia persistent de ritme inflamatori que empitjora a la matinada, obligant al malalt a sortir del llit, s'irradia a la cara posterior de les cuixes (falsa ciàtica) i s'acompanya de rigidesa vertebral. La sacroilitis bilateral i la positivitat del HLA-B27 confirmen el diagnòstic.

LUMBALGIES DESMINERALITZANTS:

Freqüents en dones grans amb història de lumbàlgia paroxística de repetició en un fons de lumbàlgia més o menys persistent. La radiologia demostra una desmineralització vertebral amb vèrtebres clares i transparents amb aixafaments vertebrals responsables de la lumbàlgia. Un cop diagnosticada la osteopatia descalcificant interessa reconèixer la seva naturalesa, cal per tant un estudi de

calcè,ia, calciúria, fosforèmia, fosfatúria, fosfatasa alcalina, hidroxiprolinúria i punció biòpsia òssia si cal, per tal de diferenciar si es tracta d'una osteoporosi o osteomalàcia.

LUMBALGIA POST-TRAUMATICA:

Davant d'aquest tipus de lumbàlgia cal tenir ull viu en les següents dades:

1. Demanar sempre radiologia de colimna lumbar i dorsal.
2. Les fractures de les apófisis transverses són molt doloroses i molt sovint no diagnosticades.
3. No valorar una espondilolisi com una fractura.
4. Les epifisits lliures són estigmes de displàsia vertebral, no de fractura.

BIBLIOGRAFIA

Rotès Querol J. Reumatología clínica. Ed. Espaxs. Barcelona 1983

QUADRE 791. Classificació etiòlògica de les lumbàlgies.

I. Lumbàlgia comú:

1. Lumbàlgia discal.
2. Lumbàlgia per artrosi interapofisària posterior.

II. Lumbàlgia sintomàtica:

1. Lumbàlgia d'origen estàtic:
 - lumbàlgia de l' escoliosi
 - lumbàlgia de l' espondilolistes
2. Lumbàlgia tumoral
3. Lumbàlgia infecciosa.
4. Lumbàlgia inflamatòria
5. Lumbàlgia desmineralitzant.
6. Lumbàlgia post-traumàtica.

ESPONDILOLISIS: Solució de continuïtat de l'ítsme vertebral.

ESPONDILOLISTESIS: Desplaçament cap endavant d'un cos vertebral associat a una espondilolisis.

PSEUDOESPONDILOLISTESIS: Desplaçament cap endavant de tota una vértebra sense perdua de continuïtat del ítsme vertebral deguda a una artrosi de les articulacions interapofisàries.

CAPITOL 80POLIALTRÀLGIES

Joan Carles Duró i Pujol

INTRODUCCIÓ:

En la consulta reumatològica diària és relativament freqüent trobar-se amb malalts amb dolors articulars difosos en els què no s'objectiva cap patologia orgànica. A efectes pràctics considerarem les 6 situacions clíniques següents:

1. Poliartràlgies en el nen:

En contra de l'opinió popular, el creixement en el nen no és dolorós. L'habitual és trobar-se amb mares sobre-protectores, que tenen certa angoixa a què el seu nen pateixi alguna malaltia reumàtica. Malgrat tot, tindrem sempre en compte el possible començament d'una artritis crònica juvenil, pròpia d'aquesta edat.

2. Poliartràlgies en la dona jove:

Ordinàriament es tracta de joves amb tendència a la depressió hipotenses, hipomenorreiques, estretes, frígides amb hiperlaxitud articular que afligeixen d'ordinari dorsàlgia postural i en les què biològicament no és estranya la troballa d'una anèmia hipocroma. En aquests casos s'ha de descartar miàlgies per hipopotasèmia induïdes per laxants, el començament d'una artritis reumatoïda o lupus eritematós sistèmic.

3. Poliartràlgies en la dona adulta:

El quadre típic és una dona obesa, de predomini en la meitat inferior del cos amb cel·lulitis, edemes en cames, menopàusiques, que afligeixen dolors articulars i sobretot dolors d'insecció.

Davant d'aquesta situació és necessari tenir present la diabetis, la hipopotasèmia crònica induïda per diurètics receptats per combatre l'obesitat i també els anorexígens.

4. Poliartràlgies en l'home adult.

Habitualment es tracta d'un home de edat mitjana d'apariència robusta que ha vist disminuir les seves facultats intel·lectuals que en ocasions és portador d'una depressió larvada i d'un stress tant físic com psíquic.

En aquest grup de malalts s'ha de descartar la diabetis, la

la dislipèmia, les miàlgies induïdes per clofibrat i les síndromes para-neoplàsiques.

5. Poliartràlgies en els vells.

En la majoria dels casos són diagnosticats d'artrosi, tot i que moltes vegades es tracta d'un osteoporòtic amb macro/micro fractures vertebinals (l'osteoporosi aïllada sense fractures no és dolorosa) o d'un malalt mixte amb osteoporosi o osteomalàcia.

A aquestes edats no és estranya l'existència d'una síndrome extrapiramidal, d'ordinari parkinsonià, que en la seva fase inicial es manifestarà per una síndrome dolorosa difosa i que^a l'exàmen clínic només s'objectivarà una aquinèsia.

Altres quadres a tenir en compte en aquests pacients són les depressions involutives, la polimiàlgia reumàtica, la condrocalcinosi i les neoplàsies amb metàstasi o no.

6. Poliartràlgies del treballador/a:

Aquests malalts poden ser simuladors polidiagnosticats i politractats. L'atmosfera funcional que els envolta és molt característica, malgrat això hem de descartar qualsevol patologia orgànica subjacent.

CONCLUSIONS: Actitud diagnòstica davant d'un quadre de poliartràlgia

Un interrogatori minuciós i un examen clínic complet són les premisses de rigor. En l'interrogatori és molt important valorar com s'expressa el malalt, l'efecte dels tractaments previs, tot això permet al metge entrenat tenir una opinió que posteriorment haurà de confirmar.

L'exploració clínica ha de ser minuciosa ja que la troballa d'una sinovitis discreta, una adenopatia o un nòdul subcutani, poden ser dades importants que ens portin al diagnòstic.

No és bona la pràctica de múltiples anàlisis i radiografies tan inútils com costoses, sempre es sol·licitaran les estrictament necessàries d'acord amb la clínica.

Malgrat tot sempre queden un nombre de malalts en els que no és possible un diagnòstic, en aquests casos, existeix una prova decisiva, la prova del temps, l'evolució del cas ens dirà si les poliartràlgies eren orgàniques o funcionals.

En el quadre 80-1 s'esmenten els exàmens complementaris a sol·licitar davant d'un malalt amb poliartràlgies.

BIBLIOGRAFIA

Rotés Querol J. Reumatología Clínica. Ed. Espaxs. Barcelona, 1983

QUADRE 80-1

EXAMENS COMPLEMENTARIS A SOL·LICITAR DAVANT D'UN MALALT AMB
POLIARTRALGIES.

I. EXAMENS ANALÍTICS:

1. V.S.G. Hemograma complet
2. Proteïnes totals. Proteinograma
3. Glicèmia. Colesterol. Triglicèrids.
4. Ionograma
5. Enzims musculars
6. Làtex i Waaler-Rose.
7. Serologia lúpica: cèl·lules LE, anticossos antitisulars, anti-DNA

II. EXAMENS RADIOLÒGICS:

1. Radiologia de les articulacions afectes.
2. Radiologia de tòrax.
3. Radiologia de crani.
4. Radiologia de pelvis.
5. Escintigrafia òssia amb polifosfat de Tc 99

CAPITOL 81CEFALALGIA I/O NUCALGIA

Josep M^a Grau i Veciana

Carles Roig i Arnal

CONCEPTE:

Qualsevol tipus de sensació dolorosa referida a la bòveda cranial, a la cara, (fonamentalment en la seva meitat superior) i a la part superior de la regió cervical.

CLASSIFICACIO:

Veure quadre 81-1.

En el quadre es resumeix la classificació, les característiques clíniques més importants i de mitjans per arribar al seu diagnòstic, dels principals tipus de cefalàlgies i nucàlgies.

BIBLIOGRAFIA

LANCE JW.: Cefaleas, clínica y tratamiento. Ed. Doyma. Barcelona, 1980

ADAMS R.: "Cefalalgia" pp. 24-34 A: "Medicina Interna Harrison 5 ª Ed. Prensa Médica Mexicana, 1979

FRIEDMAN AP.: Cefalalgia y síndromes afines. Clin. Med. N. Am. 62, 3, 1978

CEFALAGIA I/O NUCALGIA		QUADRE 81-1	
TIPUS CLÍNIC	CARACTERÍSTIQUES CLÍNiques BASIQUES		MITJANS DIAGNOSTICS
CEFALEA VASCULAR TIPUS "MIGRANYA". Clàssica. Acompanyada. Cefalea en acumulació	Presentació recurrent, freqüència variable. Inici freqüent a la joventut. Dolors pulsàtils. 75% hemicranial. Antecedents familiars. Presència de desencadenants (tabac, alcohol etc). Pròdroms neurològics acompanyants. Síntomes neurològics deficitaris que poden persistir un temps després. Localització orbito-fronto-malar. Crisis de 15 a 60 min. Repetició durant dia o nit. Mantingudes dies o setmanes. Associació amb alteracions vasomotores orbitàries, facials, nasals i síndrome d'Horner.		Examen neurològic (ha d'ésser normal fora de les crisis). Radiografia simple de crani en projecció antero-posterior i lateral. En la migranya acompanyada es pot practicar una TAC per descartar malformació vasculars.
CEFALEA PER CONTRACCCIÓ MUSCULAR	Secundària a tensió emocional, ansietat o depressió. Generalment opressiva i nucal. Freqüentment associació de símptomes vegetatius i sensació d'instabilitat i mareig. Evolució crònica (no crisis). No símptomes neurològics, millora amb alcohol.		Radiografia de columna cervical, antero-posterior i lateral. Si es sospita afectació radicular es poden fer projeccions oblíques. L'electromiografia pot ajudar a dilucidar si existeix patologia extramuscular que expliqui la nucàlgia.
CEFALEA COMBINADA:	VASCULAR I CONTRACCCIÓ Síntomes de les dues precedents.		
CEFALEA PER REACCCIÓ VASOMOTORA NASAL	Fronto-nasal. Associada a símptoma d'obstrucció nasal. Secundària a congestió i edema nasal i paranasal.		Radiografia de sinus paranasals.
CEFALEA PER CONVERSIÓ O PSICOGENA	Localització imprecisa, generalment global, sensació de pes opressió o distensió cranial. Freqüents sensacions disestèsiques. Predomini diurn, evolució crònica.		
CEFALEA VASCULAR NO MIGRANYOSA	Pulsàtil. En relació amb fàrmacs: (vasodilatadors) Intoxicacions (CO, deprivació de cafeïna) Malalties febrils. HTA (Encefalopatia hipertensiva) Anòxia. Anèmia (aguda i greu). Malaltia cervell-vascular		Realitzar les exploracions pertinents a cada causa de sospita (veure capítols corresponents.).
CEFALEA PER TRACCIO D'ESTRUCTURES INTRACRANIALS.	Pungitiva, opressiva, constant. No pulsàtil. Intensa a la nit, augmenta amb el moviment del cap. Pot cursar amb nàusees i vòmits, i amb crisis desencadenades per moviments. Les troballes anamnèsiques i exploracions depenen de la causa.		1. Radiografia simple de crani, arteroposterior i lateral. (Calcificacions, presència d'aire o nivells, augment del diàmetre solar etc) 2. TAC. 3. L'angiografia pot ser necessària per completar les imatges del TAC 4. L'EEG és poc específic.
CEFALEA PER INFLAMACIÓ D'ESTRUCTURES CRANIALS=			
Meningitis	Precoce, continua, intensa. Difusa o predomini nucal. Associada als símptomes de la malaltia. En les meningitis cròniques pot ser menys intensa.		Veure capítol corresponent. Punció lumbar.
Hemorragia subaracnoidea.	Inici subít. Molt intensa. De vegades coincident amb un esforç. Es pot produir mentre es dorm.		Punció lumbar.
Arteritis de la temporal.	Present en persones d'edat. Localització variable. Freqüents alteracions de les arteries temporals, que poden ser doloroses al tacte. Pot haver-hi claudicació mandibular dolorosa al mastegar. S'associa amb símptomes sistèmics(febre, síndromes tòxics, polimiàlgia).		Hemograma , Proteinograma, proves hepàtiques. Biòpsia de l'arteria temporal.
Altres vasculitis	La poliarteritis nodular pot produir mal de cap.		
CEFALEA SECUNDÀRIA A MALALTIES D'ESTRUCTURES CRANIALS O CERVICALS.			
Cefalea sinusal	Localitzada en la regió afectada. Resistent, sorda (de vegades pulsàtil). Dolor a la pressió de la regió afectada. Poden existir fenòmens neurològics de veïnatge. Les frontals i etmoidals milloren a la tarda. Les maxilars o esfenoidals empitjoren a la tarda.		Radiografia de sinus.
Òptica.	Localitzada al CAE temporal i mastoidea.		Oftoscòpia, radiografia de crani. (Schuller II).
Ocular	Associada a hipertensió ocular, pseudotumor orbitari i neuritis òptica, tracció de la musculatura ocular i estigmatisme.		Examen ocular, inclouent mesura de pressió. Alguns dubtes poden aconsellar TAC.
Dentària- Maxilar	Territori de les branques II i III del trigèmin. Mala articulació. Situades per davant del tragus. Empitjoren al parlar i mastegar.		Examen dentari, clínic i radiològic. Radiografia d'articulació temporo-maxilar.
Cervical	Existència de patologia òssia cervical. Sol existir limitació dolorosa dels moviments. Localitzada al clatell. Pot irradiar a tot el cap o a les espatlles. De vegades associada a símptomes radiculars.		Radiografies cervicals, front, perfil i oblíques. Si existeixen símptomes radiculars, es pot valorar la pràctica d'una mielografia.
Post-traumàtiques.	Persistència durant tres mesos després d'un traumatisme. Predomina en la zona del trauma.		Radiologia de la zona del traumatisme. Si existeixen dubtes d'hematoma subdural crònic: TAC.
NEURALGIES CRANIALS			
Trigeminal	Intens, tipus descàrrega, pocs segons de duració, repetitiva. Desencadenada per estímuls peribucals. Sol afectar les branques I i II. No s'acompanya de signes vasomotors ni neurològics objectius. Si es troba un trastorn sensitiu a la zona		Radiografia de crani.
Glossofaríngea	probablement és tracta d'una forma simptomàtica. Dolor igual a l'anterior en base de llengua, hemifaríngea, paladar posterior i zona auditiva. Es desencadena al menjar Es pot acompanyar de síncope.		Cal practicar una TAC si hi ha sospita de caràcter simptomàtic o secundari de neuralgia.

CAPITOL 82RIGIDESA DE NUCA

J. García-San Miguel

CONCEPTE:

Consisteix en la impossibilitat reiterada que comproven el metge i el malalt de que aquest flexioni la columna cervical el suficient per a què el mentó contacti amb l'estern. Existeixen causes de rigidesa intermitent en la nuca, que sovint es situa en hiperextensió, com el tètanus, les crisis epilèptiques de "gran mal", la intoxicació estrícnica, la ràbia, la distonia de torsió i el tortícolí espasmòdic, que no ens ocuparem en aquest capítol. En qualsevol cas la clínica permet de filiar-les fàcilment.

ETIOLOGIA:

El metge que s'enfronta amb un pacient afectat de rigidesa de nuca, s'ha de plantejar les possibilitats etiològiques del quadre 82-1.

Les quatre primeres possibilitats es plantegen en pacients que no presenten cap tipus d'afectació de l'estat general ni plantegen sensació de gravetat. Una simple radiografia de la columna cervical posa en evidència l'artrosi vertebral avançada responsable de la rigidesa en vells, les malformacions congènites (sd. de Klippel-Feil, p ex., que consisteix en la fusió de varies vertebres) advertible en subjectes de qualsevol edat, tot i que sol descobrir-se en la joventut o l'espondilitis anquilosant, que quan origina rigidesa de nuca, sol estar molt més avançada en les sacroilíagues i reste de la columna. Quan a la síndrome parkinsoniana, la resta de les manifestacions clíniques (amímia, rigidesa extrapiramidal, tremolor de repòs) són suficients per a establir el diagnòstic sense necessitat d'altres exploracions complementàries. El mal de Pott cervical s'identifica per gammagrafia i radiologia, en una persona amb antecedents tuberculosos (clínic o no). El diagnòstic de seguretat s'estableix per punció -amb ulte-

rior tinció i cultiu- d'un eventual abscess osifluent -o per biòpsia.

La presència d'una amigdalitis febril, que sol ser estreptocòccica i, a vegades, per mononucleosi infecciosa, forneix la sospita de possibles adenopaties retrofaríngees. Aquest quadre sol veure's en joves i es tindrà en consideració sempre que no hi hagi cap altra manifestació de síndrome meníngica. Davant la més petita sospita, és obligada la pràctica de la punció lumbar.

L'hemorràgia subaracnoidea cursa amb una síndrome meníngica (vegis a continuació) en la què la punció lumbar mostra un líquid cefalorraquídi vermell o xantocròmic.

Les meningitis constitueixen la causa més important -per la seva gravetat- de rigidesa de nuca. En el quadre 82-2 s'exposen les possibilitats etiològiques, en el 82-3 el diagnòstic diferencial i en la 82-4 l'etiologia.

CLINICA:

La de la síndrome meníngica -que constitueixen la preocupació principal del metge que atén a un pacient amb rigidesa de nuca, s'exposa en el quadre 82-4.

Davant la positivitat de qualsevol de les manifestacions esmentades, és imprescindible la pràctica d'una punció lumbar. En el quadre 82-6 s'exposen les dades bioquímiques que confirmen l'existència d'una síndrome meníngica. En el quadre 82-7, es refereixen els tipus de líquid patològic que l'examen del líquid cefalorraquídi (LCR) ens forneix, amés a més del normal.

Diagnòstic de la síndrome meníngica. S'estableix davant la presència d'una clínica compatible i un LCR inflamatori.

Conducta a seguir. Queda ressenyada en el quadre 82-8. Si el líquid és tòrbid, s'actua com descriuen els quadres 10 i 11. En el quadre 82-9 es refereixen les dades microbiològiques i immunològiques. -inicials i tardans- que proporcionen el diagnòstic etiològic. Si el líquid és clar, es segueix el quadre 82-11.

BIBLIOGRAFIA

1. Diagnóstico diferencial DAIMON. Rigidez de nuca. Pag. 797 (1963)
2. Juan García San Miguel. Actitud ante: una meningitis. Enf Inf. 1: 82 (1983)
3. JS. Remington, MN. Swartz. Current clinical topics in infectious diseases. McGraw-Hill Book Company, New York, 1980
4. MA. Sande. Antibiotic therapy of Bacterial Meningitis: Lessons We've Learned. Amer J Med 71: 507-510, 1981

CAUSES DE RIGIDESA DE NUCA PERSISTENT

Artrosi cervical

Espondiloartritis anquilosant

Malformació de la columna cervical (blocs congènits)

Sd. Parkinsoniana

Mal de Pott cervical

Adenopaties retrofaringees.

Hemorràgies subaracnoïdees

Meningitis

ETIOLOGIA

Meningitis bacterianes
Meningitis tuberculosa
Meningitis per Criptococcus neoformans i altres fongs.
Meningitis víriques
Meningitis sifilítiques
Meningitis leptospiròsica
Meningitis per Naegleria
Infeccions parameningees
Abscés cerebral obert
Meningitis no infeccioses

QUADRE 82-3

DIAGNOSTIC DIFERENCIAL

Causes no infeccioses*

Químiques (PL)

Behçet

LES

Sarcoidosi

Carcinomatosi meníngea

Meningosi leucèmica

* D.G. per contexte clínic, citologia LCR, biòpsia (per ex. hepàtica)

QUADRE 82-4

ETIOLOGIA

Meningitis bacterianes.

N. meningitidis

H. Influenzae

S. Pneumoniae

Estreptococs grup B (tipus III)

Listeria monocytogenes

Bacils gramnegatius

(Enterobacteries i Ps. aeruginosa)

CLINICA. SOSPITA DE LA MALALTIA.

Algune/s de les següents manifestacions (no necessàriament totes)

I. Adults (i nens grandets)

Febre (a vegades febrícula)

Cefalea

Vòmits

Rigidesa de nuca (Kernig, Brudzinski)

Obnubilació

Fotofòbia

Paràlisi d'algun parell cranial

Púrpura

Absència d'edema papilar

II. Nadons

Febre o hipotèrmia (temperatura inestable)

Irritabilitat o apatia

Refús a l'alimentació

Convulsions (ocasionals)

Engruiximent de les fontanel·les (inconstant)

Rigidesa de nuca (inconstant i tardana)

QUADRE 82-6

EXAMEN LCR

Dades bioquímiques.

Han de ser positives algunes de les següents:

Proteïnes 100 mg/dl

Glucosa 40 mg/dl

Cèl.lules (PMN o L) 100 (fins a 10.000/ul ^

^ De 10 a 20 en granulcitopènic en les primeres hores.

EXAMEN LCR. DADES BIOQUÍMICAS: TIPUS DE LÍQUID

TIPUS	Nº CEL·LULES (µl)	CLASSE CEL·LULES	GLUCOSA (mg/dl)	PROTEINES (mg/dl)
Normal	< 5	Mononuclears	40-80 (40% o més de la glucèmia	< 50
A	↑↑↑ (500-10.000)	PN (90%)	↑↑	↑↑↑ (100-700)
B	↑↑ (25-500)	L(al començament PN)	↓ (a vegades N)	↑↑ (50-500)
C	↓ (5-1.000)	L(al començament PN)	N (rara vegada ↓)	N (rara vegada ↑)

QUADRE 82-8

CONDUCTA A SEGUIR

Si el LCR és tèrbol

Meningitis aguda

!Urgència extrema!

Sospita de:

Meningitis bacteriana

Abscés cerebral obert (Meningoencefalitis per
Naegleria)

Si el LCR és clar

Meningitis subaguda o crònica. Menys urgent.

Sospita de:

Meningitis tuberculosa

Meningitis vírica

Meningitis per Criptococcus neoformans i altres
fongs

Meningitis bacteriana parcialment tractada

Infeccions para-meníngees

Meningitis sifilítica

Meningitis leptospiròtica

Altres

QUADRE 82 -9

EXAMEN LCR

Dades microbiològiques inicials positives

Observació microorganismes (tinció de Gram)

Grampositius

Gramnegatius

Dades microbiològiques posteriors

Tincions específiques

Cultiu positiu en mitjans de cultiu ordinari o específic

Dades immunològiques inicials positives

CIE

ELISA

-N. meningitidis

-S. Pneumoniae

-H. influenzae

R. Tumefacció capsular

Limulus--gramnegatius

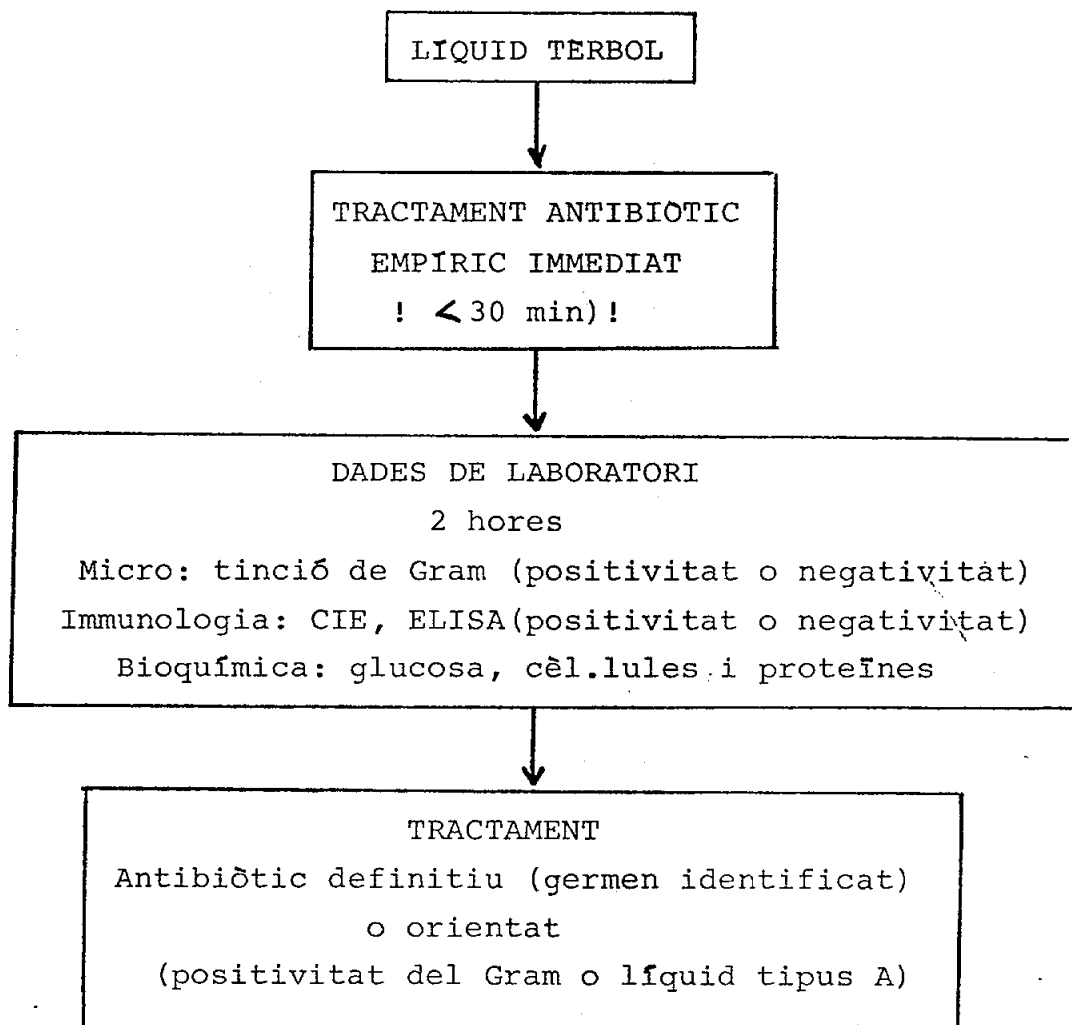
Dades immunològiques tardanes positives

Antigen criptocòcic

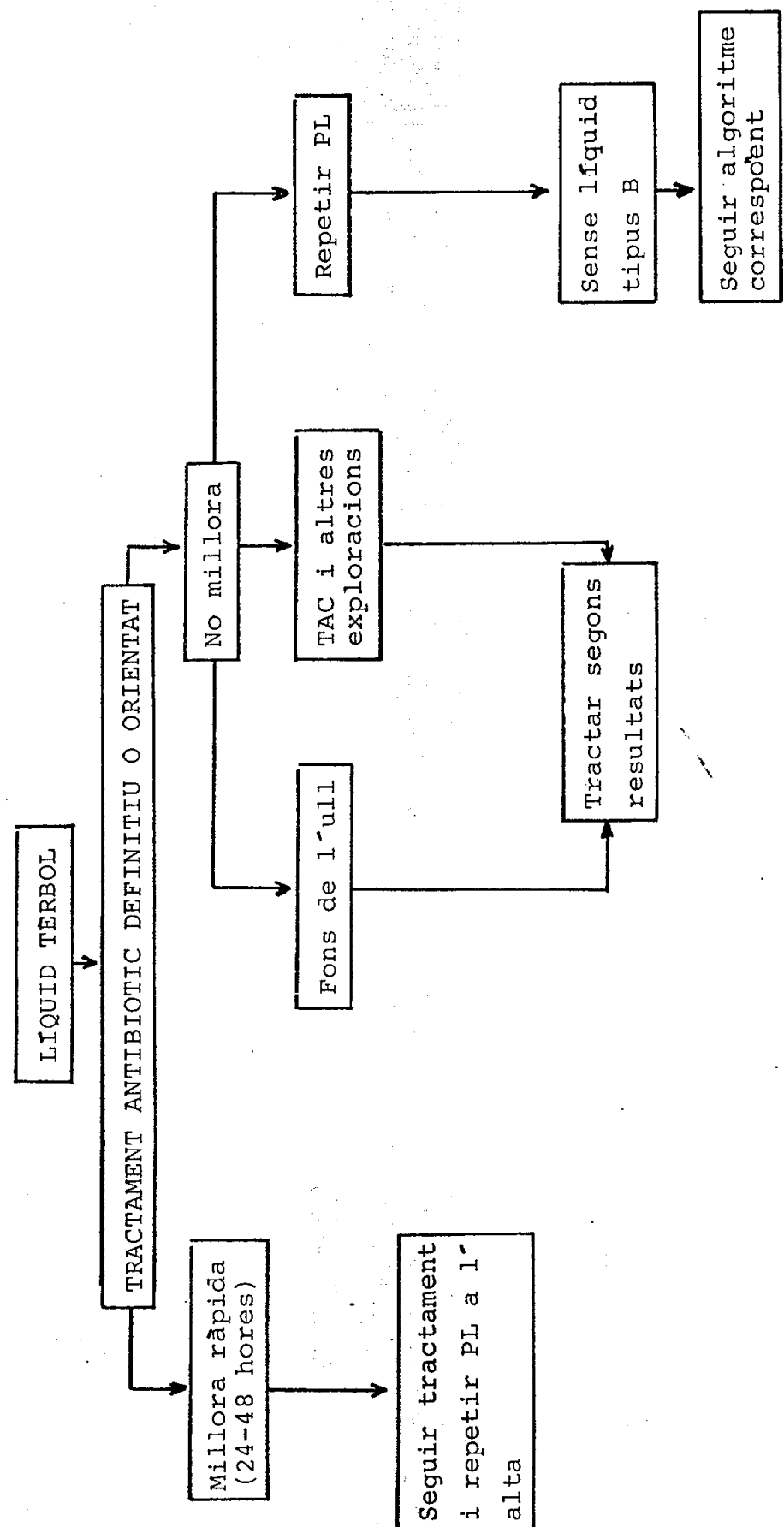
VDRL

Altres

CONDUCTA A SEGUIR



CONDUCTA A SEGUIR



CAPITOL 83SINDROME COMATOSA

J.J. Llebet Serna

CONCEPTE:

D'una forma molt resumida podriem definir el coma com la pèrdua en grau major o menor de la consciència i de les funcions de relació.

ETIOLOGIA

Són moltes les entitats patològiques que poden provocar una síndrome comatosa, segons la seva etiologia podriem resumir-les en el quadre 83.1.

MANIFESTACIONS CLINQUES

En poques ocasions la necessitat d'una bona anamnesi i exploració clínica és tan evident com en el cas del malalt comatós en el qual la situació es veu complicada per la dificultat o impossibilitat d'obtenir les dades directament del malalt. Per aquestes raons serà necessària una exhaustiva recopilació d'informació a partir dels familiars o acompanyants i una minuciosa i sistemàtica exploració del pacient que ens orientarà sobre la possible etiologia del coma i permetrà que la valoració i selecció dels mètodes auxiliars de diagnòstic sigui el més correcte i dirigida possible evitant les exploracions innecessàries i la dilació en el diagnòstic.

MITJANS DE DIAGNOSTIC (Veure Quadre 83.2)

Determinacions de laboratori: La sospita clínica de coma metabòlic fa que s'hagi de determinar de manera immediata la Glicèmia, Urea, Gasometria arterial. Equilibri àcid-base. Ionograma. Hemograma. Presència de glucosa

i cossos cetònics en orina.

En pacients diabètics o amb sospita clínica d'aquesta *malaltia* un procedi ment orientatiu que pot realitzar-se fora de l'hospital i de forma ràpida és la determinació de la glucosa en sang i orina i de cetonúria mitjançant "tires reactives" amb l'aventatja que comporta sobretot en el coma hipoglí cèmic iniciar la terapèutica de forma immediata.

Punció lumbar: Es una exploració que sempre planteja problemes, sobretot al metge en l'ambient extrahospitalari a l'hora de decidir si està indicada i en quin moment. Davant la sospita de meningitis s'ha de realitzar sempre, el més precoçment possible, havent-se d'iniciar la terapèutica fins haver estat practicada.

El líquid en les meningitis bacterianes és d'aspecte tèrbol o clarament purulent, amb cel.lularitat augmentada amb predomini dels polimorfonuclears. Proteïnes augmentades amb Glucosa i clorurs disminuïts. S'ha de practicar sempre tinció de Gram i efectuar el cultiu ràpidament després de l'obtenció del líquid (Veure capítol corresponent).

En les meningitis víriques el líquid cefalo-raquídi és clar com en les tuber culoses; en ambdues la cel.lularitat està augmentada amb predomini dels lin fòcits mentre que el descens de la glucosa i els clorurs és molt més mani fest en la meningitis tuberculosa.

Radiologia: La Radiologia de crani és inexcusable en pacients amb antecedents de traumatisme crani-encefàlic encara que això sigui llunyà. A més a més de les possibles fractures altres dades que poden tenir valor són les calcifi cacions patològiques intracranials (varis tipus de tumoracions). S'haurà de valorar així mateix possibles deformacions de la sella turea i apòfisis clinoides. La calcificació de la glàndula pineal és fisiològica i es dona en quasi un 50% de les persones el que pot ser d'utilitat per a valorar possibles desplaçaments de la seva línia mitja habitual per processos expan

sius endocranials.

Electroencefalograma: El Coma es manifesta electroencefalogràficament per una lentificació del traçat com manifestació inespecífica de sofriment neuronal. Ocasionalment la morfologia o/i la topografia recolzen un diagnòstic etiològic (Coma hepàtic, intoxicació barbitúrica, epilèpsia) malgrat s'ha d'insistir en la inespecificitat d'aquesta prova.

Gammagrafia cerebral: Pot resultar d'utilitat en els processos expansius endocranials, malgrat la freqüència de falsos negatius i la introducció d'altres mètodes més fidels com el Scanner cerebral fa que la seva utilització sigui menor en aquells llocs on es disposa d'aquests altres procediments.

Tomografia axial computaritzada: La introducció de la Tomografia axial computaritzada ha suposat un important avanç en els mètodes auxiliars de diagnòstic sobretot en aquells processos d'afectació encefàlica permetent-nos evidenciar lesions expansives encara de petita mida (tumors primitius o metastàsies, abscessos, hematomes...) facilitant a més informació precisa sobre la seva localització i la morfologia d'altres estructures (ventrícles, escorça...)

Arteriografia cerebral: Segueix sent una exploració d'utilitat al poder precisar de forma directa la morfologia de l'arbre vascular (ateromes, tumoracions vascularitzades, aneurismes cerebrals) i informar possibles desplaçaments del mateix per processos expansius.

Pneumoencefalografia i ventriculografia: De menor ús actualment des de la introducció de mètodes clínics exploratoris incruents i de gran especificitat. Malgrat tot segueix sent d'utilitat en l'exploració de la permeabilitat dels espais meníngis i vies de circulació del líquid cèfalo-raquídi així com en la detecció de tumoracions intraventriculars.

J. Cambier-M. Masson. Manual de Neurologia, 2ª Ed., Ed. Torray-Masson.
Barcelona

Beeson-Mc. Dermott. Tratado de Medicina Interna. 14 Ed.

Ed. Interamericana. Mexico.

CAUSES DE COMA

Infeccions del Sistema Nerviós central

- Meningitis
- Encefalitis
- Abscessos

Vasculars

- Hemorràgies
- Trombosis
- Embolisme
- Hematomes intra o extradurals

Traumatismes

Metabòliques

- Coma diabètic. Coma urèmic. Coma hepàtic. Addison. Deselectrolitèmi
es. Acidosi.

Intoxicacions (Tòxics "exògens")

Alcohol. Medicaments. Tòxics industrials, etc...

Tumorals

- Tumors primitius o metastàsics

Altres

- Hipertèmia. "Cop de calor".

COMA. MITJANS DE DIAGNOSTIC

HISTORIA CLINICA (Familiars, acompanyants)

EXPLORACIO FISICA

Determinacions de laboratori

Glicèmia

Urea

Gasometria arterial

Equilibri àcid-base

Ionograma

Hemograma

Glucosúria-cetonúria

Sospita de Meningitis

Punció lumbar

Antecedents de traumatisme

Radiografia del crani

Sospita de coma metabòlic no

EEG

Sospita de procés expansiu endocranial

TAC

Gammagrafia cerebral

Altres

Arteriografia cerebral

Pneumoencefalografia

Ventriculografia

TRASTORNS DE L'ARTICULACIO DE LA PARAULA I DEL LLENGUATGE

J. Ribó Hernando

CONCEPTE:

Els trastorns de l'articulació de la paraula són aquells que afecten al procés neuromecànic de l'articulació.

Els trastorns de llenguatge són aquells que es refereixen a la percepció d'estímul sensorials verbals, la integració d'aquests estímuls i l'activació de mecanismes de resposta verbal.

Així que haurem de separar dos conceptes "articulació de la paraula" i "llenguatge". Un exemple del primer és la dificultat per articular la paraula dels malalts de malaltia de Parkinson i un exemple del segon és un malalt que presenta un tipus d'afàsia.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA

A/ Llenguatge: L'alteració més important del llenguatge és l'afàsia. Qualsevol tipus de lesió capaç de produir alteracions estructurals del còr tex pot provocar afàsia. Aquestes lesions són:

- 1º Malalties cerebrovasculars
- 2º Tumors cerebrals
- 3º Traumatismes cranioencefàlics
- 4º Malalties degeneratives del S N C
- 5º Malalties desmielinitzants

B/ Articulació de la paraula: Hi ha varies alteracions de l'articulació de la paraula; disàrtria, palilàbia, mutisme i afonia.

a/ Les causes de disàrtria són:

1/ Malalties bilaterals de la primera neurona motora: Síndrome pseudobulbar

2/ Malalties dels ganglis basals: Malaltia de Parkinson

3/ Malalties del cerebel i les seves connexions en el tronc cerebral

- Esclerosi múltiple

- Heredoatàxies

4/ Malalties de la segona neurona motora

- Paràlisi bulbar progressiva (ELA)

- Siringomièlia

5/ Miopaties

- Miastènies

- Distrofia muscular

b/ Palilàlia: Apareix com a símptoma en la malaltia de Parkinson i paràlisi pseudobulbar.

c/ Mutisme: Apareix en malalties neurològiques com el parkinsonisme avançat i algunes lesions cerebrovasculars.

També en certes malalties psiquiàtriques com psicosi i neurosi.

d/ Afonia: En l'afonia es pot articular, però la fonació està alterada.

Apareix en les paràlisis bilaterals de l'adductor de les cordes vocals.

En les malalties de laringe com laringitis i com una manifestació de la neurosi histèrica.

SIMPTOMES I SIGNES

A/ Alteracions del llenguatge: L'alteració més important del llenguatge és l'afàsia. Per determinar si un malalt està afàsic se l'examina tenint en compte:

- parla espontània

- comprensió del llenguatge

- repetició
- anomenament dels objectes
- lectura
- escriptura

El resultat de l'examen servirà a més per determinar el tipus d'afàsia. Els tipus d'afàsia són fonamentalment tres:

a/ Afàsia amb anomalies de la repetició

- Afàsia de Broca
- Afàsia de Wernicke
- Afàsia de conducció

b/ Afàsia sense anomalies de la repetició

- Aïllament de l'àrea de la parla
- Afàsia motora transcortical
- Afàsia sensitiva transcortical
- Afàsia anòmica

c/ Afàsia global

Afàsia de Broca: Es produeix per una lesió a la part posterior del ter cer gir frontal. Es caracteritza per un llenguatge no fluent, mal articulat, disprosàic, produït en gran esforç i frases curtes. S'utilitzen molts subs tantius i verbs d'acció.

La comprensió és normal.

Llegeix en veu alta amb dificultat i entèn el que llegeix.

L'escriptura és anormal amb malformació i omissió de lletres.

Afàsia de Wernicke: Es a causa d'una lesió a la part posterior del gir temporal superior. Es caracteritza per un llenguatge espontani, fluent amb excessives paraules (logorrea). No fan cap esforç per parlar. Gramàticalment hi ha pocs substantius. El sentit del que diuen és difícil de comprendre.

La comprensió del llenguatge està molt afectada.

La repetició és anormal.

000301

No pot llegir.

L'escriptura és anormal.

Afàsia de conducció: Es deu a una lesió en l'opèrcul parietal. Es caracteritza per un llenguatge espontani fluïd, però menys que en l'afàsia de Wernicke. Utilitza frases de poques paraules i de qualitat de clixé.

La comprensió del llenguatge parlat és bona.

La repetició és difícil.

No llegeix bé en veu alta, però sí silenciosament.

L'escriptura no és bona.

Aïllament de l'àrea de parla: Es deu a una lesió de tota la zona marge front-parieto-temporal, així que la regió perisilviana queda aïllada de la resta del còrtex del mateix hemisferi.

El malalt no parla si no li parlen.

Parla amb fluència i la resposta és un eco de les paraules de l'examinador (ecolàlia). La repetició és excel·lent. No anomena objectes. No pot llegir ni escriure.

Afàsia motora transcortical: la lesió afecta l'àrea d'associació del lòbul frontal.

El malalt no parla espontàniament. La comprensió està conservada. La repetició és bona. Llegeix en veu alta i silenciosament. L'escriptura és defectuosa.

Afàsia sensitiva transcortical: La lesió es situa en el lòbul parietal.

El malalt parla amb fluïdesa, però amb contingut i abundants parafràsies. Obeeix ordres senzilles, però no complexes. Repeteix bé. L'anomenament dels objectes està severament afectat. No pot llegir ni escriure.

Afàsia anòmica : La situació de la lesió és variable i de vegades existeix una encefalopatia difusa (urèmia). El malalt parla amb fluïdesa amb poques parafàsies. La parla té poc contingut. La comprensió és bona i la repetició també. No pot anomenar objectes (anòmia).

Afàsia global: Resulta de grans lesions a la regió perisilviana. El malalt no parla, ni comprèn, ni repeteix. No pot llegir ni escriure.

Articulació de la paraula:

1/ Disàrtria: Es un desordre de l'articulació, però el llenguatge és normal. El mecanisme del so verbal està afectat, si aquest mecanisme està severament afectat apareix anàrtria.

2/ Polilàlia: Es caracteritza per la repetició d'una frase, la qual el malalt reitera cada vegada més ràpidament.

3/ Mutisme: Es la pèrdua completa de la parla d'un subjecte conscient.

4/ Afonia: Afonia el malalt conserva l'articulació, però parla com si murmurés.

PROVES GRAONADES

Tant els trastorns del llenguatge com de l'articulació són símptomes de malalties, la majoria de vegades, del S N C. . Depèn de quina sigui la malaltia bàsica es faran uns o altres exàmens complementaris.

- Benson D. F. i Geschwind N.
- Brain W. R. i Walton J. N.
- "The aphasias and related disturbances" Clinical Neurology volumen 1, cap 8
Harper and Row, pub... New York 1975

CAPITOL 85PARALISIS I PARESIES D'EXTREMITATS I TRONCJ M^a. Ribó Hernando

CONCEPTE:

Paràlisis i parèsies són pèrdues de funció motora. Es considera a la paràlisi la pèrdua completa i a la parèsia la pèrdua parcial.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

Les paràlisis i les parèsies poden ésser causades per:

- 1^a Lesions de la primera neurona motora
- 2^a Lesions de la segona neurona motora
- 3^a Lesions del nervi perifèric
- 4^a Lesions musculars

SIMPTOMES I SIGNES

Clínicament la lesió de la primera neurona motora es caracteritza per:

1/ Pèrdua de la capacitat per efectuar moviments fins en les parts distals de les extremitats i part inferior de la cara, quan la lesió és cortical. Quan la lesió es produeix en regions laterals del tronc cerebral i la medul·la, existeix incapacitat per moviments en parts distals de l'extremitat i incapacitat per flexionar l'extremitat estesa. Si la lesió està a la regió ventromedial hi ha incapacitat pels moviments proximals de les extremitats i actitud de flexió.

2/ Disminució dels reflexes tendinosos profunds al principi, seguit d'augment dels esmentats reflexes quan apareix espasticitat. Quan el procés patològic és de lenta evolució apareix hiperrreflexia des del principi. Quan

es produeix el shock espinal per lesió aguda medul·lar s'aboleixen tots els reflexes, els quals tarden setmanes a recobrar-se.

3/ Signe de Babinsky i depressió dels reflexes abdominals.

4/ Espasticitat del tipus molla de navalla que generalment s'acompanya de clonus i alteracions de la marxa, que són conseqüència de l'alteració del to.

La lesió de la segona neurona motora produeix:

1/ Pèrdua de força en els múscles innervats pel nervi o nervis afectats.

2/ Atròfia muscular.

3/ Hiporreflèxia o arreflèxia.

4/ Atròfia muscular o pseudohipertròfia.

5/ Fenòmens típics de malalties específiques com la miotonia.

PROVES GRAONADES (Veure Quadre 61.1)

Les paràlisis i parèsies de la primera neurona motora es poden confirmar amb exàmens complementaris que detecten lesions cerebrals globalment ja que no existeixen exàmens que detectin específicament lesions de la primera neurona motora.

Les radiografies de crani, l'electroencefalografia, la tomografia axial computaritzada, l'angiografia cerebral, la pneumoencefalografia són els exàmens més comuns, depenent l'ordre d'aplicació de la clínica que presenta el malalt.

Quan es sospita malaltia de la segona neurona motora l'electromiografia és de gran utilitat confirmatòria, però a més a més, la mielografia, la tomografia axial computaritzada, l'angiografia cerebral, la pneumoencefalografia i les radiografies de crani i columna vertebral són d'utilitat en alguns casos, encara que no són específics per detectar especialment malaltia de la segona neurona motora.

Les lesions del nervi perifèric són detectades específicament amb l'electromiografia i mesurament de la velocitat de conducció motora i sensitiva. També pot ajudar la biòpsia de nervi.

Per les *malalties* musculars es fan servir l'electromiografia, proves quantitatives d'enzims musculars, biòpsia muscular, test del Tensilon en el cas de miastènia gravis.

BIBLIOGRAFIA

Eliasson, S. G. Pnensky, A.L., Herelin Jr. W. B, "NEurological pethophysic
logy" pp. 117-126, Oxford University Press, New York 1974.

MITJANS DE DIAGNOSTIC EN LES PARALISIS I PSICOSIS

Lesions 1ª neurona motora

Radiografia de crani

EEG

TAC

Angiografia cerebral

Pneumoencefalografia

Lesions 2ª neurona motora

Electromiografia

Mielografia

TAC

Angiografia cerebral

Pneumoencefalografia

Radiografia de crani i columna

Lesions de nervi perifèric

Electromiografia

Mesura de velocitat de conducció

Biòpsia de nervi

Lesions musculars

Enzims musculars

Electromiografia

Biòpsia muscular

Tests específics

TRASTORNS DE LA DEAMBULACIÓ

J. Ribó

J.I. Martínez Berniz

INTRODUCCIÓ:

L'estudi clínic dels trastorns de la marxa englobarà no només les anàlisis de les peculiaritats d'aquesta, sinó també les valoracions dels factors que les posen de manifest i les incrementen (induint cansanci, marxa a cegues) així com de les circumstàncies que condicionen el seu millor desenrotllament (repòs, recolzament, etc.).

Diversa patologia a nivell del S.N.C. (cortical, subcortical, cerebel·lós, medular), del S.N.P. i del múscul, pot produir trastorn de la deambulació. No considerem les perturbacions induïdes per limitacions funcionals de naturalesa diversa (patologia osteoarticular, processos inflamatoris o infecciosos, claudicació dolorosa isquèmica, etc.).

CARACTERÍSTIQUES CLÍNiques QUE AJUDEN AL DIAGNÒSTIC:Marxa de l'hemiplègic.

Avença amb el membre inferior en abducció, realitzant un moviment en "dalla", amb el peu en equino-varo. El membre superior és mantingut en semi-flexió.

Marxa de la paraparèssia espàstica.

La hipertònia i l'equinisme bilateral condicionen una marxa amb arrossegament de peus i un possible balancejament del tronc. És la marxa del latirisme o de certes encefalopaties infantils. Tanmateix, si coexisteix una intensa hipertònia d'adductors es produeix la típica "marxa en tisora". Així, també, en processos compressius medulars de desenvolupament lent (p. ex., la mielopatia cervical).

Marxa atàxico-cordonal.

La marxa ha de desenvolupar-se amb control visual en fallar la informació propieceptiva (per afectació dels cordons posteriors). La marxa és insegura, empitjorant o essent impossible cegament o en la foscor. En coexistir hipotònia i dismetria apràxica, hiperextén els genolls amb taconeig. El S. de Romberg és positiu. Aquesta és la marxa pròpia del tabètic o del S. neuroanèmic.

Marxa atàxico-cerebel.losa.

Amb augment de la base de sustentació, ja possible en la bipedestació, la marxa és insegura amb pèrdua de la cinèssia normal (lentitud d'inici amb hipermetria en el seu desenvolupament). La perturbació atàxica serà homolateral en les lesions cerebel.loses unilaterals amb possible lateropulsió a la marxa; en lesions bilaterals la incoordinació serà bilateral, poguent coexistir amb un tremolor cinètic més o menys predominant.

Marxa tabeto-cerebel.losa.

Per afectació dels sistemes cerebel.lós i cordonal posterior (p. ex., heredodegeneració espinocerebel.losa de Friedrich). Té les característiques de les dues marxes anteriors, empitjorant en tancar els ulls).

Marxa cerebel espasmòdica.

, de caràcter mixte, en coexistir una síndrome piramidal bilateral amb expasticitat i una síndrome cerebel.losa (marxa pròpia de la heredodegeneració espinocerebel.losa tipus Pierre-Marie). En l'esclerosi en plaques l'alteració de la marxa pot ser motivada, de manera conjunta, per afectació de diversos sistemes (vestibular, cerebel.lós, piramidal, cordonal posterior).

Marxa vestibular.

Marxa amb possible desviació unilateral que s'evidencia o incrementa al realitzar-se amb els ulls clucs. Si es fa caminar el pacient cap endavant i cap enrera, ulls clucs, configura la "marxa en estel".

Marxa en "steppage".

Amb el peu caigut, la marxa es realitza amb una marcada flexió de la cuixa sobre la pelvis. Es pot observar en la poliomelitis, polineuritis, paràlisi de la ciàtica plèpitu estern, etc.

Marxa miopàtica, d'ànec, o dandinant.

El malalt, des de la posició de decúbit, per tal d'incorporar-se ha de recolzar-se. Un cop incorporat trepa sobre sí mateix per elevar el tronc. Deambula amb un balanceig cap els cantons del tronc. Es presenta en certes miopaties (miopaties de la cintura, distròfia muscular progressiva, etc.).

Marxa parkinsoniana.

El malalt camina amb el tronc lleugerament incorbat i el cap inclinat cap endavant, sense balanceig dels braços. Pot presentar bloqueigs súbits de la marxa, amb possible caiguda (fenomen "on-off", induït pel tractament), així com realitzar amb inusitada agilitat (cinèssia paradògica) d'altres actes (pujar escales, etc.).

Les alteracions de la marxa en altres síndromes extrapiramidals són més abigarrades (corea, distònies, etc.).

Marxa a petites passes.

La degeneració del parènquima cerebral d'origen vascular (estat llacunar) comporta una pèrdua progressiva de l'automatisme de la marxa i de la bipedestació. El malalt deambula a passes curtes, amb dificultat a l'arrencar i en els girs. Progressivament la marxa i la bipedestació són impossibles (astàsia-abàsia), sense existir un dèficit motriu clar. Aquesta perturbació, de caràcter apràxic, s'acompanya d'altres alteracions (demenciació, quadre pseudobulbar, etc.). Quan s'associa a demència i incontinència urinària hem de pensar en la hidrocefàlia normotensiva (S. de Hakim-Adams).

MITJANS DE DIAGNÒSTIC:

La història clínica i l'exploració física acurada ens orientaran probablement sobre l'origen cerebral, espinal o periferic del trastorn de la marxa. En aquells casos en que el trastorn de la marxa signifiqui un

problema de diagnòstic, podem utilitzar els procediments exploratoris adients a cada un dels nivells lesionats ja esmentats:

lesió cerebral:	TAC
	Arteriografia
lesió espinal (§):	TAC
	mielografia
lesió perifèrica:	Electromiografia

(§) En lesions cervicals altes, es pot utilitzar el TAC combinat amb la injecció en l'espai subaracmoideu de metizamides.

BIBLIOGRAFIA:

- BARRAQUER BORDAS, L.: Neurologia fundamental. Ed. Toray, Barcelona.

TRASTORNS DE L'EQUILIBRI

Dr. ARAGONÉS

CONCEPTE:

L'equilibri es nodreix de tres fonts d'informació:

- a) La vista.
- b) El laberint i vies vestibulars.
- c) Els cordons posteriors medulars i els òrgans de sensibilitat perifèrica.

L'equilibri manté correcta la posició del cos, sempre que rebí com a mínim els estímuls sensorials de dues d'aquestes tres fonts.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA (veure quadre ~~87~~.1):

Ens referirem a les causes centrals, perquè les perifèriques es descriuen en el capítol del vèrtigen.

Les afeccions centrals: lesions en el cerebel, tronc cerebral i nuclis vestibulars (Sindr. subtentorials); en els nuclis grisos centrals o a l'esfera cortical (Sindr. supratentorial); a la mèdula (Sindr. medulars)

A) S. Subtentorials.

- 1. Esclerosi amb plaques: malaltia d'evolució progressiva i fluctuant amb símptomes plurifocals per afectació de la substància blanca del neuroeix.
- 2. Afeccions degeneratives: malalties heredodegeneratives, cerebel·lopatia dels alcohòlics, atròfia olivo-ponto-cerebel·losa, atròfia cerebel·losa paraneoplàsica, atròfia cerebel·losa cortical, tarda de Pierre-Marie, Foix i Alajouanine, etc.

L'exploració neurològica i radiològica són el principal ajut diagnòstic.

- 3. Intoxicació per drogues: Les més freqüents són: Hidantòines, barbitúrics, altres anconvulsivants, begudes alcohòliques i la nicotina.
- 4. Empremta basilar: La radiologia, amb les projeccions adients, és bàsica pel diagnòstic.

5. Lesions vasculars: Són circumscriptes i difuses.

Circumscriptes: La més representativa és la oclusió de l'artèria cerebel·losa posterior-inferior (S. de Wallenberg)

Difuses: La més freqüent és la insuficiència vertebrobasilar.

L'espondilosi cervical i tràumes d'aquesta regió poden ésser causes que afectin a les artèries vertebrals.

6. Tumors i abscessos: localitzats en el cerebel, tronc cerebral i angle ponto-cerebellós.

B) Lesions supratentorials.

1. Lesions dels nuclis grisos centrals: Parkinson, parkinsonismes.

2. Lesions del lòbul temporal: es troben sobretot tumors a la seva meitat posterior.

C) S. medulars.

Les lesions dels cordons posteriors donen atàxia: Tabes, esclerosi medular combinada subaguda, heredodegeneracions espinocerebel·looses, alguns tumors medulars.

SÍMPTOMES I SIGNES MÉS RELLEVANTS PER A EFECTUAR EL DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

Interrogatori: El malalt es queixa de: vertigen amb o sense trastorns auditius; mareig (ha d'explicar què vol dir); marxa insegura, oscil·lant, incapacitat d'aguantar-se dret, etc.

Signe de Romberg: Oscil·lació o caiguda del subjecte si existeix una alteració vestibular, cerebel·lar, i/o de les vies, o dels cordons posteriors.

Desviació dels membres superiors (P. de Barany): Els membres superiors estesos es desvien cap el costat del vestibul menys excitable (lesió perifèrica).

Estudi de la marxa: Insegura amb augment de la base (vestibulopatia o cerebel·lopatia). Si hi ha lesió dels cordons posteriors, els trastorns augmenten molt amb els ulls clucs.

Estudi del nistagmus: (veure capítols de Vertigen i E.N.G.)