

BIBLIOGRAFIA

1. Baron M.A., Fink H.D. Bacteremia in private pediatric practice. Pediatrics 6:171, 1980.
2. Ewerbeck H. "Fever of unknown origin" in "Differential Diagnosis in Pediatrics" Second Edition. Ed. Springer-Verlag. New York Inc. Pags. 1-18, 1980.
3. Illingworth R.S. "Unexplained Fever" in "Common Symptoms of Disease in Children". Seventh Edition. Ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford. London. Pags. 27-36 and 351, 1982.
4. Lorin M.I. "Fever without localizing signs" in "The febrile child" First Edition. Editors: John Wiley & Sons. Ed. Wiley Medical Publications. New York- Chichester. Brisbane. Toronto. Singapore. Pags. 51-54 and 69-91, 1982.

QUADRE 123-1

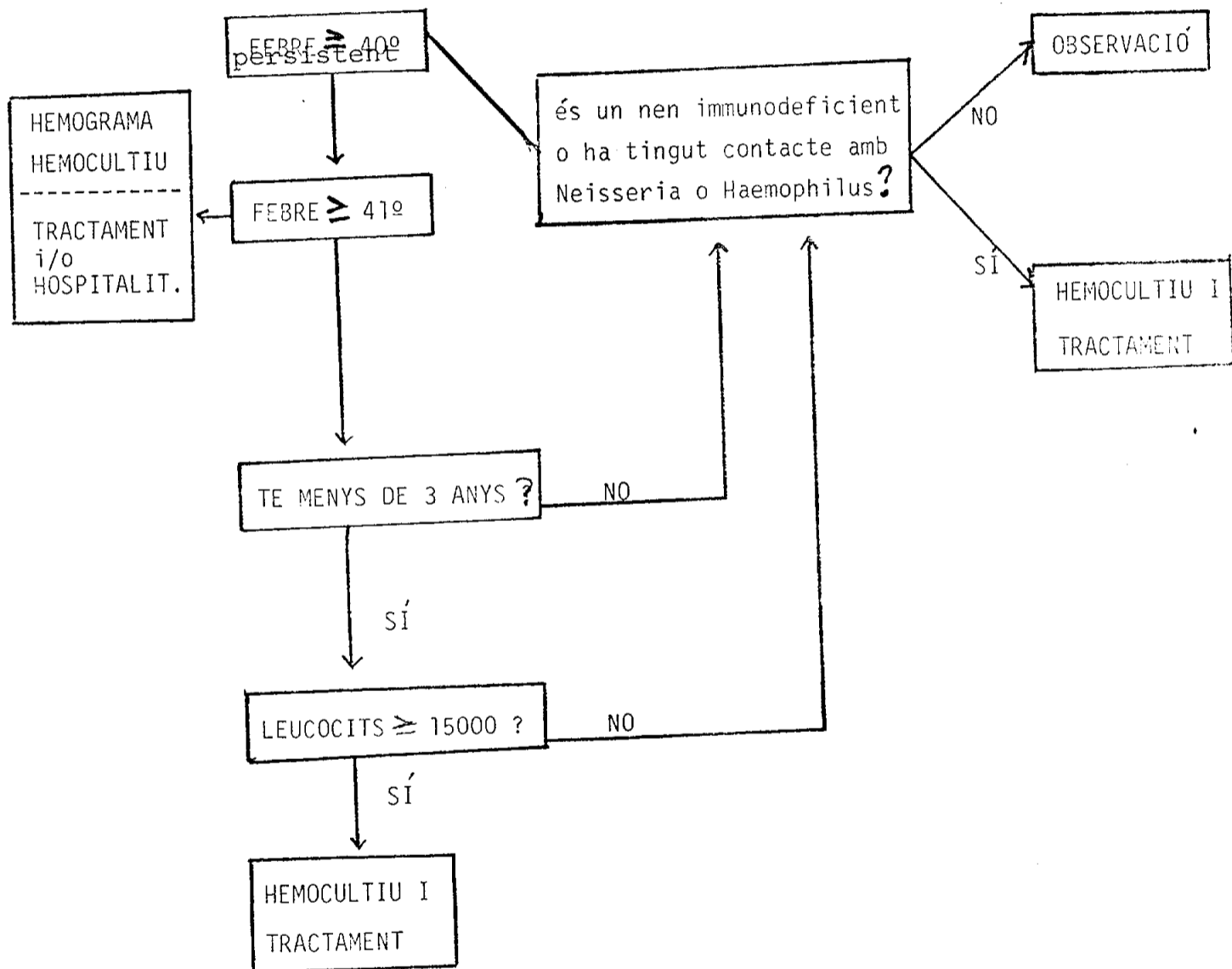
CAUSES MÉS IMPORTANTS D'ORIGEN INFECCIÓS

1. Infeccions en les què l'interval entre el començament de la febre i l'aparició de signes i símptomes específics és generalment inferior a 24 hores.
 - Faringoamigdalitis viral aguda
 - faringitis i amigdalitis estroptocòciques
 - gingivostomatitis herpètica aguda
 - herpangina
 - otitis mitja aguda
 - rubèola
 - escarlatina
 - gastroenteritis vírica
 - meningococcèmia
 - epiglotis aguda

2. Infeccions en què l'interval pot ser fins a 3 dies.
 - xarampió
 - parotiditis
 - varicel.la
 - rubèola
 - rickettsiosis
 - toxoplasmosi adquirida
 - infeccions respiratòries per mycoplasma
 - leptospirosi
 - influenza
 - infeccions per virus ECHO amb erupció
 - infeccions per virus Cocksakie amb erupció
 - encefalitis vírica
 - meningitis vírica
 - meningitis bacteriana

3. Infeccions en les què l'interval és generalment superior a 3 dies.
 - Exantema sobtat
 - infecció per citomegalovirus
 - hepatitis vírica
 - mononucleosi infecciosa
 - febre tipoidea i altra salmonel.losi
 - malaltia de Kawasaki
 - febre recurrent per borrelies
 - leishmaniosi

QUADRE 123-2



PATOLOGIA DE LA SERIE BLANCA

J. Bladé

CONCEPTE:

S'admet com Leucopènia tota disminució del nombre de leucocits en sang perifèrica per sota de 4.000/mm³ i com Leucocitosi l'augment del nombre de leucocits per sobre de 10.000/mm³. En alguns casos la leucopènia és el resultat de la disminució d'un sol tipus de leucocits, en el qual cas pot definir-se més exactament com neutropènia (menys de 1.800/mm³ neutròfils) o limfopènia (menys de 1.000/mm³ limfocits). La monocitopènia, basopènia i eosinopènia són difícils de valorar i el seu interès clínic es menor. La leucocitosi sol deure's a un augment dels granulocits neutròfils (més de 7.500/mm³) en tal cas se'anomena leucocitosi neutròfila o neutrofilia. També pot ser conseqüència d'un augment en el nombre absolut de limfocits o limfocitosi (més de 5.000/mm³). Menys freqüentment es deu a un augment d'eosinofils (eosinofilia), basòfils (basofilia) o monocits (monocitosi).

LEUCOPENIAETIOLOGIA I CLASSIFICACIO DE LES NEUTROPENIES:

Les causes més freqüents de neutropènia queden resumides al quadre 124-1.

DIAGNOSTIC D'UNA LEUCOPENIA:

En el quadre 124-2, s'exposen les principals passes diagnòstiques per averiguar l'etiologia d'una leucopènia. Un cop com-

provada la leucopènia, l'anàlisi detinguda de la clínica del pacient (dades epidemiològiques, febre, sudoració, esplenomegàlia), poden orientar el diagnòstic cap a una malaltia ben definida en la què la leucopènia sigui tant sols un fenomen acompanyant. Quan la leucopènia és la principal troballa s'ha de practicar un aspirat medular amb l'objecte de comprovar si el seu origen és central o perifèric. Davant d'una mèdula òssia de cel.lularitat normal i en absència d'infecció, la troballa d'esplenomegàlia farà pensar en un hiperesplenisme com causa de la leucopènia. Una mèdula òssia pobra en cel.lularitat granulocitària indica una causa central. Si l'afectació és exclusiva de la sèrie granulocítica es pensarà en una agranulocitosi o en una neutropènia cíclica. Si l'aspirat medular demostra una afectació global de les tres sèries hematopoiètiques, el diagnòstic serà d'insuficiència medular global. En d'altres ocasions la cel.lularitat medular normal pot estar substituïda per cel.lules atípiques. (cas de les leucèmies agudes).

LIMFOPENIA:

Les radiacions ionitzants, citostàtiques i corticoides produeixen limfopènia. Alguns processos que cursen amb dèficit immunitari com les colagenosi, neoplàsies, i limfomes s'acompanyen també de limfopènia. En la malaltia de Hodgking és molt freqüent. Els subjectes d'edat avançada, també poden presentar limfopènia, sense que es trobi en ells cap malaltia associada.

LEUCOCITOSI

La causa més freqüent de leucocitosi és un augment absolut del nombre de granulocits neutròfils (leucocitosi neutrofílica).

LEUCOCITOSI NEUTROFILICA:

Les seves causes més freqüents s'enumeren en el quadre ~~123~~-3. La més freqüent és la infecció bacteriana. El grau de leucocitosi varia segons el tipus i la gravetat de la infecció. Les col·leccions purulentes (abcessos, empiemes, osteomielitis), pneumonies, pielonefritis agudes i les septicèmies poden cursar leucocitosis molt pronunciades. En les leucocitosis infeccioses, a més del augment en el nombre de leucocits, sol existir augment en la proporció de formes joves de la sèrie blanca (bandes i metamielocits), el què s'anomena desviació a l'esquerra en l'hemograma. També es sol observar granulació tòxica en els leucocits, principalment en les formes més joves.

S'han de diferenciar les leucocitosis fisiològiques de les patològiques. Entre la primera s'ha de tenir present l'exercici físic intens, l'estress i l'embaràs. La leucocitosi neutrofilica de l'embaràs es dona quasi exclusivament en el darrer trimestre i es presenta en el 20% de les embaraçades. Entre les leucocitosis patològiques, tret de les d'etiologia infecciosa, s'han de tenir en compte les produïdes per medicaments (corticoides, heparina, adrenalina, carbonat de liti), la que segueix immediatament a l'esplenectomia i la que sol acompanyar certs trastorns metabòlics (cetoacidosis diabètica, crisi tiroidea, eclàmpsia, crisi de gota). Les neoplàsies malignes poden cursar una reacció neutrofilica amb o sense infiltració demostrable de la mèdula òssia per cel·lules neoplàsiques.

LEUCOCITOSI NO NEUTROFILICA:

Una eosinofilia accentuada pot observar-se en malalties parasitàries, al·lèrgiques o dermatològiques. La presència de basofilia té poc interès pràctic amb l'excepció de les síndromes mieloproliferatius crònics, principalment la leucèmia mielòide crònica.

La monocitosi pot acompanyar infeccions cròniques (tuber-

culosi, endocarditis lenta), i algunes neoplàsies. A vegades una monocitosi important precedeix i àdhuc en anys, l'aparició d'una leucèmia aguda, constituint un estat preleucèmic. La limfocitosi en nens es deu normalment a processos vírics, exantèmics o no; en adolescents i adults joves amb un quadre clínic compatible amb síndrome mononucleosic, la limfocitosi suggerirà aquest diagnòstic i, finalment, una limfocitosi marcada en un pacient més gran de 50 anys farà sospitar una leucèmia limfoide crònica.

BIBLIOGRAFIA

C. Rozman, E. Montserrat: Hematología. A "Tratado de Medicina Interna Farreras-Rozman. Ed. Marín, Barcelona, 1982

C. Rozman i cols.: Atlas de Hematologia para el Médico general. Ed. Salvat, Barcelona, 1981

J. Sans-Sabraféni cols.: Hematología clínica. Ed. Doyma. Barcelona, 1982

QUADRE 124-1

CAUSES DE LEUCOPENIA

A. NEUTROPENIA MEDICAMENTOSA

1. Drogues que causen neutropènia per mielotoxicitat.

Quimioteràpics antineoplàsics (alquilants, antimetabolits).
Radiacions ionitzants
Cloramfenicol i derivats benzènics

2. Drogues que poden causar neutropènia per idiosincrasia i hipersensibilitat.

Analgèsics: aminopirina
Antiinflamatoris: fenilbutazona
Antireumàtics: sals d'or.
Anticonvulsivants: hidantoïnes, carbamazepina
Antimicrobians: cloramfenicol, sulfamides,
Antitiroïdees: metimazole, tionracilo.
Fenotiacines: Clorpromazina
Tranquil·litzants: meprobamato.

B. INFECCIONS

Bacterianes, febre tifoïda, brucel·losi i alguna sèpsia.
Micobacterianes: Tuberculosi miliar
Protozoos: paludisme, Kal-Azar.
Virus: Hepatitis vírica, mononucleosi infecciosa, herpes zoster
Rickettsias.

C. HIPERESPLENISME

Esplenomegàlia congestiva (Hipertensió portal)
Síndrome de Felty

D. NEUTROPENIA AUTOIMMUNE

Associada a malalties sistèmiques (lupus, artritis reumatoides i síndrome de Felty).
Aïllada.

E. PSEUDONEUTROPENIA (TRASTORNS DEL REPARTIMENT)

Shock anafilàctic, endotoxinèmia, virèmia,
Hemodiàlisi (fases precoces)
Constitucional
Altres factors (emocionals, activitat física)

F. MALALTIES HEMATOLOGIQUES

Anèmia carencials megaloblàstiques (Dèficit Vit. B12 o folat)

Anèmies hemolítiques: HPN i alguna AHAI

Leucèmies: Leucèmia aguda, leucèmia limfàtica crònica i tri-
coleuèmia

Aplàsia medular.

Neutropènies selectives (neutropènia crònica idiopàtica, sín-
drome del leucocit mandrós, neutropènia cíclica).

QUADRE 197-2

DIAGNOSTIC D'UNA LEUCOPENIA. NEUTROPENIA VERDADERA.

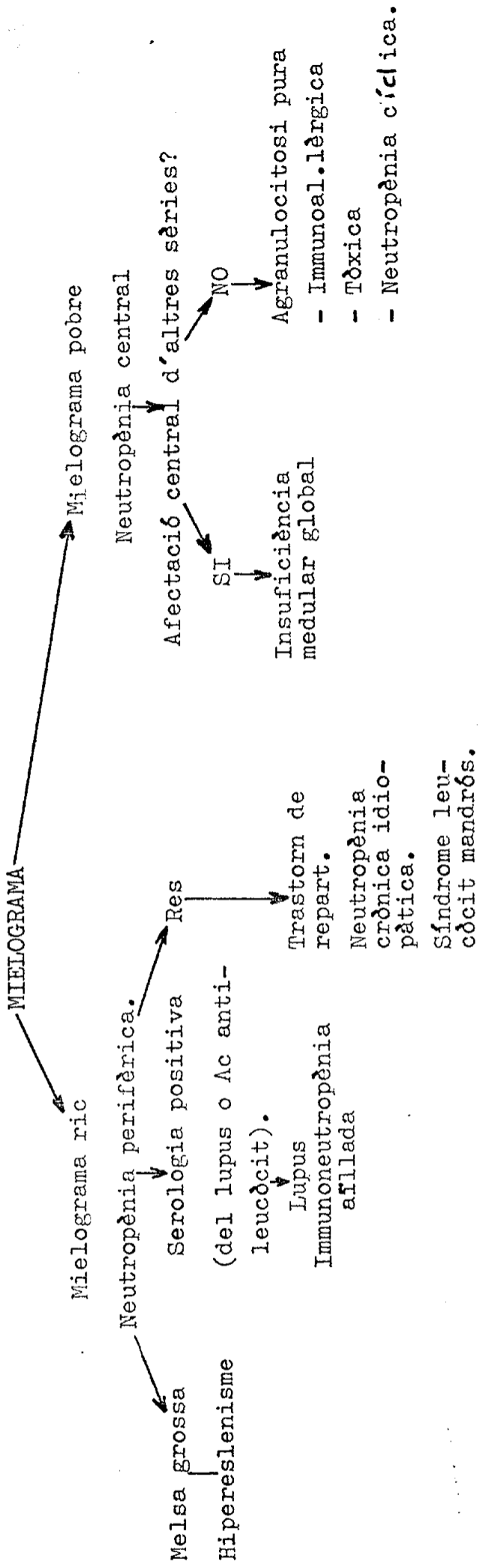
(Xifra de neutròfils < 1.800/mm³ comprovada en dues o més determinacions).

1. HISTORIA CLINICA ACURADA I EXPLORACIO FISICA.

2. ELIMINAR UNA MALALTIA INFECCIOSA.

- Infeccions bacterianes: tifoidea, brucel·losi.
- Infeccions víriques: hepatitis, mononucleosi.
- Parasitosis: paludisme, Kala-azar.

3. EN ABSENCIA D'AQUEST CONTEXT CERCAR UNA CAUSA CENTRAL.



QUADRE 199-3

CAUSES DE LEUCOCITOSI NEUTROFILICA

INFECCIONS

Principalment bacterianes

MEDICAMENTS

Corticoides, Heparina, adrenalina, carbonat de liti.

TRASTORNS METABOLICS

Cetoacidosi diabetica, eclampsia, crisi de gota.

PROCESSOS NEOPLASICS

Síndromes mieloproliferatives cròniques.

Malaltia de Hodgkin

Neoplàsies sòlides, principalment de pulmó, estómac i ronyó.

PROCESSOS HEMATOLOGICS

Anèmies hemilítiques (tret de HPN), reacció postesplenectomia, recuperació d'una agranulocitosi, reacció transfusional.

ESTIMULS FISICS

Gran cremades, exercici intens.

MISCELANIA

Embaràs, certes arritmies (taquicardia paroxística), hemorràgia aguda.

PATOLOGIA DE LA SERIE ROJA

P. Marin

ANEMIA:**CONCEPTE:**

Anèmia és l'estat que resulta del descens de la tasa d'hemoglobina (Hb) per sota dels seus valors normals, tenint en compte l'edat, sexe i situació del subjecte. Els següents valors serveixen per establir amb quasi tota seguretat el diagnòstic d'anèmia:

Home: Hb < 13 g/dl

Dona: Hb < 12 g/dl

Dona embarassada Hb < 11 g/dl

La xifra d'hematies, en contra del que se sol pensar, no és un bon índex pel diagnòstic d'anèmia ja que els seus valors es troben subjectes a múltiples variacions i no tradueixen necessàriament la tasa d'Hb corporal (en efecte, els hematies són només "unitats transportadores d'Hb" i com a tals, poden trobar-se més o menys carregats d'Hb). Una bona alternativa a la determinació de l'Hb és el valor hemàtòcrit, essent els valors normals pels individus adults de $47 \pm 5\%$ per l'home i de $42 \pm 5\%$ per a la dona.

CLINICA FONDAMENTAL:

Astènia, palpitations, palidesa, fatigabilitat, vèrtig, acúfens, dispnea, edemes malcolars, cefalea, irritabilitat així com àngor i/o claudicació intermitent (en subjectes vells i arterioscleròtics).

ORIENTACIO DIAGNOSTICA:

L'anèmia no és en sí mateixa un diagnòstic sinó un simp-toma que, com a tal, procedeix investigar. Un cop establert el diagnòstic del símptoma "anèmia", és imprescindible esbrinar quin és el seu origen.

Existeixen diversos paràmetres de gran utilitat per a diagnòsticar i classificar les anèmies. Aquests paràmetres són el volum corpuscular mig, (VCM), hemoglobina corpuscular mitja, (HCM), i la concentració corpuscular mitja d'hemoglobina, (CCMH).

Aquests índexs són juntament amb la xifra de reticulocits fonamentals per el diagnòstic correcte ^{de l'anèmia} i per la seva classificació.

CLASSIFICACIO DE LES ANEMIES:

1. Anèmies regeneratives (totes amb VCM alt i reticulocitosi generalment $> 100.000/mm^3$).
 - a) Hemorràgies agudes.
 - b) Hemolisi.
2. Anèmies arregeneratives. (amb xifres de reticulocits normal o baixa).
 - a) Insuficiència medular global: En aquest cas juntament a l'anèmia existeixen leucopènia i trombopènia. El trastorn radica en la mèdula òssia i les seves causes poden ser molt variades: anèmia aplàstica, anèmies "refractàries", leucèmies, invasió de la mèdula òssia per cel.lules neoplàsiques. El diagnòstic diferencial més important s'ha d'efectuar amb l'hiperesplenisme (esplenomegàlia, estigmes d'hepatopatia, aspirat medular normocel.lular).
 - b) Trastorns qualitatus: dèficit de ferro, ^{ac.} fòlic, Vit, B12, malalties cròniques, insuficiència renal, hipotiroidisme.
3. Anèmies Macrocítiqes (VCM > 100 fl): megaloblàstiques (Dèficit de fòlic o B-12), alcoholisme crònic, anèmies amb reticulocitosi elevada, mixedema, fase precoç de les hemorràgies.

4. Anèmies normocítiques (VCM > 82-96 fl): anèmies de la malaltia crònica, anèmia aplàstica, posthemorràgica.
5. Anèmies microcítiques (VCM < 82 fl): ferropèniques, talasèmies, sideroblàstiques.

ORIENTACIO DIAGNOSTICA DE LES ANEMIES:

1. Clínica: La causa més freqüent d'anèmia és, sens dubte, les hemorràgies cròniques. Per això, una anamnesi acurada en aquest sentit és imprescindible per orientar correctament el diagnòstic. En les dones, la causa més comú és el sagnat d'origen ginecològic (metrorràgies, hipermenorrees) juntament amb l'esgotament dels dipòsits de ferro degut als embarassos i alletaments. En l'home, el sagnat digestiu (hemorroides, neoplàsies, hèrnia d'hiat, etc.).
2. Proves de laboratori: Junt a la xifra d'Hb, índex ~~de~~ eritrocitaris, i xifra de reticulocits, exàmens imprescindibles pel diagnòstic de la síndrome anèmica, n'hi ha d'altres de gran importància per a la correcta catalogació de les anèmies:
 - a) Examen d'una extensió de sang perifèrica: és d'inestimable ajut. Moltes vegades resulta per sí sol diagnòstic (esferocitosi, en les esferocitosis hereditàries i algunes anèmies hemolítiques autoimmunes, per exemple).
 - b) Siderèmia i índex de saturació de la transferrina (IST): serveix per a distingir entre els estats de ferropènia verda-dera (IST baix) d'aquells altres de "bloqueig" del ferro per malalties cròniques, (IST normal).
 - c) LDH, bilirrubina: augmenten en els estats d'hemòlisi.
 - d) Haptoglobina: descendeix en els estats d'hemòlisi.
 - e) Test de Coombs: positiu en les anèmies hemolítiques autoimmunes.
 - f) Examen de la mèdula òssia: No s'ha de prodigar innecessàriament. Serveix per diferenciar les anèmies d'origen central (per

exemple, anèmies aplàstiques, invasió per cèl.lules neoplàstiques, etc.) de les perifèriques. En mèdula òssia pot fer-se també una tinció per el ferro que posarà de relleu indirectament l'estat de reserves fèrriques de l'organisme.

POLIGLOBULIES:

La poliglobulia és l'estat resultant de l'augment de la massa o volum eritrocitari global. S'ha de distingir aquesta situació, per tant, d'aquelles altres en les quals el valor hematocrit o Hb augmenten de manera aparent per descens del volum plasmàtic (hemoconcentració per deshidratació, diurètics, grans cremats, etc.). En el tret talasèmic (β -talasèmia minor) es produeix una situació paradoxal de pseudopoliglobulia microcítica: augment de la xifra d'hematies, Hb normal o baixa i microcitosi. És un exemple més de com la xifra d'hematies no serveix per a valorar realment la concentració d'Hb en l'organisme.

En l'individu adult els següents augments de la xifra d'Hb o hematòcrit mereixen ser acuradament investigats:

	Hb	Hematòcrit
Home >	17.7 g/dl	> 52%
Dona >	15.7 g/dl	> 47%

A la pràctica només una minoria de les poliglobulies són de caràcter primitiu (policitèmia vera). En aquests casos, dades com la leucocitosi amb freqüent basofília, hiperplaquetosi, esplenomegàlia o prurit després del bany, poden ser pràcticament definitius per establir el diagnòstic. No obstant, la major part de poliglobulies són de caràcter secundari (Quadre 94-1) i dins d'aquestes les degudes a tabaquisme, malaltia pulmonar obstructiva crònica, obesitat (o tot això alhora) són les més freqüents. Per això des del punt de vista pràctic, davant el

diagnòstic de poliglobulia s'ha d'investigar l'existència d'aquests elements i corregir-los adequadament. Només si persisteix la poliglobulia un cop eliminats aquests factors serà indicat procedir a exàmens més laboriosos (Vegis quadre 125-2) que s'han de realitzar en mitjà especialitzat.

BIBLIOGRAFIA

C. Rozman i E. Montserrat: Hematologia. A "Tratado de Medicina Interna Farreras-Rozman". Ed. Marín, Barcelona, 1982

C. Rozman i cols.: Atlas de Hematologia para el Médico General. Ed. Salvat, Barcelona, 1981

J. Sans-Sabrafén i cols.: Hematología Clínica. Ed. Doyma, Barcelona, 1982

CLASSIFICACIO DE LES POLIGLOBULIES SECUNDARIES

I. Poliglobúlies secundàries hipoxèmiques:

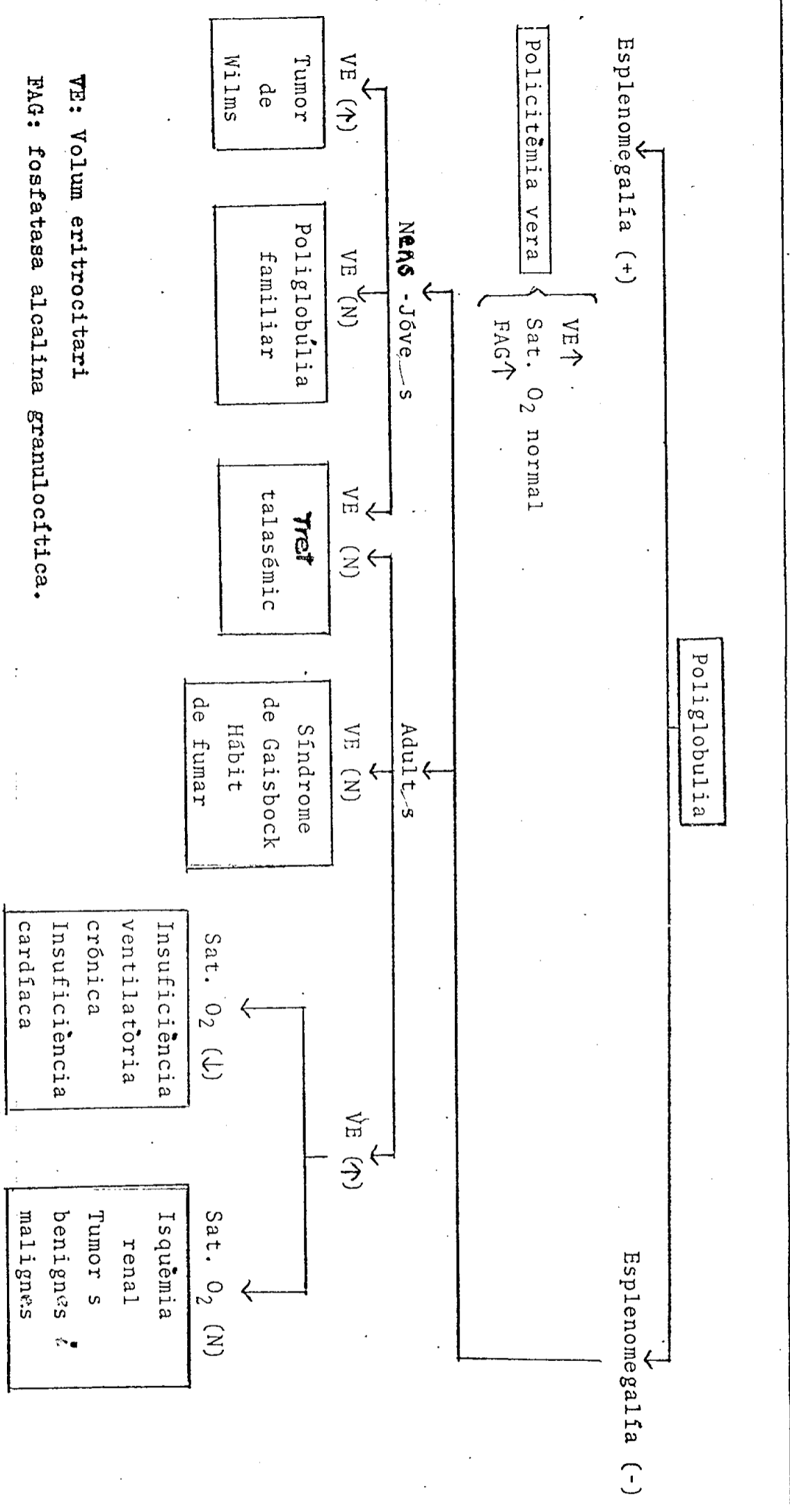
1. Disminució de l'oxigen atmosfèric (Po₂) (Alçada)
2. Alteracions de la funció pulmonar
Hipoventilació alveolar reversible (obessitat extrema o síndrome de Pickwick)
Malalties del pulmó o de la caixa toràcica amb disminució de la capacitat ventilatòria
3. Alteracions de la funció cardíaca
Insuficiència cardíaca congestiva
Cardiopaties congènites.
4. Alteració química de l'Hemoglobina
Carboxihemoglobinèmia (Tabaquisme)

II. Poliglobúlies secundàries no hipoxèmiques:

1. Isquèmia renal (hidronefrosi, poliquistosi)
2. Hipernefroma, tumor de Wilms
- 3: Tumors no renals (hemangioblastoma cerebelós, fibroma uterí, hepatoma i tumors ovàrics)

III. Poliglobúlies familiars o congènites:

1. Herència autosòmica recessiva
Hemoglobinopaties amb afinitat augmentada per l'oxigen
Disminució del 2,3-DPG (dèficit de 2,3-difosfoglicerat-mutasa-fosfatasa)
Dèficit de diasforasa o metahemoglobina reductasa
Hipereritropoietinèmia essencial
2. Herència autosòmica dominant
Hemoglobinopaties M.



VE: Volum eritrocitari

FAG: fosfatasa alcalina granulocítica.

AUGMENT DE LA V.S.G.

B. Nomdedeu

La velocitat de sedimentació globular (VSG), és possiblement una de les proves de laboratori emprades amb major freqüència. Podria dir-se que no hi ha malalt- o presumpte malalt- en el què la pràctica de qualsevol prova de laboratori no comporti també l'estudi de la VSG.

Es important retenir que la VSG depèn de molt factors (proteïnes plasmàtiques i fibrinògen, principalment) i que el seu valor és inespecífic. Si bé pot assegurar-se que no es pot considerar normal, ni completament curat, cap individu en el què la VSG estigui accelerada, també és cert que una VSG normal no descarta de cap manera l'existència d'una malaltia.*

No obstant, s'ha de ser molt caut a l'interpretar modificacions poc quantioses de la VSG. En realitat la VSG accelerada només té valor indicatiu de malaltia quan es troba clarament accelerada. En diversos estats fisiològics (per ex., darrera els èpats; menstruació, embaràs i puerperi, vellesa) poden observar-se augments de la VSG sense que això comporti necessàriament que existeixi alguna malaltia. Convé també recordar que els valors de la VSG a la 2ª hora, 24 hores i l'anomenat índex de Katz no afegeixen cap valor a la simple determinació de la VSG a la primera hora.

Malgrat el seu valor és, com hem dit, inespecífic, l'augment inequívoc de la VSG tradueix l'existència d'una malaltia i/o la seva activitat.

A continuació es relacionen les malalties que produeixen més freqüentment augments de la VSG:

- 00000
- Gammapaties monoclonaals (mieloma, macroglobulinèmia) amb VSG >100/1a.hora, generalment.
 - Hipoalbuminèmia.
 - Focus sèptics (abscessos, colecistitis, infeccions urinàries, etc.).
 - Colagenosi i vasculitis.
 - Febre reumàtica.
 - Polimiàlgia reumàtica.
 - Limfomes.
 - Artritis reumatoidea.

* Els valors normals de VSG són:

0-9 mm/ 1ª hora pels homes

0-20 mm/ 1ª hora per la dona.

00013

BIBLIOGRAFIA

C. Rozman i E. Montserrat: Hematología. A: Tratado de Medicina Interna Farreras-Rozman. Ed. Marín, Barcelona, 1982.

C. Rozman i cols.: Atlas de Hematologia para el Médico General. Ed. Salvat, Barcelona, 1981

J. Sans-Sabrafén i cols.: Hematología Clínica. Ed. Doyma, Barcelona, 1982.

HIPERGLICEMIA

M. Angel Potau

CONCEPTE:

En condicions normals, la concentració de glucosa a la sang en dejú oscil·la entre 60-95 mg% utilitzant enzims glucosa específics o per una prova de reducció del coure. Actualment en el auto-analitzador, s'empra plasma o sèrum més que sang total, fent augmentar en un 15% els valors expressats, és a dir que en condicions basals normals fluctuen entre 70-110 mg%. A efectes pràctics no hi ha diferències entre sang arterial, venosa o capil·lar en les determinacions fetes en dejú. Cal entendre doncs per hiperglicèmia, quan les xifres de glicèmia són superiors a 130 mg% en sang total i a 150 mg% en plasma.

CLASSIFICACIO

La homeostasi de la glicèmia és mantinguda per diferents controls reguladors, hi intervenen vies metabòliques, substractes i hormones fonamentalment, i no pot sorprendre el que una gran quantitat de malalties i estats patofisiològics la puguin alterar, produint una hiperglicèmia. En el quadre (1) incloem les diferents entitats i situacions que poden cursar amb hiperglicèmia, sense fer una relació exhaustiva, ja que tan sols més d'una trentena de síndromes genètiques poden estar acompanyades d'hiperglicèmia. Hem fet especial èmfasi en les drogues, donada l'abundor del nombre que poden produir-la.

SIMPLOMES

Quasi totes les entitats i situacions esmentades tenen una clínica pròpia en les que la hiperglicèmia pot estar-hi present en el transcurs de la seva evolució. Encara que pot coexistir tanmateix la malaltia de base amb una diabetis veritable i fins i tot tenir una patogènia comuna com és el cas de la diabetis i endocrinopaties autoimmunitàries.

La hiperglicèmia produeix una diuresi osmòtica éssent la poliúria-polidipsia les manifestacions cabdals.

Al millorar amb el tractament idoni, acostuma a remetre la clínica de la malaltia de base i a normalitzar-se la hiperglicèmia; en cas contrari cal pensar que estem en front d'un veritable trastorn en el metabolisme dels hidrats de carboni.

PROVES DE DIAGNOSTIC

Xifres superiors a 130 i 150 mg% en sang total i plasma respectivament són diagnòstiques però en altres ocasions es presenten valors que cavalquen entre les normals alts i les considerades com hiperglicèmia, llavors disposem d'unes proves com són la prova de tolerància oral a la glucosa, la prova de tolerància a la glucosa i de tolerància a la cortisona i la de tolerància a la tolbutamida. Entre elles la d'elecció corresponen a la primera. *Els* avantatges sobre la resta de proves, és que involucra la via fisiològica de l'administració de la glucosa, produint una resposta més gran a la insulina, que amb la via endovenosa perquè estimula les hormones gastro-intestivals i a més és la que ha estat estandaritzada més ampliament. Abans de fer la prova, cal fer una dieta que contingui 300 gr. d'hidrats de carboni per un període de tres dies. Evitar qualsevol medicació. Dejuní de 10 h. Mentre duri la prova es farà repòs i sense fumar. Es donen 100gr. de glucosa dissolts amb aigua. Fer determinacions simultànies de glicèmia i insulina en els temps 0-60-90-120 minuts. Seguint a Fajans i Conn, els valors obtinguts com a normals en els temps 60-90-120 minuts són 185-160-

140 mgr% de glicèmia plasmàtica.

Tan sols una minoria de pacients obesos presenten una diabetis franca. Una incidència molt elevada de proves de tolerància anormal a la glucosa són trobades en l'obesitat i el grau d'intolerància està augmentat per l'augment de pes. Però l'obesitat té un impacte més important sobre la insulina, on es troba a nivells molt alts. Aquesta hiperglicèmia sembla ser proporcional amb el grau d'obesitat. Aquest patró de nivells elevats de glicèmia enfront de concentracions elevades d'insulina, és característic d'un estat de resistència a la insulina, que és comú a altres situacions que esmentarem tot seguit.

La majoria de malalties endocrines que s'associen a una hiperglicèmia o intolerància a la glucosa, són degudes a hiperproducció hormonal. Les hormones que hi estan implicades són la de creixement, cortisol, catecolamines, glucagó i hormones tiròidals.

L'acromegàlia comporta hiperinsulinèmia i intolerància a la glucosa. No més un 15% dels acromegàlics tenen hiperglicèmia en dejú. Els glucocorticoides produeixen el patró d'una insulino-resistència. En aquelles situacions en que es desenvolupa una diabetis oberta, alguna de les manifestacions d'intolerància als hidrats de carboni, existeixen abans del començament de la Síndrome de Cushing.

Els malalts amb feocromocitoma, presenten una intolerància a la glucosa i la secreció d'insulina està bloquejada amb un pic de resposta retrassat. En l'hipertiroidisme, la glicèmia basal acostuma a ésser normal en dejú. En alguns casos es troba una disminució de la secreció d'insulina i en altres hiperinsulinèmia amb resistència perifèrica a la insulina. No hi ha correlació entre el grau d'intolerància a la glucosa i severitat de la malaltia.

Malalties hepàtiques cròniques especialment la cirrosi, produeixen alteracions en el metabolisme de la glucosa que depenen del tipus i grau d'afecta

ció hepàtica. Correspon al patró d'insulino-resistència.

En la insuficiència renal, és freqüent trobar una insulino-resistència però a més hi ha un augment de glucagó.

En les situacions d'stress com és el cas de l'infart de miocardi, hi ha una correlació molt estreta amb la severitat de la lesió cardíaca i els valors de la glicèmia.

L'embaràs és una situació fisiològica que dona lloc a canvis en la homeostasi de la glucosa; en dones normals s'observa una deterioració de la tolerància a la glucosa, acompanyada d'un augment de la insulina, és a dir l'embaràs indueix a un estat d'insulino-resistència.

De totes les drogues assenyalades, feta l'excepció de glucocorticoides, diurètics tiazídics, contraceptius orals i propranolol que són de prescripció molt corrent, la resta és de més difícil interpretació el mecanisme d'acció envers la homeostasi de la glucosa.

Sembla que els diurètics tiazídics inhibeixen la secreció d'insulina i la hipokalièmia suprimeix la secreció endògena de la insulina.

L'àmplia utilització dels contraceptius orals ha estat motiu de molts estudis que han donat resultats contradictoris amb relació a la glicèmia. En aquells pacients amb antecedents familiars o bé que durant l'embaràs hagi presentat una diabetis i que desapareix després del part el que denominarem diabetis gestacional. Cal desaconsellar la seva prescripció.

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

- 1.- Harrison, L.C. y Flier, J.S. :Diabetes associated with other endocrine diseases pp. 269-281 En. Podolskg.S. y Viswanathan Secondary diabetes. The spectrum of the diabetic syndromes Raven Press. New York. 1980
- 2.- Olefsky, J.M. and Kolterman, O.G.: Pancreas. Clinics in Endocrinology and Metabolism. 8:3. 579-620. 1979.
- 3.- Fajans, S.S. i Conn, J.W.: An approach to the prediction of diabetes mellitus by modification of the glucose tolerance test with cutisme. Diabetes 3: 296-302 1.954
- 4.- Felig, P. Disorders of the carbohydrate pp 276-371. En Bondy , P.K. y Rosenberg, L.E, Metabolic control and disease. 8ª edició Sawnders Co. Philadelphia 1980.

QUADRA 4.5.1

CAUSES DE HIPERGLICEMIA O DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA- EXCLOSA DIABETIS MELLITUS.

- OBESITAT	- DROGUES	Miscelanea
- MALALTIES ENDOCRINES	- Diuretics i hipotensors	Hormones
Acromegalia	Tiazides	Glucocorticoides
S. de Cushing	Furosema	Contraceptius orals
Feocromocitoma	Clortulidona	Glucagó
Hipertiroidisme	Metulazona	Calcitonina
Hiperaldosteronisme	Diazoxide	Medoxipogesterma
Glucagonoma	Clonidine	
S. Carcinoide	Acid etacrinic	<u>Agents psicoactius</u>
T. secretors de Prolactina	<u>Analgesics-Antiinflamatoris</u>	Fenotiazines
S. Schmidt	Paracetamol	Haloperidol
S. Carpenter	Aspirine	Clorpotixene
- MALATIES HEPATIQUES	Indometacine	Carbonat liti
- MALALTIES RENALS	<u>Antineoplasics</u>	Marihuana
- EMBARAS	L-asparaginasa	Triciclics
- SITUACIONS D'ESTRESS	Estreptizotocina	<u>Catecolamines-simpaticomimetics</u>
Infart miocardi	Alloxan	Adrenalina
Traumatismes	Ciclofosfamida	Noradrenalina
Infeccions		Esoprenalina
- SINDROMES GENETIQUES		Difenilhidacitoina
		Levodopa
		Propanolol

DISLIPEMIA

S. Masdeu Olleta
 C. Pascual Nostaza
 S. Schwartz Riera

CONCEPTE:

Sota el nom de dislipèmies s'inclouen una sèrie de malalties metabòliques en les què s'observa un augment o disminució dels lípids plasmàtics.

El terme de dislipèmia es preferible substituir-lo pel de dislipoproteinèmia ja que tota variació dels nivells de lípids plasmàtics tradueix una alteració qualitativa de les diferents classes de lipoproteïnes.

Ens centrarem en la classificació i diagnòstic de les hiperlipoproteinèmies.

CLASSIFICACIÓ: (Segons Frederickson-C'S.)

Veure quadre 128-1.

DISLIPOPROTEINÈMIES PRIMÀRIES:

Tipus I. Hiperquilimicronèmia. Malaltia molt rara, autosòmica recessiva. Es dona en la primera infància. El nen presenta crisis de dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, xantomes eruptius i lipèmia retinalis. Per a una correcta classificació caldrà doncs excloure: Diabetis, alcoholisme, pancreatitis, i disgamma-globulinèmia.

Tipus II.a Hiperprebetalipoproteinèmia, Malaltia força comú. Les formes primàries tenen un caràcter autosòmic dominant amb expressió variable. Es pot detectar a totes les edats, manifestar-se els casos severos dins la primera infància. El malalt en les formes florides presenta xantomatosis cutànies, especialment al

tendó d'Aquiles, xantelasma palpebrals i periorbitaris. Moltes vegades la primera manifestació és una complicació ateroscleròtica.

També poden donar un patró lipoproteic del tipus II a al mixedema, la macroglobulinèmia, alguns tipus de trastorns hepàtics i l'aport exògen de colesterol.

Tipus II b. Hiperbeta i hiperprebeta dislipoproteinèmia. Molt freqüent al nostre medi. La individualitat d'aquests trastorns ha sigut motiu de controvèrsies. Es creu que és una combinació de dos determinants genètics diferents un del tipus II i l'altre del tipus IV. El quadre clínic es confon amb el del tipus II a. Per classificar un tipus II b com primari cal excloure, la nefrosi, les malalties hepàtiques i l'embaràs.

Tipus III. Presència d'una lipoproteinèmia anormal "beta ampla" Malaltia molt rara al nostre país. Les formes primàries són autossòmiques recessives. Normalment es manifesta després del 20 anys.

El pacient presenta xantomes plans al palmells de la mà i xantomes tuberosos-eruptius als colzes. Així mateix es troben alteracions coronàries i dels vasos perifèrics. Per etiquetar un tipus III com a dislipoproteinèmia primària hem d'excloure fonamentalment una disgamaglobulinèmia o un mixedema.

Tipus IV. Hiperprebetadislipoproteinèmia. Malaltia autosòmica dominant de caràcter esporàdic. Molt freqüent. Es dona en adults, normalment després dels 20 anys. Aquesta dislipoproteinèmia és característica per que el malalt presenta una tolerància anormal als hidrats de carboni, això es tradueix en hiperglucèmia a la qual s'associa hiperuricèmia. El malalt freqüentment és obès i pot presentar xantomes eruptius i tuberosos. L'arterioesclerosi és molt freqüent.

Per classificar aquesta hiperlipèmia com a primària cal destacar un gran nombre de malalties, entre les quals destacarem: Diabetis, pancreatitis, alco

holisme, feocromocitome, gota, mixedema, disglobulimèmia, hipercalcèmia idiopàtica, embaràs, tractaments anticonceptius i corticoteràpia.

Tipus V

Hiperquilimicronèmia i hiperprebetadislipoproteïnèmia. Es creu que és un trastorn genètic autosòmic dominant. Malaltia poc freqüent, es manifesta cap a l'adolescència. El malalt presenta un quadre clínic similar al tipus I, així es trobaran xantomes eruptius, hepatoesplenomegàlia, crisis de dolor abdominal, lipèmia, i a més a més, hiperglucèmia i hiperuricèmia.

Davant d'un malalat amb dades clinicobiològiques compatibles amb un tipus V per poder-lo emmarcar dins les dislipoproteïnèmies primàries destacarem la diabetis, alcoholisme, pancreatitis, mixedema, macroglobulinèmia, i la nefrosi.

La classificació de Frederickson - OHS es refereix a les dislipoproteïnèmies primàries, però, els diferents tipus també poden ser conseqüència de diferents desordres metabòlics, els més freqüents dels quals queden recollits dins el quadre 2-2.

BIBLIOGRAFIA

- Frederickson DS., Lery RI., Less RS.: Fat transports in lipoproteins an integrated approach to mechanisms and disorders. N. Engl. J. Med. 276: 34-44, 94-103, 148-156, 215-225, 273-281, 1967
- Bull WHO.: Classification of Hyperlipidemias and hyper lipoproteinemias. 43: 891-915, 1970
- Iovine E., Mollerach ME.: Lípidos y lipoproteinas en la clínica. Ed. Médica Panamericana S.A. 1980

QUADRE 193-1

Tipus	Lipoproteïnas *	Aspecte Sèrum	Colesterol-	Triglicèrids
I	Hiperquilomicrèmia	Cremós * *	N ó ↑	↑↑↑
IIa	Hiperbetalipoproteïnèmia	Clar	↑ ↑ ↑	N ↑↑
	Hiperbeta	Clar ó tèrbol	↑ ↑	
IIb	Hiperprebeta	Homogeni	↑ ↑	
	Betalipoproteïna anòmala	Tèrbol o latescent		
IIc	(" Beta ample ")	Homogeni	↑ ↑	
IV	Hiperprebeta	Tèrbol o latescent	N	↑ ↑
	Hiperprebeta	Homogeni		
V	Hiperquilomicrèmia	Latescent o cremós Amb doble capa	↑	↑↑↑

* Separades per electroforesis. * * Despres d'una nit a 4° C. Capa cremosa superior i més o menys clara l'inferior

Hiperlipoproteïnemias secundaries. Tipus mes frequents

E. Endocrines:	T	E. Metabòliques:	T	E. Renals:	T	E. Hepàtiques:	T	Altres causes:	T
Hipotiroidisme	II	Disfammaglobulinèmia	I	Nefrosi	II o IV	Pancreatit	I o V	Corticoteràpia	I o IV
Panhipopituitarisme	II	Macroglobulinèmia	II, IV o V	Uremia	IV	Cirrosi	II	Alcoholisme	I, IV o V
Síndrome de Cushing	IV	Cota	II o IV			Colostasi	LPX y II	Aporte excessiu colesterol	II
Feocromocitoma	IV	E. Von Gierke	IV			Hepatitis	II o IV	Embaràs	II o IV
Hipercalecèmia idiopàtica	II o IV	E. Nieman Pick	IV			E. Zieve	V	Estrogenoteràpia	IV
		E. Gaucher	IV					Anticonceptius	IV
		e. lipoproteïna total	IV						
		Diabetis	II o IV						

HIPERTRANSAMINASEMIA

Josep M. Sánchez Tapias.

CONCEPTE:

La determinació de l'activitat transaminàsica del sèrum és una prova de laboratori utilitzada freqüentment en el diagnòstic i seguiment d'algunes malalties musculars, de la necrosi aguda de miocardi i, molt especialment, de les malalties del fetge.

Hi ha nombrosos enzims amb activitat transaminàsica però només té interès clínic la determinació de dos d'aquests, la transaminasa glutàmica oxalacètica (GOT) i la glutàmica pirúvica (GPT), també conegudes com aspartato-aminotransferasa (AST) i alaninaminotransferasa (ALT) respectivament.

La GOT (AST) es troba en el citoplasma i en les mitocòndries del fetge i múscle cardíac però també en menor quantitat, en el múscle esquelètic, cervell i ronyó. La GTP (ALT) es troba principalment en el citoplasma de les cèl.lules hepàtiques i, en menor quantitat, en el múscle esquelètic i cardíac, ronyó i pàncrees.

Els valors sèrics de les transaminases tradueixen el pas a la sang del contingut enzimàtic cel.lular alliberat per la necrosi o per l'alteració de la membrana de la cèl.lula.

L'elevació anormal de l'activitat transaminàsica del sèrum és un fenomen molt inespecífic que pot ocórrer en gran nombre

de malalties per la qual cosa el seu valor diagnòstic és escàs si es considera aïlladament. La interpretació d'una hipertransaminasèmia s'ha de fer dins del contexte clínic del pacient i ha de tenir en compte tant la importància quantitativa d'aquesta elevació com també la seva durada.

Un factor d'importància obvia però que sovint s'oblida és el coneixement dels límits exactes de normalitat del laboratori que porta a cap la determinació.

No s'ha pogut provar que la determinació d'una sola de les transaminases tingui interès més gran que la del l'altra. Habitualment es determinen les dues i l'estudi del quocient GOT/GPT té cert valor diagnòstic en algunes circumstàncies.

La hipertransaminasèmia no és una síndrome clínic degut a varies etiologies sinó que és una manifestació de diferents malalties degudes a múltiples causes (sovint desconegudes i imprecisables). Per això discutirem la conducta a seguir en relació a les circumstàncies del seu descobriment.

1. Descobriment casual d'una hipertransaminasèmia.

La troballa d'una hipertransaminasèmia amb motiu d'un examen rutinari en un subjecte asimptomàtic és força freqüent. En aquestes circumstàncies l'elevació de les transaminases sol ser moderada i rares vegades excedeix valors superiors a deu vegades el normal.

En aquests casos s'ha d'interrogar el pacient per l'existència d'antecedents de malaltia hepàtica, alcoholisme, ús de drogues intravenoses o ingesta de fàrmacs potencialment hepatotòxics. En l'examen físic s'ha de cercar intencionadament la

presència d'hepatomegàlia o esplenomegàlia però també la d'estigmes cutanis d'hepatopatia crònica tals com telangiectasies, aranyes vasculars, eritema palmar, etc. Serà necessari a més a més fer un estudi biològic més complet que inclogui la determinació de la bilirrubina, fosfatasa alcalina, gamma-glutamiltanspeptidasa, proteïnes totals i proteïnograma, siderèmia, HBsAg, tasa de protrombina, hemograma i recompte de plaquestes. En l'individu menor de 30 anys és imprescindible estudiar el metabolisme del coure (cuprèmia, cuprúria, ceruloplasmina) a fi de descartar la malaltia de Wilson.

En molt casos aquests estudis permetran sospitar fonamentadament el diagnòstic de cirrosi hepàtica compensada, que podrà documentar-se encara més mitjançant la realització d'una gammagrafia hepàtica. Si en aquest estadi de l'estudi del malalt encara existeixen dubte de cara al diagnòstic, estarà indicada la pràctica d'una biòpsia hepàtica, preferiblement sota control laparoscòpic si existeixen sospites fundades de cirrosi.

Altres vegades aquestes dades biològiques poden demostrar signes de colestasi en forma d'elevació important de la fosfatasa alcalina i de la gamma-glutamiltanspeptidasa. En aquesta situació s'han de determinar els anticossos antimitocondrials i s'ha d'examinar la via biliar, començant possiblement per un estudi ultrasonogràfic. Si aquests estudis no proporcionen el diagnòstic de cirrosi biliar primària o d'obstrucció biliar extrahepàtica s'haurà d'excloure l'existència de malalties hepàtiques granulomatoses o de lesions que ocupen espai.

El més freqüent, sens dubte, és que la hipetransaminasèmia sigui l'única anomalia o s'acompanyi tant sols d'altres alteracions clíniques o biològiques poc expressives. En aquests mo-

ments habitualment és innecessari, i sovint és contraproduent, indicar ja mesures terapèutiques tals com el repòs o les dietes restrictives, tret del que es refereix a l'alcohol, i sobretot, no s'han d'administrar corticoides. Aquests pacients asimptomàtics han de ser controlats periòdicament, a intervals de dos mesos durant un període de sis a vuit mesos, abans d'indicar la conveniència de realitzar un examen més complet, generalment mitjançant biòpsia hepàtica, en cas de que persisteixin les anomalies. El diagnòstic serà quasi sempre el d'hepatitis crònica en les seves diverses variants.

2. Hipertransaminasèmia i icterícia.

En el pacient icteric la determinació de les transaminases té gran valor diagnòstic i s'ha de realitzar sempre i precoçment. Els valors molt elevats, entre 10 i 50 o més vegades el normal, són deguts a un mal agut del parènquima hepàtic, produir la majoria de vegades per una hepatitis vírica o tòxic-medicamentosa més rarament. En els trastorns circulatoris aguts com en el shock, la síndrome de Budd-Chiari aguda i en alguns casos d'insuficiència cardíaca també apareixen elevacions extremes de les transaminases. En les hepatopaties alcohòliques el mal hepàtic no es produeix en forma massiva i brusca i per la qual cosa és molt estrany observar elevacions tan importants de la xifra de transaminases.

Una dada important que s'ha de tenir present és que en les icterícies per obstrucció de la via biliar principal les transaminases, tot i que molt rarament, poden estar molt elevades. Aquesta dada, per tant, no descarta per complet i sempre, el diagnòstic d'obstrucció biliar extrahepàtica.

3. Hipertransaminasèmia en l'hepatitis vírica.

L'hepatitis vírica aguda és la causa més freqüent d'hipertransaminasèmia. La determinació de la xifra de transaminases és important per el diagnòstic i imprescindible per a controlar l'evolució.

Les transaminases, que estan molt elevades en la fase inicial de la malaltia, descendeixen progressivament i es normalitzen al llarg d'un termini de temps, molt variable d'un cas a l'altre. La seva determinació seriada és útil per controlar l'evolució de la malaltia però no és necessari que les determinacions siguin freqüents: una determinació cada mes i mig és suficient en la major part dels casos.

El descens abrupte de la xifra de transaminases es pot observar quan l'hepatitis vírica aguda segueix una evolució fulminant però en aquests casos seran altres dades, clínics i biològics els que ens proporcionaran el diagnòstic.

En algunes hepatitis agudes, sobretot les no A no B, no és infreqüent observar un segon i fins i tot un tercer brot de re-elevació de les transaminases que no necessàriament indica un mal pronòstic.

4. Hipertransaminasèmia en altres situacions clíniques.

Elevacions moderades de les transaminases poden observar-se en gran nombre de situacions clíniques tals com l'alcoholisme crònic, les infeccions, les hemopaties malignes, en el curs del tractament amb determinats fàrmacs, especialment els quimioteràpics antineoplàsics.

En l'alcoholisme crònic és molt freqüent l'elevació, quasi sempre moderada, de les transaminases i freqüentment, els valors

de GOT són superiors als de GPT. La hipertransaminasemia del malalt alcohòlic també és totalment inespecífica, indicant simplement que hi ha mal hepàtic, que pot correspondre a qualsevol de les lesions hepàtiques induïdes per l'alcohol o que pot ser àdhuc d'una altra naturalesa. Per això, l'actitud diagnòstica en front el malalt alcohòlic amb hipertransaminasèmia ha de ser similar a la que hem assenyalat per subjectes no alcohòlics.

BIBLIOGRAFIA

- C.P. PRICE i K.G.M.M. ALBERTI: Biochemical assesment of liver function, pp. 346-352. A: Liver and biliary disease. Editat per R. Wright, K.G.M.M. Alberti, S. Karnan i G.H. Millward-Sadler. W.B. Saunders C. ltd. Londres, 1979
- PEREZ AYUSO R.: Semiología de las enfermedades hepáticas. Medicine, 3ª serie, 1-11, 1981
- BRUGUERA M.: Exploración funcional del hígado. Medicine 3ª serie, 20-27, 1981
- RODES J., BRUGUERA M., SANCHEZ TAPIAS J.M.: Manual de las enfermedades del hígado y de las vias biliares. Editorial Científico médica, 1982

AUGMENT DE LES TRANSAMINASES SÈRIQUES COM A "TROBÀLIA CASUAL"

HISTORIA CLINICA - EXPLORACIO FISICA

1. INTERROGAR:

- Antecedents de malaltia hepàtica.
- Alcoholisme.
- Utilització de medicaments.

2. EXPLORAR:

- Hepatomegàlia.
- Esplenomegàlia
- Presència d'estigmes d'hepatopatia crònica.

3. EXAMENS COMPLEMENTARIS:

- Hemograma, plaquetes.
- FA, GGT
- Bilirrubina
- T. Protrombina
- Proteinograma
- Siderèmia
- HBsAg

SOSPITA DE CIRROSI HEPATICA

PRESENCIA DE SIGNES
BIOLOGICS DE COLOSTASI

ANOMALIA ATLLADA

(Veure capítol corresponent)

EXCLOURE

Control periòdic.

Cirrosi biliar prim.
Patologia de la via
biliar.
Lesions ocupants d'
espai.
Granulomatosi hepàtica.

TRASTORNOS DEL PROTEINOGRAMA

J. GRAS RIERA

CONCEPTE:

S'entén per proteinograma la valoració del conjunt de proteïnes existents en el plasma o serum integrades en grups; grups individualitzats d'acord amb la seva velocitat de desplaçament electroforètic (actualment amb l'electroforesi en acetat de cel.lulosa). Aquests grups són l'albumina, i les globulines alfa₁, alfa₂, beta i gamma. Els valors normals s'exposen en el quadre B-100.1, expressats en g/1000. Sempre deuen expressar-se en valors absoluts, ja que sino les variacions d'un grup poden influir en les d'un altre i les variacions percentuals, en més o en menys, poden no correspondre a la realitat.

Aquests grups de proteïnes estan compostos per una més proteïnes diferents. Les més destacades en cada un d'ells són les següents.

Albumina: És el grup més homogeni de tots. Està constituït, tan sols, per l'albumina i la prealbumina en un 1%, prealbumina que no sempre s'individualitza clarament. L'albumina és responsable en un 80% de la pressió colloidomòtica del plasma, i li correspon el 10% de tots els anions plasmàtics; té una funció de detoxificació i transport (bilirrubina, metalls, hormones, medicaments, etc.), i una funció de reserva pel suministre d'aminoàcids per a la síntesi d'altres proteïnes (enzims, per exemple).

Globulines alfa₁ i alfa₂: En les globulines alfa s'hi troben la glicoproteïna àcida alfa₁ (orosomucòide), l'alfa₁-antitripsina, l'alfa₁-glicoproteïna, i l'alfa₁-fetoproteïna. En les globulines alfa₂ s'han identificat les heptoglobines (activadors de l'acció peroxidàsica de l'hemoglobina), el factor GC, la ceruplasmina (transportadora de coure), l'alfa₂-macroglobulina, la Zn-alfa₂-glicoproteïna, la globulina fixadora de tiroxina i les lipoproteïnes alfa. La majoria d'aquestes proteïnes augmenten en els processos inflamatoris aguts i per això s'inclouen com a "proteïnes de la fase aguda".

Globulines beta: En aquestes globulines hi tenim la proteïna C reactiva, la transferrina (transportadora de ferro), el seromucòide beta, la microglobulina beta₂, factors del complement i les lipoproteïnes beta. En el cas del plasma hi trobem també el fibrinogen.

Globulines gamma: Les globulines gamma electroforètiques corresponen a les immunoglobulines, immunoglobulines que també es troben en els grups de globulines beta i fins en les alfa electroforètiques. En les immunoglobulines s'hi han individualitzat cinc classes, les IgG, IgM, IgA, IgD i la IgE, totes elles amb funcions immunològiques.

La valoració dels trastorns del proteïnograma pot fer-se en relació amb la dels diferents grups de proteïnes que el componen. En el primer sentit ens podem trobar amb un augment, hiperproteïnèmia, amb un descens, hipoproteïnèmia, o amb variacions lleugeres o nul·les de la proteïnèmia total. Les grans hiperproteïnèmies són totes per augment de les immunoglobulines o proteïnes del sistema gamma que després comentarem. En les hipoproteïnèmies el factor decisiu és la hiposalbuminèmia.

Variacions de les globulines gamma: Les hipergammaglobulinèmies poden presentar-se en dos tipus generals: 1) en forma d'una banda estreta i intensa, és a dir, electroforèticament homogènia (monoclonal), o bé 2) com una banda molt ampla que ocupa tota la zona corresponent a aquestes globulines, és a dir, electroforèticament heterogènia (policlonal).

En el primer cas, són degudes a l'augment d'una sola de les classes d'Ig. Esquemàticament, si és de IgM, correspon a una macroglobulinèmia; si és de IgG, IgA o IgD, a un plasmocitoma o, amb menys freqüència, a un limfosarcoma o reticulosarcoma. En aquests processos d'etiologia maligna, l'augment del component homogeni és considerable i porta a l'hiperproteïnèmia. Les restants classes de Ig estan disminuïdes.

Existeixen casos d'augment discret d'un component homogeni, que no porten a l'hiperproteïnèmia, que no s'acompanyen d'un descens dels valors de les altres immunoglobulines i que si no van augmentant, són de naturalesa benigna (s'han descrit, p. ex., en el líquen mixodematos).

En les hipergammaglobulines heterogènies (poli-clonals) augmenten totes les classes de Ig, amb més o menys intensitat, i pot correspondre, si l'augment és considerable, a infeccions cròniques en general (p. ex., Kala-Azar, pal·ludisme crònic, etc.), cirrosis esplenomegàliques, linfogranuloma (Nicolàs i Favre). Si l'augment és heterogeni però discret, pot correspondre a infeccions agudes i subagudes, hepatitis, cirrosis, neoplàsies, processos reumàtics, colagenosi, etc.

Les hipogammaglobulinèmies poden ser congènites o adquirides. Entre les primeres hi tenim l'agammaglobulinèmia congènita, en la síndrome de les immunodeficiències. En les adquirides, s'hi troben la tendència a la hipogammaglobulinèmia en les nefrosis, i la majoria de processos amb hipergamma que hem descrit, en el cas d'una evolució molt perllongada, presència de lesions amiloïdòtiques o que porten a estats consuntius o carencials. En aquests casos s'acompanyen d'una accentuada hipoalbuminèmia.

Poden presentar-se, també, formes mol·leculars anòmales de les globulines gamma o immunoglobulines, com p. ex., en les malalties de les cadenes pesades gamma, alfa o mu. En aquestes es troben, en quantitats més o menys grans, fragments de cadenes pesades lliures. El diagnòstic no pot fer-se directament a partir del proteïnograma electroforètic, sinó que ha d'establir-se per l'immunolectroforesi amb antiserums específics.

Variacions de les globulines alfa i beta: Davant d'un augment d'alfa o beta, el primer que cal és assegurar-se de que no sigui un augment aparent, és a dir, que es tracti en realitat d'una immunoglobulina, com p. ex., IgA, IgC o d'un fragment de cadena pesada γ , alfa o mu, quin cas correspon als processos esmentats en l'apartat anterior.

Els augments reals d'alfa o beta són generalment discrets i es presenten en les nefrosis, embaràs i en tots els processos que comportin inflamacions o lesions tisulars com en les infeccions agudes (especialment bacterianes i menys en les víriques), febre reumàtica, infart de miocardi, postoperatori, necrosis tisulars, cremades, traumatismes, neoplàsies, etc. En aquests casos, augmenten un conjunt de proteïnes conegudes com "proteïnes de la fase aguda",

amb més o menys intensitat una o altra segons el procés i, per això, en l'actualitat es valoren separatament cada una d'elles. Els descensos globals d'alfa o beta són difícils de valorar, doncs corresponen en la majoria de casos només a una o poques de les múltiples proteïnes integrants d'aquest grup. Per exemple, la hipoceruloplasminèmia (malaltia de Wilson), les hipotransferrinèmies, hipopoliprototeïnèmies, etc. Per a una interpretació correcta ha de fer-se la valoració individualitzada d'aquestes proteïnes.

Variacions de l'albumina: Els valors de l'albumina no augmenten mai per damunt dels màxims normals. Un augment aparent pot presentar-se en les hemoconcentracions. Les hipoalbuminèmies són molt freqüents= la majoria d'elles són adquirides i, excepcionalment, congènites (hipoalbuminèmia congènita).

Les hipoalbuminèmies adquirides poden ser degudes: a) a una manca d'aport, com en els estats carencials, desnutrició (Kwashiorkor), malabsorció (Sprue, malaltia celíaca, malalties gastrointestinals), b) a un defecte de síntesis, com en les hepatopaties, especialment les cirròtiques, i en processos crònics que condueixen a un estat consuntiu, i c) a pèrdues excessives, com en les malalties renals, gastroenteropaties i cremades.

BIBLIOGRAFIA:

- Serum Protein Abnormalities. Ed. Ritzmann S. E. i Daniels J. C. Little,
Brown a. Co. Boston 1975.
- Plasma Proteins. Ed. Blombäck B. i Hanson L. A. John Wiley a. sons.
New York, 1979.
- Humans Plasma Proteins. Keyser, J.W. John Wiley a. sons. New York, 1979.

PROTEINOGRAMA NORMAL (g/1000)

	Nº	Proteinas totals	Albumina	G l o b u l i n e s			
				Alfa1	Alfa2	Beta	Gamma
GRAS (1973) Pr. 1 11m.	18	72.8 (64.4-79.9)	44.0 (40.0-52.6)	3.4 (2.3-4.8)	6.0 (4.6-9.5)	7.2 (5.8-9.0)	12.0 (7.6-19.4)
WINGERD I SPON- ZILLI (1977) Pr. + D.S. —	9255	---	41.2 + 3.05 —	2.4 + 0.56 —	6.96 + 1.19 —	9.32 + 1.35 —	12.56 + 2.39 —

WINGERD J. a. SPONZILLI E.E. Clin. Chem. 23: 1310, 1317 - 1977

TRASTORNS DE L'ANALITICA BASE D'ORINA

J. Montoliu Duran

Ll. Revert Torrellas

CONCEPTE:

Una anàlisi d'orina senzill està a l'abast de qualsevol metge i hauria de formar part de totes les exploracions analítiques de rutina. Es compon de l'observació del sediment urinari i de la detecció, amb els mètodes senzills del pH urinari i de la possible existència de proteinúria, glucosúria o sang oculta.

LEUCOCITURIA

El sediment d'una orina normal no conté més de 5 leucòcits per camp, xifres superiors indiquen leucocitúria. Davant una leucocitúria aïllada, el primer que s'ha de fer és descartar la infecció urinària mitjançant un urocultiu. L'existència de cilindres leucocitaris apunta cap a la pielonefritis, mentres que els agrupaments de leucòcits en grups són més propis de les infeccions urinàries baixes. Si hi ha leucocitúria i el cultiu de l'orina és repetidament negatiu, la següent possibilitat a considerar és la de la tuberculosi renal. Per això s'investigarà l'existència del bacil de Koch en l'orina, usant cultius enmig de Lowenstein. La nefropatia del lupus/eritematós disseminat i el refús dels trasplantaments renals també poden produir leucocitúria aïllada, així com les nefritis intersticials no bacterianes, com per exemple les degudes a la hipersensibilitat a alguns antibiòtics. En aquest darrer cas pot tenir interès tenir el sediment uri

nari com Giemsa, perquè augmenta el nombre d'eosinòfils.

La leucocitúria acompanyada d'hematúria i/o proteinúria patològica pot re
flexar una gran varietat d parenquimatòmares de ronyó.

HEMATURIA MICROSCOPICA

En el sediment d'orina de les persones normals es poden observar fins a 4 hematies per camp. Es considera que existeix hematúria microscòpica a partir dels 5 hematies per camp. El nombre d'hematies en el sediment urinari augmenta després de l'exercici físic intens. També convé comptar amb la pos
sible contaminació per sang menstrual.

L'hematúria microscòpica ha de valorar-se en el context d'altres alte
racions urinàries acompanyants. Una hematúria microscòpica juntament amb proteinúria intensa indica amb tota probabilitat una ma
laltia glomerular. L'origen glomerular de l'hematúria queda definitivament establert si s'ob
serven cilindres hemàtics en el sediment urinari. Aquest és un concepte important que pot estalviar al pacient exploracions costoses i molestes.

Pràcticament totes les glomerulonefritis proliferatives poden produir hematúria microscòpica, que també es dona sovint en la nefropatia membrano
sa i en les malalties de Berger.

Dins de les malalties renals d'origen intersticial, les dues més propenses a produir hematúria microscòpica són la nefropatia per analgè
sics i la drepanocitosi. Ambdues acostumen a associar-se a proteinúria mo
derada i episodis d'hematúria macroscòpica que potser siguin deguts a com
plicacions com la necrosi papil·lar.

Si l'hematúria microscòpica es presenta com fenomen aïllat, és a dir, sense proteinúria significativa, s'ha de descartar les causes urològiques: litiasi, tuberculosi, poliquistosi renal, neoplàsies benignes i malignes

de la via urinària i prostatitis. Malgrat tot, no es poden eliminar algunes *malalties* glomerulars que a vegades cursen sense proteinúria. En les *malalties* causants d'hematúria microscòpica, tant si són glomerulars com urològiques, s'intercalen freqüentment episodis d'hematúria macroscòpica. Si existeixen indicis suficients de que l'hematúria és d'origen glomerular: cilindres hemàtics, proteinúria intensa, etc... Si l'origen glomerular no sembla el més probable, és indispensable fer una cistoscòpia i una pielografia.

Casos seleccionats poden requerir pielografies ascendents i/o arteriografies. Les tècniques modernes de l'ecografia i la tomografia axial computaritzada ja tenen importants aplicacions dins de la patologia urològica per a la detecció de quists i tumors. Les seves possibilitats futures són altament esperançadores.

PROTEINURIA

Els adults normals poden excretar en l'orina fins a 150 mg. de proteïnes diàriament. Aquesta és la denominada proteinúria fisiològica. Quantitats superiors constitueixen proteinúria patològica. La proteinúria superior a 3'5 g./24 hr s'associa comunment amb la síndrome nefrítica.

Avui en dia, la detecció inicial de la proteinúria s'acostuma a fer amb una de les múltiples tires comercials disponibles, que ja registren com "indicis" proteïnúries de 50 mg/l, que per tant poden estar dins dels límits d'allò fisiològic. Una proteïnúria "+" equival aproximadament a 300 mg/l, "2+" a 1 g/l, "3+" a 3 g/l i "4+" a pèrdues massives de proteïnes en l'orina.

La "tira" reacciona principalment amb albúmina, i si la proteinúria és deguda predominantment a un altre tipus de proteïnes, poden obtenir-se falsos negatius. Per aquest motiu la "tira" pot deixar de detectar les cadenes lleugeres que constitueixen la proteinúria de Bence-Jones en el mieloma

múltiple i altres processos hematològics. La proteïnúria de Bence Jones requereix immuoelectroforesi d'orina per a la seva correcta identificació.

Un cop comprovat que existeix proteïnúria, el següent pas consisteix en la seva quantificació en orina de 24 hores mitjançant mètodes bioquímics. Una proteïnúria intensa, de més de 3 g/24 hr acostuma a reflexar patologia glomerular ja sigui deguda a glomerulopaties primàries o bé a l'afectació renal de processos sistemàtics com el lupus, l'amiloidosi, la diabetis, etc. No s'ha de dir que qualsevol *malaltia* glomerular pot cursar també com proteïnúries inferiors al valor arbitrari dels 3 g/24 hr.

Les nefropaties d'origen túbul intersticial o vascular generalment produeixen proteïnúries moderades, entre 0'5 i 2 g/24 hr. L'augment en l'eliminació urinària de β_2 microglobulina té valor per a indicar patologia d'origen tubulonitersticial. La β_2 microglobulina és una proteïna de baix pes mol.lecular (11.600), que normalment es filtra i és reabsorta pel túbul renal.

Al produir-se una lesió tubular, disminueix la reabsorció de β_2 microglobulina i augmenta la seva eliminació urinària. Malgrat tot, solament uns pocs laboratoris especialitzats poden quantificar aquesta proteïna, el què limita la seva utilitat.

Avui en dia, la determinació de la "selectivitat" de la proteïnúria ha perdut gran part de la seva importància pràctica, especialment en la pobla ció adulta.

GLUCOSURIA

Amb el mètode de la "tira" per a detectar l'existència de glucosúria es poden evitar els possibles errors dels altres mètodes basats en l'addició de reactius a l'orina, i que a més de glucosa donen resultats positius amb la presència d'altres substàncies reductores com: la lactosa, àcid homogen tísic i àcid ascòrbic.

La glucosúria es presenta habitualment en la diabetis mellitus, durant les infusions de glucosa intravenosa i en l'embaràs. El 25% de les gestants tenen glucosúria, sense que forçosament això constitueixi un estat patològic. La glucosúria pot ser també resultat d'un accident vascular cerebral o d'una disfunció tubular renal com la síndrome de Fanconi. De les condicions fins ara mencionades, solament la diabetis i les infusions de glucosa s'acompanyen d'hiperglicèmia; les altres produeixen glucosúria amb glicèmies normals.

A més a més de la diabetis, altres *malalties* endocrines capaces d'induir hiperglicèmia com són el feocromocitoma, la síndrome de Cushing, l'acromegàlia i la tirotoxicosi, també poden produir glucosúria secundària. El mateix succeix en algunes ocasions després del tractament amb diurètics i corticoides.

pH DE L'ORINA

Els ronyons normals produeixen una orina, el pH de la qual oscil·la entre 4'5 i 8, però les mostres obtingudes diàriament són pel general àcides (pH 6).

Una orina persistentment àcida pot donar-se en l'acidosi metabòlica o respiratòria, en els estats febrils, en la tuberculosi renal, en la intoxicació per alcohol metílic i en algunes *malalties* metabòliques rares.

L'orina alcalina es troba habitualment en pacients amb certs tipus d'infeccions urinàries, especialment les degudes a Proteus, en l'alcalosi tant metabòlica com respiratòria i després la presa d'inhibidors de l'anhidrasa carbònica (acetazolamida).

En l'acidosi tubular renal de tipus distal, el pH de l'orina és superior a 6 a pesar de l'acidosi sistemàtica. En canvi, en l'acidosi tubular proximal, si l'acidosi sistèmica és important, el pH urinari pot ser inferior a 6.

L'orina alcalina és desitjable en el tractament de malalts amb càlculs d'oxalat càlcic, àcid úric o cistina, ja que l'acidesa de l'orina afavoreix el desenrotllament d'aquests càlculs. Per alcalinitzar l'orina s'usa bicar_{bonat} oral o acetazolamida.

Contràriament, una orina àcida és necessària pel tractament de pacients amb càlculs originats en orines alcalines (fosfat o carbonat càlcic i els càlculs coraliforms de fosfat amònic-magnèsic). Així mateix és convenient una orina àcida en el tractament d'infeccions del tracte urinari i bacteriúria persistent. El mètode més comú per acidificar l'orina consisteix en l'administració de clorur amònic.

IONOGRAMA URINARI

No existeixen uns límits normals del ionograma urinari, perquè els valors del sodi, clor i potassi en l'orina poden veure's modificats per molts factors: la dieta, la pressió arterial, el pH sanguini, l'estat d'hidratació, el volum plasmàtic efectiu, el tractament amb diurètics, etc.

El principal ús pràctic del ionograma urinari és per diferenciar la urèmia prerrenal de la insuficiència renal aguda d'origen orgànic. Un malalt amb urèmia prerrenal deguda a insuficiència cardíaca, cirrosi hepàtica amb ascitis, deshidratació o hipovolèmia, acostuma a tenir un sodi urinari baix inferior als 20 mg/l i sovint inferior als 10mg/l. De manera oposada el pacient amb insuficiència renal aguda "orgànica" ja ben establerta té quasi sempre sodis urinaris superiors als 20 mg/l.

BIBLIOGRAFIA

Coe FL - Proteinuria, hematuria, azotemia and oliguria pp 215-210. En
Harrinsons Principles of Internal Medicine. 9ª ed., Internacional Student
edition 1980.

Colección Ciba de Ilustraciones Médicas. Tomo VI: Riñones, ureteres y veji
ga urinaria. pp 71-80 Salvat Editores. Barcelona 1978.

TUBERCULOSI

Rafael Vidal Pla
Josep Morera i Prat

CONCEPTE:

La tuberculosi és una malaltia infecciosa produïda pel *Mycobacterium tuberculosis* o Bacil de Koch que afecta principalment a l'aparell respiratori i en menor freqüència a tots els òrgans del cos. És freqüent i greu, produint-se actualment a Catalunya de 3 a 4.000 nous casos anuals. Per erradicar la malaltia cal fer el diagnòstic el més aviat possible, abans que hagi encomanat la infecció a d'altres persones.

FORMES CLINIQUES:

A. Tuberculosis respiratòries.

- a) Tuberculin-positius. Per sí sol no significa malaltia, sinó un primer contacte amb el *Mycobacterium*.
- b) Complexe primari. Malaltia amb pocs bacils, moltes vegades assintomàtica, amb aparició d'un petit nòdol pulmonar i una adenopatia hiliar.
- c) Embassament pleural. Generalment unilateral, es presenta en forma subaguda i té preferència per la joventut. No acostuma a veure's lesió pulmonar acompanyant. El diagnòstic es fa per biòpsia pleural transtoràcica.
- d) Infiltrat pulmonar. És la forma clínica més freqüent. Pot ser únic o múltiple, homogeni o cavitat, acostumant a afectar els lòbuls superiors.
- e) Miliar. És la forma més greu, amb disseminació hepatogena a molts òrgans simultaniament, associant-s'hi moltes vegades amb meningitis.
- f) Adenitis. És l'afectació dels gànglis limfàtics del mediastí i dels hilis pulmonars.
- g) Lesions pulmonars cròniques. Són lesions antigues pulmonars quasi sempre localitzades als vèrtex, secundàries a antigues tuber-

culosis que generalment han passat desapercibudes o no han estat tractades correctament i que poden tenir bacils que no donen clínica al malalt però poden infectar a les persones que conviuen amb ell.

B. Tuberculosis no respiratòries.

Són molt menys freqüents que les formes respiratòries i poden afectar a diversos òrgans: limfàtics, genitourinaris, osteoarticulars, meningoencefàlics, intestinals, peritoneals, pericàrdics, endocrins, etc.

MANIFESTACIONS CLINIQUES:

Són comunes a la majoria de les formes clíniques i les més freqüents són: la pèrdua de gana amb aprimament i astènia, la febre i la tos; també apapreixen moltes vegades l'hemoptisi i el dolor pleurític en les localitzacions pulmonars i pleurals, respectivament. A vegades es presenta com un quadre agut o subagut que es confon amb pneumonia o grip, però que dura més del compte i en d'altres ocasions semblen símptomes propis d'una bronquitis crònica: tos i expectoració crònics dels què no s'en fan cas fins que apareix l'hemoptisi o un familiar malalt.

Una bona proporció de pacients són totalment assintomàtics i únicament tenen una lesió radiològica que es troba casualment en una revisió, a l'estudiar a la família d'un tuberculós, al ser ingressat per una altra malaltia o al tenir un PPD positiu durant un estudi epidemiològic.

L'exploració acostuma a ser completament inespecífica.

MITJANS DE DIAGNOSTIC: (veieu quadre 132-1)

Quan per la clínica es sospita en un malalt la tuberculosi és imprescindible la confirmació del diagnòstic que sempre que es pugui s'ha de fer per mètodes bacteriològics o histològics, abans d'iniciar el tractament, ja que per fer una terapèutica antituberculosa en una persona que no té la malaltia, representa donar-li uns medicaments potencialment tòxics durant un mínim de 9 mesos, ficar-li l'etiqueta d'una malaltia "secreta", fer estudis epidemiològics innecessaris a la família i pro-

duir-li trastorns d'aïllament, laborals, etc.

Per l'ordre en que acostumen a realitzar, els mitjans de diagnòstic que s'empren per confirmar la malaltia són:

a) Radiografia de tòrax: en projeccions de front i de perfil que ens mostraran la lesió pulmonar o pleural que ens permetran continuar les exploracions; si és normal i no es sospita la tuberculosi extrapulmonar, probablement ens descartarà la malaltia. En algunes ocasions en que hi hagi dubte, poden ser adients la projecció lordòtica i les tomografies. En canvi no tenen quasi utilitat les tècniques de Medicina Nuclear i el TAC. Les lesions són molt variables i la més típica és l'infiltrat ulcerat que no és patognomònic.

En les formes extrapulmonars són molt importants d'altres exploracions radiològiques: enema opaca, pielografia endovenosa, etc.

b) Reacció tuberculínica. La intradermoreacció de Mantoux permet determinar la hipersensibilitat retardada d'un individu que ha estat en contacte amb el Bacil de Koch, encara que no hagi tingut la malaltia tuberculosa. El reactiu que s'utilitza és el PPD (derivat proteic purificat), a la dosi de 5 U .tuberculíniques, és a dir a la concentració de 1/5000. S'injecta 0,1 cc. de tuberculina per via intradèrmica, es llegeix la reacció a les 48-72 hores i es dona com positiu tota induració de diàmetre superior a 5 mm. en les no vacunats amb BCG i superior a 10 mm. en les vacunats.

La prova de la tuberculina té gran importància pels estudis epidemiològics i en la determinació dels grups d'alt risc, però també és una eina que ajuda al diagnòstic de la malaltia com complement de la bacteriologia sobretot en els infants.

c) Bacteriologia. És el mitjà diagnòstic fonamental i consisteix en dos procediments distints i complementaris: l'estudi microscòpic directe de les mostres tractades amb la tinció de Ziehl-Neelsen o d'altres similars i el cultiu en mitjà de Lowenstein-Jensen. El cultiu és més sensible i es fa positiu quan hi ha més de 10^3 bacils i en canvi el frotis directe solament es fa positiu quan superen les 10^5 bacils.

Les mostres més importants a estudiar són:

- L'esput, que ha de ser bronquial, tenint cura de que no sigui exclusivament saliva i que sigui fresc, recollit poques

hores abans de l'estudi.

- Aspirat gàstric, que es practica als malalts que no expectoren. Cal fer-lo en dejú i emprant sèrum fisiològic, per evitar la contaminació amb Mycobacteries sapròfites presents a l'aigua de l'aixeta.

- El broncoaspirat obtingut per broncoscòpia.

- El líquid pleural obtingut per toracocentesi.

- Un fragment de les biòpsies de: laringe, mucosa bronquial, pleura, adenopaties, o parènquima pulmonar.

- Un fragment de les biòpsies hepàtica i de moll d'os en les miliars.

- Líquid cefaloraquidi si hi ha meningitis, orina si es sospita tuberculosi renal etc.

El nombre de mostres que ha de ser elevat quan la malaltia és probable; habitualment es recullen 2 o 3 esputs o aspirats gàstrics, assegurant la qualitat de les mostres i s'estudien per microscopia i es cultiven.

La positivitat dels estudis bacteriològics, quan hi havia la sospita clínica i radiològica, ens permet assegurar el diagnòstic i iniciar immediatament la terapèutica antituberculosa.

L'antibiograma de Mycobacterium és poc important i solament té valor en casos molt especials de retractament.

d) Histologia. Consisteix en l'estudi citològic dels líquids obtinguts: pleural, pericàrdic, broncoaspirat, etc. i sobretot en l'estudi anatomopatològic de les biòpsies: pleural, pulmonar, ganglionar etc. La lesió histològica típica és la presència de granulomes tuberculosos: (limfocits, cèl.lules de Langhans, necrosi, i caseosi). Cal recordar que és molt important fer sempre estudis bacteriològics d'algun fragment de les biòpsies.

BIBLIOGRAFIA

Welch G.: "Pulmón" pp. 271-305 Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1979

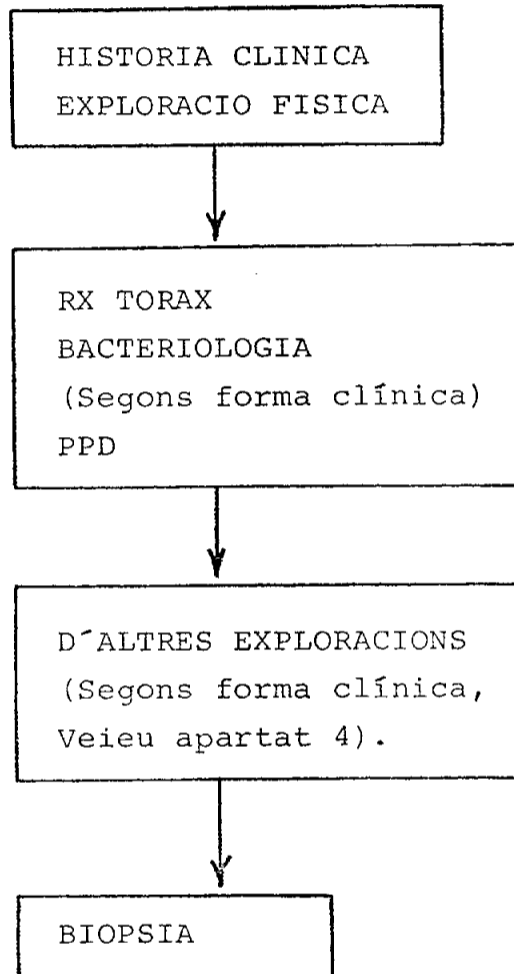
Comité d'experts amb Tuberculosi. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Genralitat de Catalunya." Manual de Prevenció i Control de la Tuberculosi", 1981

Comité de Expertos de la OMS en Tuberculosis: "Noveno Informe". Organización Mundial de la Salud. Ginebra, 1974

QUADRE 132-1

TUBERCULOSI

PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC



MALALTIA PULMONAR CRONICAJosep M^a Bofill

Ramon Orriols

Josep Morera

INTRODUCCIO:

Incloem dins d'aquest tema la Bronquitis crònica (BC) i l'Emfisema (E) per les següents raons: 1.) BC i E, es presenten junts en la majoria de malalts. Tots són enfisematosos o bronquitics purs, 2.) la progressió de les dues malalties dona lloc a la insuficiència respiratòria crònica i 3.) tenen la majoria de vegades un tractament similar.

BRONQUITIS CRONICACONCEPTE:

Eos i expectoració quasi tots els dies durant almenys 3 mesos seguits i durant més de dos anys consecutius, havent-se exclòs altres causes que podessin haver-lo produït.

ETIOLOGIA:

El tabac és el factor més important en la majoria de bronquitics crònics estant relacionat amb la quantitat fumada i amb la inhalació o no del fum. La pol·lució, tant ambiental com ocupacional, i la infecció, encara que tenen un paper etiològic, intervenen sobretot produïnt les exacerbacions. La influència de l'herència ha estat provada. Defectes enzimàtics (α_1 antitripsina) o immunitaris (IgA) hi poden intervenir.

CLINICA:

Tos crònica, seca o habitualment productiva amb expectoració mucosa o purulenta. Aquests símptomes són infravalorats pel propi malalt. Dispnea, al principi, només en les reaguditzacions i en l'esforç. L'exploració física pot ser normal o bé trobar-hi roncus, sibil·lànccies i d'altres dones que enumerem amb l'emfisema.

METJANS DE DIAGNOSTIC: (Veure quadre 123-1)

1. Clínica compatible.
2. RX. de tòrax. Pot ser normal o bé que hi hagi les bases pulmonars "brutes" amb pèrdua de la nitidesa vascular i ombres tubulars que tradueixin l'augment de les parets bronquials.
3. Estudi funcional. Per establir el diagnòstic de EC és imprescindible demostrar la limitació del fluxe aeri; és important conèixer aquesta limitació en les fases inicials de la malaltia, és a dir, quan l'obstrucció es localitza en les "petites vies aeries", existint una varietat de proves encaminades a detectar l'obstrucció a aquest nivell. Dins d'aquesta primera fase els tests més simples i pràctics són els derivats de l'anàlisi de l'expiració forçada, essent el paràmetre més utilitzat el volum espirat en el segon de l'expiració forçada. L'estudi dels gasos en sang arterial ens posarà de manifest possibles alteracions en la relació ventilació/perfusió.

EMFISEMA**CONCEPTE:**

Condició caracteritzada per increment dels espais aeries distals al bronquioli terminal degut a dilatació o destrucció de les parets d'aquests espais. Altres autors exigeixen que hi hagi destrucció del parènquima pulmonar.

CLASSIFICACIO:

1. E. Panlobular. Afecció uniforme. Es troba incidentalment en els vells i associat a dèficit de α_1 antitripsina.
2. E. Centrelobulillar. Predomina en la zona distal al bronquioli respiratori. Es dona en fumadors. L'E. Focal varietat de l'anterior, es dona en caribòtics del carbó.
3. E. Paraseptal. Afecció distal o perifèrica amb predilecció per zones altes. Pot donar lloc al pulmó bullós.
4. E. Cicatricial. Associat a cicatrius pulmonars.

CLINICA:

Los crònica, habitualment seca o productiva. Dispnea, al principi, d'esforç; a vegades és l'únic símptoma. L'exploració física pot ser normal o trobar-hi roncus, sibil·làncies, cifosi, augment toràcic antero-posterior, tiratge, timpanisme, disminució del xiu-xiueig vasicular, etc.

MITJANS DE DIAGNOSTIC: (Veure quadre 133-2)

1. Clínic compatible.
2. RM. de tòrax. Normal o augment de l'espai retroesternal, descens del diafragma, disminució de la v. realtats perifèrica i augment del conus de la pulmonar.
3. Estudi funcional. Els volums pulmonars mostren hiperinsuflació amb elevació de la relació volum residual/Capacitat pulmonar total. Obstrucció respiratòria amb poca resposta als broncodilatadors. Retracció elàstica baixa, compliance augmentada. En repós els gasos arterials solen ser normals.

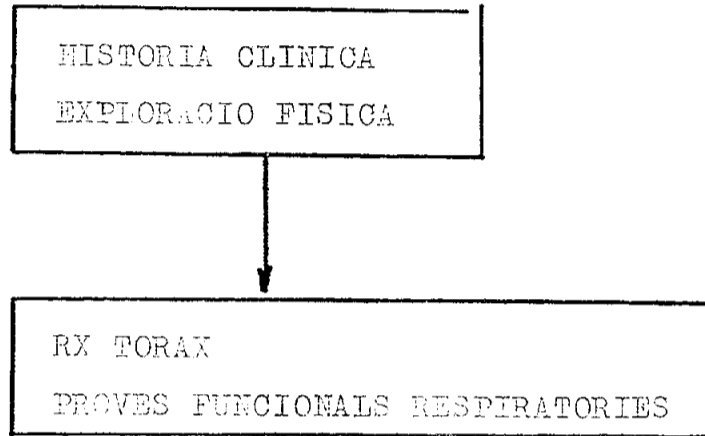
BIBLIOGRAFIA

- American Toracic Society: Definitions and classifications of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary enphisema. Am. REv. Resp. Dis.. 85; 762, 1962
- Fraser RG., Pare JAP.: Diseases of airways. A: Diagnosis of Diseases of the Chest, volum 3, pp.1297-1473, Saunders Co. Philadelphia, 1979
- Fishman AP.: Pulmonary Diseases and Disorders 1^a Ed. New York, McGraw-Hill Book Co., 1980

QUADRE 133-1

BRONQUITIS CRONICA

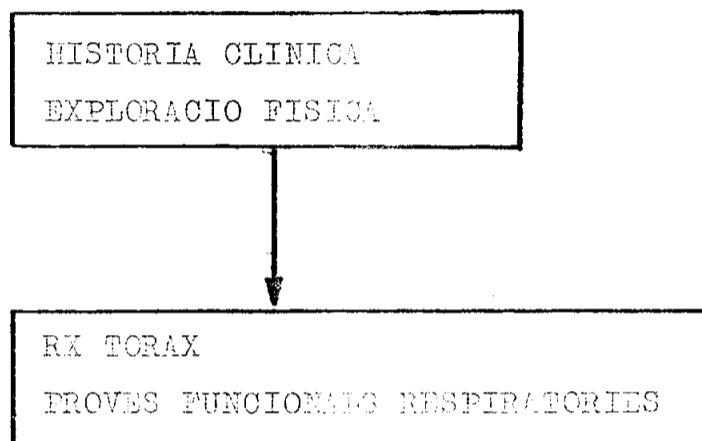
PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC



QUADRE 183-2

EMFISEMA

PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC



EMBASSAMENT PLEURAL

Joan Manzano Ruiz

Josep Morera Prat

CONCEPTE:

S'entén per embassament pleural l'acúmul anormal de líquid en l'espai pleural.

En els individus sans existeix una petita quantitat de líquid entre ambdós pleures que actuen com lubricant per a suavitzar el fregament d'aquestes. El volum i la composició d'aquest líquid es manté constant gràcies a un complex equilibri entre la pressió hidrostàtica i oncòtica i per la permeabilitat dels capilars i linfàtics de la pleura. Qualsevol procés que alteri la dinàmica d'aquest líquid donarà lloc a un embassament pleural.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

El caràcter del líquid pleural permet distingir varis tipus d'embassament (transsudat, exudat, hemotòrax, pleotòrax o empiema i quilotòrax) les causes dels quals es relacionen en els quadres 134-1 2,3,4,5.

CLÍNICA:

Els símptomes que originen un embassament pleural són poc cridaners en general, a vegades es tracta d'una troballa radiològica. Tal vegada el símptoma més comú en aquest tipus de procés sigui el dolor pleurític. L'examen físic permet detectar, quan la quantitat de líquid és significatiu (500 ml.) una

zona de matidesa i hipoventilació en la qual no es trasmeten les vibracions vocals.

MITJANS DE DIAGNOSTIC:

1. Radiologia de tòrax. La radiografia de fron i de perfil permet confirmar la impressió clínica d'ocupació pleural i a vegades suggerir un diagnòstic etiològic en base als signes radiològics acompanyants. Quan la quantitat de líquid és petita o subpulmonar, quan es volen observar les estructures subjacents o demostrar si el líquid està lliure, la projecció de decúbit lateral ens serà molt útil.

2. Ultrasons. Permeten detectar l'existència de líquid pleural essent especialment útils per a la localització d'embassaments pleurals locuclats.

3. Toracocentesi. Aquesta exploració confirma l'existència de l'embassament, permetent mitjançant l'anàlisi d'aquesta, obtenir gran quantitat de dades que contribueixen a establir el diagnòstic etiològic.

4. Examen del líquid pleural. L'aspecte macroscòpic de l'embassament i la malaltia que es sospita determinen les diferents proves que s'han de sol·licitar en cada cas:

a) Segons l'aspecte de l'embassament:

• **GROGUENC** (Clars o tèrbols) - Bioquímica: proteïnes i LDH

- Bacteriologia: agar, BK, i Löw

- Citologia

HEMORRAGIC: igual que els groguencs incloent-hi l'Hto.

PURULENT: Bacteriologia; agar, BK, Löw, i anaerobis

QUILOSOS: Bioquímica: Lípids i colesterol

Citologia i tinció amb Sudan III

b) Segons la malaltia que es sospita:

Artritis reumatoide: Latex, Waaler-Rose i glucosa

Lupus i altres colagenosis: Anticossos antiteixit i antinuclears.

Pancreatitis: Amilasses

Perforació esofàgica: Amilasses i pH

Asbestosi: cossos d'asbesto

Clàssicament l'estudi dels embassaments pleurals s'ha estat a partir de la diferenciació, un tant arbitrària, de dos grans grups: exudats i transsudats. La separació d'ambdós es realitza en base a la xifra de proteïnes i LDH del líquid pleural i sèrum.

Un transsudat és aquell en què la relació proteïnes líquid/sèrum és menor de 0.5 i la de LDH líquid/sèrum és menor de 0.6. Mentre que en un exudat la relació proteïnes líquid/sèrum és més gran de 0.5 i la de LDH líquid/sèrum ho és de 0.6.

CONDUCTA DAVANT D'UN TRANSSUDAT:

1. Investigar les seves possibles causes. (Quadre 109-1)
2. Tractament adequat de la causa.
3. Indicació de biòpsia pleural: quan persisteix l'embassament malgrat el tractament adequat i quan en exàmens posteriors les constants bioquímiques s'acosten a l'exudat.

CONDUCTA DAVANT D'UN EXUDAT:

1. Investigar les seves possibles causes (Quadre 134-2)
2. El pas següent es farà en funció de la citologia:
 - a) POLINUCLEAR: Orienta cap a malaltia bacteriana. Si persisteix l'embassament prosseguir amb estudis citològics seriats ja que l'embassament tuberculós pot iniciar-se amb citologia polinuclear.
 - b) LIMFOCITÀRIA: Practicar biòpsia pleural.
 - c) MIXTA: Seguir l'evolució de la citologia i practicar biòpsia pleural si es fa limfocitària.
 - d) NEOPLÀSICA: Practicar sempre biòpsia pleural
 - e) EOSINOFILIA: (més del 20% de les cèl.lules) Practicar biòpsia pleural sinó s'ha obtingut el diagnòstic per altres procediments, i si es sospita Tbc o neoplàsia.

3. Nombre de biòpsies pleurals: Si la primera biòpsia és negativa per material insuficient o inadequat, o amb alteracions inespecífiques en l'examen histològic, i no s'arriba al diagnòstic per altres mitjans, serà indicat repetir una segona biòpsia pleural.
4. Toratoscòpia: S'indicarà quan resultin fallits els intents d'arribar al diagnòstic, després de practicar dues biòpsies pleurals.
5. Toracotomia: S'indicarà quan la toratoscòpia sigui negativa i sigui imperatiu arribar a un diagnòstic de certesa. (for-ta sospita de neoplàsia).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- LOWELL J.R.: Pleural effusions; A comprehensive review.
pp. 1-177. University Park Press. Baltimore. 1977
- 2.- FRASER R.C. and PARE J.A.P.: Diagnosis of diseases of
the chest. vol. 2 pp 1746-1770. Saunders Co. 1979.
- 3.- FELSONB.: Radiologia torácica. pág. 350-365. Edit. Cien-
tífico médica. 1977.
- 4.- FISHMAN A.P.: Pulmonary diseases and disorders. vol. 2
pp. 1357-1371. Mc Gaw-Hill Book Co. 1980.
- 5.- LIGHT R.W., MACGREGOR M.I., LUCHSINGER P.C. et al. Pleu-
ral effusions: The diagnostic separation of transuda-
tes and exudates. Ann. Intern. Med. 77:507-513, 1972

QUADRE 134-1

CAUSES DEL TRANSSUDAT

a) frecüents

Insuficiència cardíaca

Cirrosi hepàtica

Síndrome nefròtica

b) Estranyes

Pericarditis constrictiva

Hipoproteïnèmia

Sínd. de Meigs

Mixedema

Obstrucció venosa de la vena cava o àcids

Obstrucció limfàtica per adenopaties tumorals o irradiació mediastínica.

Diàlisi

"Ex vacuo" de pneumotòrax

QUADRE 134-2

CAUSES D'EXUDAT

a) frecüents

Infeccions: Tuberculosi

Pneumonia bacteriana

. Virus, fongs.

Neoplàsia: Primitiva

Metastàsica

Infart pülmonar

Altres: Artritis reumatoide, Lupus i altres colagenosis, pancreatitis, abscess subfrènic, peritonitis, asbestosi, post-infart de miocarði.

b) Estranyes:

Mononucleosi infecciosa, hepatitis aguda, sarcoidosi, Wegener, histiocitosi X, macroglobulinèmia de Waldenström, febre mediterrània, marlatia de Whipple, Sínd. de Löffler, Síndrome de les ungles grogues, reaccions d'hipersensibilitat a drogues, (nitrofurantoina, metrotexate, metisergida, practolol), radiacions..

QUADRE 134-3

CAUSES D'EMBASSAMENT PLEURAL HEMORRAGIC

NEOPLASIA

TRAUMATISME

DEFECTE DE COAGULACIO

ALTRES: Tuberculosi, infert pulmonar

ESTRANYS: trencament d'aneurisme d'aorta, idiopàtic

QUADRE 134-4

CAUSES D'EMPIEMA

Agent etiològic bacteries piògenes i
Mycobacterium tuberculosis.

PULMONAR: Pneumonia.-

Abscés pulmonar, bronquiectasies, neoplàsia
abscessada, quist (hidatídic o broncogènic)
o bulla infectada.

MEDIASTI: Mediastinitis

Perforació esofàgica

Abscés paravertebral

ABDOMEN: Abscés subfrènic, abscess perinefrític, peritonitis, quist
hepàtic infectat o complicat.

PARET TORÀCICA: Traumàtica.- (Hemotòrax traumàtic infectat)

Osteomielitis, abscess a botó de ca-
misa, intrògen, Post-toracocentesi,
Post-toracotomia, post-pleurotomia.

IDIOPÀTIC

QUADRE 134-5

CAUSES DE QUILOTORAX

TRAUMATISME: Accidental o quirúrgic que afecti al conducte toràcic.

INFECCIONS: Adenopaties tuberculoses, filariasi.

TUMORS: Quists, hemangiomes, invasió a partir de, T. mediastínic,
T. bronquial o limfoma.

TROMBOSI: de la vena subclàvia esquerra, flebitis, metàstasi gan-
glionar de neo gàstrica.

IDIOPATIC

PNEUMONIA

R. Estopa
 A. Torres
 A. Agustí Vidal

CONCEPTE:

La pneumonia és una entitat clínica que es caracteritza per uns signes clínics (febre, dolor, etc) i biològics (reacció a sang perifèrica) d'infecció acompanyats sovint de l'aparició brusca o aguda d'una condensació radiològica pulmonar.

El concepte de broncopneumònia es reservava pels casos en que la imatge radiològica era extensa i multifocal, a vegades bilateral, però actualment és una paraula amb desús ja que es pot parlar senzillament de pneumonia bilateral o pneumonia extensa si allò que es vol és descriure l'extensió de la malaltia.

CLASSIFICACIO ETIOPATOGENICA:

Els agents implicats en l'etiologia de les pneumonies queden resumits en el quadre 135-1.

De tota manera semblaria prudent de fer no solament la classificació etiopatogènica sinó a més a més una separació dels malalts a partir de la seva situació prèvia a l'episodi agut de pneumonia i així podem parlar de dues categories de malalts:

Tipus 1.- Persona previament sana.

Tipus 2.- Persona previament malalta.

Aquests dos tipus ens orienten d'una forma més pràctica sobre les probabilitats etiològiques ja que cadascun d'ells té una predisposició a certs agents etiopatogènics. Així el tipus 1. pateix en general una pneumonia tipus pneumocòcica o bé vírica, i el tipus 2 és aquell amb pneumonies d'etiologia menys freqüent com certs tipus de virus, fongs, etc.

MANIFESTACIONS CLINIQUES MES CARACTERISTIQUES (Veure quadre 135-2):

Podem parlar de la clínica de la pneumonia pneumocòcica com exemple de la pneumonia bacteriana i les anomenades atípiques com exemple de les no bacterianes.

L'existència d'una reacció pleural acompanyant pericarditis, meningitis o bé una sèpsia amb totes les seves probables conseqüències han de ser valorades en cada cas.

MITJANS DE DIAGNOSTIC (Veure quadre 135-3):

El diagnòstic de les pneumonies és bàsicament clínic i es confirma sempre amb una radiografia amb projeccions PA i perfil.

Tipus 1. (Persona previament sana).

Si la pneumonia la considerem de probable origen pneumocòcic és aconsellable la pràctica d'un hemocultiu abans de començar el tractament. L'examen d'esput no serveix de gran cosa. És aconsellable únicament davant de la sospita de tuberculosi. Si les característiques són d'una pneumonia atípica és aconsellable l'ingrés hospitalari.

Tipus 2.) Persona previament malalta).

En aquests casos cal fer altres exploracions per intentar aïllar l'agent etiològic. És difícil de fer-ho d'una forma graonada, per què depèn de l'experiència de cadascú amb les tècniques amb les quals obté millors resultats.

- a) RX tòrax (sempre)
- b) Hemograma i VSG (sempre) Gasometria arterial (opcional)
- c) Hemocultiu. És sempre obligat així com la punció pleural pericàrdica quan hi ha sospita de líquids en aquestes cavitats.
- d) L'esput, excepte en els casos en què és abundant i molt purulent, no té cap interès i àdhuc en aquests casos sempre estarà contaminat per la flora orofaríngea.
- e) Broncoscòpia, la clàssica té l'inconvenient de contaminar-se al passar per la cavitat orofaríngea. Actualment estan en estudi, catèters de doble llum que romandran estèrils fins els bronquis terminals per poder fer allà l'aspiració.
- f) La punció transtraquial aspirativa és una punció a través de la membrana cricotiroidea, prèvia anestèsia local i amb el

coll amb hiperextensió. S'utilitza una agulla recoberta d'un catèter de plàstic, que és el que queda dintre la tràquia després de la punció i al qual es connecta un sistema aspiratiu estèril. En quasi tots els casos, s'obté material o bé s'injecta 1 o 2 cm³ de solució salina bidestil.lada que provoca tos i permet la sortida de secrecions.

g) La punció transparietal aspirativa, és adir la punció de la zona radiològica sota control radioscòpic, senpla que té també molt bons resultats microbiològics, però a part del risc del pneumotòrax necessita ser feta per mans amb experiència.

BIBLIOGRAFIA

GUENTER I WELCH. Pulmonary Medicine. J.B. Lippincott Company
Philadelphia. Toronto, 1977

FRASER R.G., PARE P.J.A.: Diagnosis of Diseases of the Chest.
W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1977

ETIOLOGIA DE LES PNEUMONIES1. INFECCIOSESA: VIRUS I MYCOPLASMIQUES

- a.- Virus respiratoris (influenza, adenovirus)
- b.- Virus no respiratoris (rubeola, varisela, citomegalovirus)
- c.- No virics: Mycoplasma, psittacosis

B: BACTERIANA

- a.- Cocos gram positius (CGP) (pneumococ, estafilococ)
- b.- Bacils gram negatius (BGN) (klebsiella, legionella)
- c.- anaerobis (peptostreptococ, bacteroids)

C: MYCOBACTERIES I FONGS2. QUÍMIQUES

- a.- Pneumonia d'aspiració
- b.- Gasos irritants (NO₂, fum d'incendi)
- c.- Toxics via digestiva (furantoina, INH etc)

CLÍNICA DE LES PNEUMONIES

PNEUMOCOCCICA

NO BACTERIANAS

(ATÍPICAS)

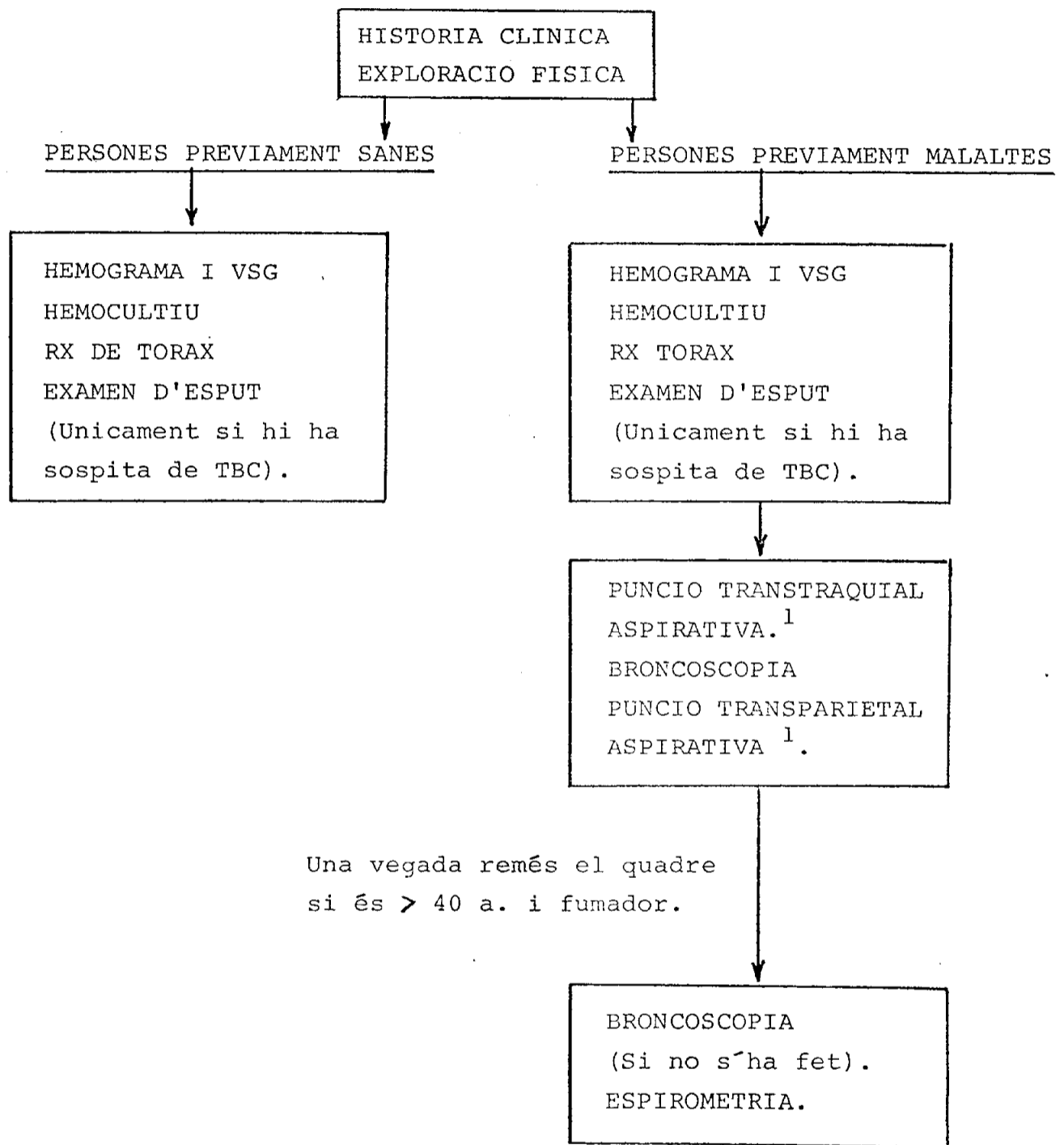
- 1.- Inici brusc
- 2.- Esgarrifança
- 3.- Dolor pleural
- 4.- Tos amb expect. bruta
- 5.- Condensació lobar alveolar
- 6.- Leucocitosis amb desviació a l'esquerra

- 1.- Inici insidios
- 2.- Ambient epidèmic
- 3.- Mialgias
- 4.- Dolor abdominal i/o diarrea
- 5.- Imatge intersticial o bilateral difusa
- 6.- Erupció cutànea

QUADRE 136-3

PNEUMONIA

MITJANS GRAONATS DE DIAGNOSTIC



1. Aquestes exploracions convé fer-les en mitjà hospitalari.

DIABETIS

E. Vilardell i Latorre

CONCEPTE:

Constitueix la malaltia metabòlica més freqüent (2 a 6% de la població general). Caracteritzada per importants alteracions en el metabolisme dels hidrats de carboni, proteïnes i greixos induïdes per canvis hormonal complexos, s'acompanya de complicacions característiques a llarg termini amb aparició de lesions microvasculars.

CLASSIFICACIO ETIOPATOGENICA (Veure Quadre 135.1)

Dins de la síndrome de diabetis primària podem distingir dos grups de malalties principals i diferents seguint la classificació establerta pel National Diabetes Data Group del National Institute Health (NDDG):

- Tipus I: diabetis insulina-dependent (IDDM), amb tendència a la formació d'acetona i amb augmentada o disminuïda freqüència de determinats antigens de compatibilitat histica del grup HLA i també amb presència d'anticossos capaços de reaccionar contra els illots del pàncreas. Aquest tipus es coneix també amb el nom de diabetis juvenil impròpiament *que* pot aparèixer en qualsevol edat.
- Tipus II: diabetis no insulina-dependent (NIDDM) en la que no cal obligadament la insulina per assolir el seu control; es distingeixen dues subclases, segons s'acompanyi d'obesitat i actualment es considera aquest tipus com un grup heterogeni.

Dintre d'un altre tipus inclouríem les formes de diabetis associades amb determinades condicions i síndromes.

Actualment la denominació de tolerància alterada a la glucosa serveix per incloure aquells individus que presenten nivells de glucosa plasmàtica intermedis entre els considerats normals i aquells acceptats com propis dels diabètics; aquest terme substituiria les denominacions de diabetis química, latent, subclínica i asimptomàtica.

MANIFESTACIONS CLINIQUES

Els símptomes clàssics de la diabetis són: poliúria, polidípsia, poli fàgia amb pèrdua de pes, astènia, acompanyats d'hiperglicèmia i glucosúria. Alguns malalts poden presentar visió borrosa per canvis osmòtics a nivell de cristal·lí i d'altres fortes rampes a cames, usualment nocturnes. La pruríja i especialment vulvar no és rara. L'aparició de cetonúria i concretament la instauració d'un estat de cetoacidosis es manifestarà per anorexia, nàusea, vòmits, deshidratació, de vegades dolor abdominal, alteracions de consciència i darrerament coma.

En els diabètics tipus II aquells símptomes clàssics poden faltar i el diagnòstic s'estableix per la presència d'una o més complicacions de la malaltia: claudicació intermitent, lesions isquèmiques a les extremitats, pèrdua progressiva d'agudesa visual per retinopatia diabètica o parestèsies i dolors a les cames per neuropatia.

CRITERIS DIAGNOSTICS (Veure Quadre 103.2)

Establirem diagnòstic de diabetis mellitus:

- a) En un individu que presenti: poliúria, polidípsia, pèrdua de pes i tingui una hiperglicèmia franca.
 - b) En un individu en el que trobem més d'una vegada una xifra de glicèmia en dejú que sigui més gran o igual que 140 mg% (7.8 mmol/L) en plasma o bé més gran o igual que 120 mg% (6.7 mmol/L) en sang total o capil·lar.
- En aquestes dues situacions no hem de practicar mai una prova de tolerància

cia oral a la glucosa (TTOG), ja que a més a més d'innecessària pot ésser perjudicial.

Per aquells casos en els que la concentració de glucosa en dejú és inferior a les considerades com diagnòstiques, practicarem un TTOG: en dejú i després de 3 dies de dieta rica en hidrats de carboni (300 gr), en absència d'ingestió de qualsevolga medicació i en decúbit s'administraran 75-100 g. de glucosa (1.75 g/Kg. de pes). Seguint els criteris diagnòstics del NDDG i amb una sobrecàrrega de 75 g. considerarem com diabètics aquells individus que tinguin a les 2 hores de l'administració i en alguna altra de les mostres obtingudes en el curs de la prova, glucèmies més grans o iguals que 200 mg% (11.1 mmol/L) en plasma, o bé més gran o igual que 180mg% (10.0 mmol/L) en sang total. Valors de glucèmia a les 2 hores obtingudes entre 140 i 200 mg% i més gran o igual que 200 mg% en alguna altra de les mostres obtingudes entre 0' temps i 2 hores són diagnòstics de tolerància alterada a la glucosa.

Si utilitzem els criteris de Fajans i Conn (amb 100g) farem diagnòstic de diabetis, quan la glucèmia als 60' sigui més gran que 160 mg% als 90' més gran que 140 mg% i als 120' més gran que 120 mg% en sang total, (en plasma els valors són 20 mg% més alts).

La glucosa oral i l'injecció endovenosa de glucagó serveixen per a connectar la reserva insulínica d'un malalt a través de l'alliberació d'insulina i pèptid-C que produeixen.

EXPLORACIONS PEL DIAGNOSTIC DE LES COMPLICACIONS

El curs clínic i el pronòstic de la malaltia estan determinats per les seves complicacions: retinopatia, neuropatia, glomerulosclerosi diabètiques i susceptibilitat a malalties cardíaques i vasculars. Per a aconseguir el seu diagnòstic precoç practicarem:

a) Examen a fons d'ull i fluorescingrafia que permeten reconèixer les le

sions més inicials (microaneurismes i petites hemorràgies) i observar el desenvolupament de les lesions que precedeixen a la retinopatia proliferativa.

b) Estudis de conducció nerviosa mitjançant exploracions electromiogràfiques, exploració de sensibilitat profunda i aplicació de proves que ens posin en evidència la possible afectació del sistema nerviós autònom: index R-R durant maniobra de Valsalva o durant un o més cicles de respiració profunda; estudis canvis freqüència cardíaca i tensió arterial amb l'ortostatisme; estudi canvis de la tensió arterial mínima durant la prova de concentració muscular controlada (Handgrip).

c) Control tensió arterial i estudi funció renal amb investigació sistemàtica de la proteïnúria.

d) ECG.

Paràmetres pel control del malalt: Encara que l'aparició de les complicacions de la diabetis no poden ésser explicades totalment per diferències en el grau de control metabòlic, l'eficàcia d'aquest control junt amb altres factors determinen el tipus de progressió i severitat.

Pel control del malalt diabètic utilitzem els següents paràmetres:

a.- glucosúries; constitueix un paràmetre importantíssim per l'auto-control del diabètic que es tracta amb insulina. L'examen de l'orina al matí abans d'esmorzar i al vespre abans de sopar, ens donen una bona indicació del control nocturn i diürn respectivament i a la practica constitueix la guia per modificar les dosis d'insulina diàries.

b.- glucèmies en dejú i postprandials, i en situacions especials (diabetis inestable, gestació) perfils glicèmics al llarg del dia.

c.- Determinació del tant per cent de HbA1c (normal 8.5%) que correlaciona bé amb el nivell glucèmic integrat (període de varies setmanes) donant-nos informació sobre la qualitat del control.

Per assolir un bon control és cabdal donar al malalt una informació cor

resta de la malaltia i aconseguir la seva motivació de manera que sigui capaç de fer un adequat auto-control. Ensinistrar-lo en la tècnica d'injecció d'insulina, en el coneixement dels diferents mètodes que s'utilitzen per l'estimació de la glucosa i acetona en orina i fins i tot en sang mitjançant mesuradors glucèmics portàtils que operen amb bateries, etc,...

Bibliografia

IRVINE W.J. Immunology Aspects os Diabetes Mellitus: A Review (including the salient points of the NDDG report on the classification of diabetes). pp-I - 53. En: Irvine J. Immunology of Diabetis. Teviot Scientific Publications. Edinburgh, 1980.

FOSTER, D.W. Diabetes Mellitus, pp 1741 - 1755. En: Harrison's Principles of Internal Medicine 9^oed. McGraw-Hill Book Company, 1980.

WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. Second Report. Technical Report Series 646. World Health Organization, Geneva 1980.

TATTERSALL R.B. : Workshop on Home Monitoring of Blood Glucose. Nottingham University. March 1980.

QUADRE 165.1 Tipus Diabetis mellitus.

	Associació amb malalties autoimmunes	Presència anticossos anti-illots	Característiques d'heterogeneïtat
<u>TIPUS I</u>			
Subclasse a.	positiva	persistents	Etiologia viral
Subclasse b.	negativa	transitoria	Tipus d'herència
Subclasse c.	negativa	No detectable	Prevalència de certs antígens HLA (Bw15,88,87,Dw2, Dw3, Dw4) Anticossos Anti-insulina
<u>TIPUS II</u>			
Amb obesitat	-----	-----	Presència nivells insulina que poden ésser estimulats.
Sense obesitat			Defecte del receptor

Altres tipus.

Diabetis associada a: 1.-Malalties pancreàtiques, 2.- Síndromes hormonals.
3.-Induïda per drogues, 4.- Alteracions receptor insulínic (disminució número,disminució afinitat),
5.- Síndromes genètics.

Tolerància alterada a la glucosa

- a. Amb obesitat.
- b.- Sense obesitat
- c.- Associada a diferents condicions i síndromes.

Diabetes gestacional (GDM).

Intolerància a la glucosa que comença durant la gestació.

DIABETIS MELLITUS. MITJANS DIAGNOSTICS

HISTORIA CLINICA

GLICEMIA BASAL

TEST DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA

DIAGNOSTIC DE LES COMPLICACIONS

EXAMEN FISIC COMPLERT

EXAMEN OPTALMOLOGIC

FONS D'ULL

FLUORESCINGRAFIA

EXAMEN DEL S. NERVIOS

CONTROL DE LA T. ARTERIAL

ESTUDI FUNCIO RENAL (proteïnúria)

EKG

CONTROL EVOLUTIU

GLUCOSURIA

GLUCEMIA

DEJU

POSTPRANDIAL

PERFIL GLUCEMIC

HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA_{1c})

R. Torras i Rodergas

CONCEPTE

Quan hom parla de goll es refereix purament a un augment del tamany de la glàndula tioròide sense fer cap esment de patologia ni de funcionalisme.

Generalment, i només per les dades físiques, fem la distinció entre goll difús o goll nodular (mono o multi nodular). És molt més freqüent en dones.

ETIOLOGIA

- goll per alimentació amb aliments que podrien afavorir la formació de goll: raves, cols, naps, cassava.

- goll per medicaments i drogues:

derivat del tiocianat, derivats de la tiocorbamides (antitiroideus sintètics), PAS, sulfonilurees, ferulbutazone, LITI.

SIGNES I SÍMPTOMES. CLASIFICACIÓ CLÍNICA.

La dada més important és la presència d'una tumoració antero-cervical que es mobilitza amb el moviments de la deglució.

Per les característiques palpatories farem distinció entre goll difús i goll nodular.

Quant a dades de funcionalisme podem dir que en termes generals els golls són normofuncionals o hiperfuncionals (capítol B 125), però quasibé mai hipofuncionals a excepció de la Tiroiditis de Hashimoto i d'alguns golls desenzimàtics, patologies molt poc freqüents. S'han de precisar sempre les característiques del goll, duresa, dolor, presència o no d'adenopaties i signes de prolongació endotoràcica, que clínicament s'evidenciarà amb la maniobra de Marañón.

Per les característiques clíniques, el goll difús pot ésser:

- Goll difús simple, endèmic o esporàdic.
- Goll difús hiperfuncionant- Malaltia de Basedow.

El goll nodular pot ésser:

- Nòdul solitari
- Multinodular.

D'aquest goll nodular s'haurà de fer el diagnòstic diferencial d'acord amb les característiques clíniques, radiològiques, hormonals; i segons el seu comportament amb el iode radiactiu.

Veure quadre 137. 1

PROVES PER A AJUDAR AL DIAGNOSTIC CLINIC (veure quadre 137. 3)

Podem fer: un estudi funcional

un estudi morfològic

Estudi funcional

A/ Mètodes indirectes. Són molt inespecífics, però ens poden ajudar a completar l'estudi:

- Colesterol sèric (generalment baix en la tirotoxicosi).
- Pols. En repòs, molt accelerat en la tirotoxicosi.
- Característiques de la pell i faneres.

B/ Mètodes químics de laboratori.

Ja no s'utilitza la dosificació de l'iode total, ni del PBI. S'utilitza més la dosificació de t4 plasmàtica, que ens mesura l'iode de la tiroxina, però que pot ésser interferida per diversos preparats d'iode. Dosificació d'anticossos antitiroïdals: són positius a títols molt alts en la T. de Hashimoto, podent ésser molt positius en la M. de Basedow.

C/ Mètodes per RIA en el laboratori.

Són proves absolutament específiques i fiables. Es pot determinar la T4, la T3 i la TSH hipofisària. Amb aquestes dades ja podem fer un bon estudi funcional. Molt més útil és practicar el test del TRH, que consisteix en administrar 400 mg. de TRH, fent dosificació a diversos temps.

D/ Estudis "in vivo" mitjançant radiisòtops.

Aquestes proves es basen en la capacitat de la tiròide de captar l'iode radiactiu (I-131) que donem al malalt. Generalment s'expressen en percentatges de l'iode administrat. Aquestes proves mai ens indiquen hiper o hipofunció de la tiròide, només ens expressen l'avidesa o la capacitat de fixar iode per la glàndula. Habitualment en casos hiperfuncionants les captacions són elevades i en casos hipofuncionants estan disminuïdes.

Els valors normals d'aquestes captacions depenen de l'ambient i de la zona geogràfica, segons el seu contingut iòdic. A la nostra zona es consideren normals captacions fins al 25% a les 2 hores i fins al 50% a les 24 hores.

Mercès el comportament de la tiròide amb l'iode radiactiu, hi ha proves dinàmiques de frenació i d'estimulació, segons es vulguin explorar signes de hiperfunció o d'hipofunció.

- Test d'estimulació amb TSH exògena o test de Querido que es basa en l'augment de les captacions de I 131 després de la injecció durant 3 dies consecutius de 10 u de TSH exògens bovina.

- Test de frenació amb T3 o test de Werner, que consisteix en demostrar la caiguda dels percentatges de captacions de I 131 després d'una setmana de donar 1.000 γ ., diàries de T3.

Totes aquestes proves dinàmiques es basen en el mecanisme de feedback hipotalàmic-hipofisari-tiròides.

Aquestes proves han quedat una mica relegades, arrel de la introducció sistemàtica i rutinària de la pràctica del test del TRH, que consisteix en mesurar la TSH hipofisària després de l'administració endovenosa de 400 mg. de TRH. En casos d'hipotiroidisme, les xifres són molt elevades, i en casos d'hipofunció no hi ha augment significatiu de les xifres de TSH.

Per conèixer els valors de normalitat, tots els laboratoris, els expressen. Veure quadre 134. 2, per preparats i circumstàncies que alteren les captacions de I 131, sobretot disminuint-les.

ESTUDI MORFOLOGIC DE LA TIROIDES

Mercès el comportament de la glàndula, captant el I 131, es pot practicar una gammagrafia, després de l'administració del I 131. La gammagrafia de la tiròide és una prova que mai ens dóna dades relatives al funcionalisme. Segons aquesta prova morfològica podem veure:

A/ Captació difusa i uniforme.

Pot tractar-se d'un goll difús simple, d'una malaltia de Basedow o bé d'una tiroide normal.

B/ Nòdul solitari calent. Nòdul autònom.

Es veu un nòdul que capta més que el reste de la glàndula. A vegades el reste de la glàndula no capta I 131, i és llavors quan parlem de nòdul autònom. El reste de glàndula es pot veure en evidència després de l'administració de TSH exògena. El terme de nòdul autònom és purament gammagràfic (morfològic). Serà tòxic o no segons les xifres hormonals.

C/ Nòdul solitari.

S'observa una zona que no capta I 131. Pot ésser un quiste col-loidal, un adènoma, una hemorràgia, un carcinoma, una metàstasi, etc. Per gammagrafia no podem obtenir més dades. S'ha de fer biòpsia.

D/ Zones fredes i captants alternants i múltiples.

És la típica gammagrafia d'un goll multinodular. Per la gammagrafia també podem localitzar golls ectòpics, o bé teixits que capten iode, com poden ésser les metàstasi d'una neoplàsia de tiròides.

Bibliografia

- LESLIE J. de GROOT and STANBURY, John B.
" The Thyroid and its diseases"
Fourth edition. John Wiley and sons. 1.975 New York
- ALSEVER, Robert N., and GOTLUI, Ronald W.
HANDBOOK of endocrine test
Year book medical publishes 1.975, Chicago.
- INGBAR, Sidney H., and WOEBER, Kenneth A.
TIROIDE pàgs. 104-181 en Williams. Tratado de Endocrinología.
3ª ed. SALVAT edtrs. Barcelona, 1.969

DIAGNOSTIC DIFERENCIAL GOLL NODULAR.-

GOLL NODULAR.-

- A) Dolorós
 - Si és dolorós i mòbil pot ésser { Tiroiditis subaguda.
Hemorràgia intratiroidal.
 - Si és dolorós i immòbil ----- Carcinoma Anaplastic.

- B) No dolorós
 - Nòdul solitari - Per gammagrafia { N. Calent.
N. Fret. Fer biopsia.
 - Multinodular { - Immòbil ----- Neoplasia ----- Biopsia.
 - Mòbil.

Segons les xifres hormonals, el goll multinodular pot ésser:

- Multinodular tòxic - Xifres hormonals elevades.
- Multinodular simple.
- Si hi ha presència d' anticossos antitiroideus hem de sospitar una T. de Hashimoto.

QUADRE 137. 2

COMPOSTOS QUE ALTEREN CAPTACIONS I 131

- contrastos iodats (bilibigrafín, lipiodol, urografies, etc.)

- Medicaments que contenen iode:
 - Amebicides
 - Solució de lugol i alguns expectorants que contenen IK
 - Pols de tiroides dessecat
 - Antitiroideus sintètics
 - Amiodarona

QUADRE 137. 3

MITJANS DE DIAGNOSTIC

Història clínica

Exploració física: Goll

(freqüència cardíaca, estat de la pell, exoftàmia)

Colesterol

T3- T4- TSH (RIA)

Anticossos Antitiroïdals

Captació } Radiisòtops
Morfologia }

Proves funcionals:

Test del TRH

Test d'estimulació amb TSH (Querido)

Test de frenació amb T3 (Werner)

HIPERTIROIDISME

R. Torras i Rodergas

CONCEPTE:

El concepte d'hipertiroidisme, és un concepte clínic, caracteritzat per una sèrie de signes i símptomes deguts a l'acció d'una excessiva quantitat d'hormones tiroïdals.

FORMES CLINIQUES

Hi ha dues grans formes clíniques d'hipertiroidisme:

- a) Goll difús tòxic, conegut també com a malaltia de Graves-Basedow.
- b) Goll nodular tòxic, sigui uninodular (adenoma tòxic) o multinodular tòxic (malaltia de Plummer).

En molts casos fem servir indistintament els termes de tirototoxicosi i d'hipertiroidisme.

Hi ha d'altres causes d'hipertiroidisme, molt més poc freqüents, que només les anomenarem:

- Tumor hipofisari que secreta TSH, fase de la tiroiditis subaguda o crònica que cursen amb tirototoxicosi, i alguns tumors malignes que secreguen substàncies TSH-like, o bé també administració exògena de tiroïdes o de TSH.

MANIFESTACIONS CLINIQUES (Veure Quadre 135.1)

A: Malaltia de Basedow.

La tríada clínic típica consisteix en:

- Goll difús

- Tirotoxicosi, amb totes les seves manifestacions perifèriques.
- Oftalmopatia i de vegades demopatia

Clínicament es tracta d'un goll difús, sense adenopaties, de consistència elàstica, ben delimitat. Algunes vegades el goll té thrill, per l'augment de la circulació.

L'excés d'hormones tiroïdals, provoca:

- Pèrdua de pes.
- Astènia. Debilitat muscular.
- Dispnea i palpitations
- Irritabilitat, nerviosisme i insomni.
- Polidipsia i poliúria.
- Molta suor i gran sensibilitat a la calor.
- Tremolor, de vegades generalitzat i de vegades molt fi.
- Pell fina, escalfada i suada. Pot haver-hi vitílig.
- Cabell prim, que fàcilment cau.
- Es pot trobar a la pell una lesió molt típica, que s'anomena midexena pretibial, que consisteix en unes lesions dures, infiltratives d'uns 0'5 cm. de diàmetre. Moltes vegades es diagnostiquen per Anatomia-patològica.
- A nivell de metabolisme, intensifiquen diabetis. També provoquen un augment i degradació del colesterol, éssent la seva determinació generalment baixa.
- A nivell cardiocirculatori, a part de les palpitations poden donar arrítmica completa, o bé insuficiència cardíaca congestiva, molt re bels al tractament i refractàries a la digital.
- A nivell intestinal provoquen augment del nombre de deposicions
- Pot provocar oligomenorrea

Tots aquests signes es poden presentar en conjunt o aïlladament.

L'oftalmopatia de la malaltia de Graves-Basedow

Hi ha dos tipus diferents de manifestacions oculars:

a) Els que esveuen quasi bé en tots els casos de tirotoxicosi i que depen
nen de l'activitat del simpàtic:

- Mirada brillant, amb poc parpalleig
- Retracció de parpella (signe de Graeffe).

b) Signes d'oftalmopatia típica dels Basedow i que només es presenten en
aquesta malaltia. Es l'oftalmopatia infiltrativa.

- Incapacitat de convergència dels ulls (signe de Moebius).
- Quemosi, conjuntives molt injectades, úlceres de còrnia.
- Exoftalmos, i de vegades gran edema de parpella.
- Hipertròfia de llagrimals.
- Hi pot haver diplopia i pèrdua d'agudesa visual per lesió del nervi
òptic.

Moltes vegades aquesta oftalmopatia infiltrativa coincideix amb les lesions
del mixedema pretibial, i seria la mateixa substància que infiltraria els
dos tipus de lesions.

B: Goll multinodular tòxic o malaltia de Plummer

La clínica és la mateixa de la malaltia de Basedow, però hi falten els
signes d'oftalmopatia infiltrativa i la palpació del goll és de goll nodular.
La clínica de les altres formes de tirotoxicosi depenen de la causa que
les produiria (tumors, etc...)

MITJANS DE DIAGNOSTIC DE CADA FORMA CLINICA (Veure Quadre 133.2)

À. Basedow. A part dels signes clínics:

- Dosificació de T4 i T3, amb valors superiors als normals.
- Test del TRH, sense augment de TSH.

- Captacions de I¹³¹, augmentades. Test de Werner negatiu.
- Gammagrafia de tiroides: Goll difús.
- Anticossos antioglobulina: poden ésser positius.

B. Goll nodular tòxic:

- Xifres de T4 i T3 aixecades
- Test del TRH sense augment de TSH.
- Anticossos antitiroideus negatius.
- Gammagrafia de tiroides. Pot ésser típica de multinodular, o pot és ser un nòdul calent, o bé un nòdul autònom (veure capítol ¹³⁷).

Hi ha d'altres mitjans de diagnòstic que ens podran ajudar.

- Exploració ORL per veure les cordes vocals. En Basedow és normal.
- Exploració de RX de columna cervical, es poden veure calcificacions per antigües hemorràgies.
- ECG: Taquicàrdia sinusal o bé ACxFA ràpida.

PARAMETRES EXPLORATORIS PEL CONTROL DEL MALALT (Veure Quadre 425.3)

Una vegada iniciat el tractament, mensualment es farà un control clínic, valorant l'augment de pes, la normalització de la freqüència cardíaca, i es mesurarà el perímetre cervical, doncs una sobredosificació d'antitiroideus pot afavorir el creixement del goll.

- Cada tres mesos determinar la T4 i la T3. Colesterol.
- A l'any, supressió del tractament, practicant al més captacions ¹³¹, gammagrafia, T4, T3 i test del TRH.

BIBLIOGRAFIA

J. de Groot and John B. Stanbury, pp. 249-404. "The thyroid and its diseases".
Fourth edition, John Wiley and Sons. New York 1975.

Sidney H. Ingbar and Kenneth A. Woelber. "Tiroides" pp. 104 - 181 en Williams,
Tratado Endocrinología- 3^o ed.- SALVAT. Barcelona 1969.

QUADRE 125.1

VALORACIO DELS SIGNES I SIMPTOMES DE LA TIROTOXICOSI.-

<u>SIMPTOMES.-</u>	<u>PRESENCIA.-</u>	<u>ABSENCIA.-</u>
Dispnea d' esforç	1	
Palpitacions.	2	
Astènia	2	
Preferència per la calor.		-5
Preferència pel fret.	5	
Indiferència tèrmica.	0	
Excès de suor	3	
Nerviosisme	2	
Augment de la gana.	3	
Pèrdua de la gana		-3
Augment de pes.		-3
Pèrdua de pes	3	
<u>SIGNES.-</u>		
Tiroides palpable	3	-3
Buf a nivell del goll	2	-2
Exoftalmos.	2	
Retracció de parpella	2	
Moviments hiperquinètics.	4	-2
Tremolor fina dels dits	1	
Mans calentes	2	-2
Mans humides.	1	-1
Fibrilació auricular.	4	
Pols inferior a 80 p. m.		-3
Pols entre 80 i 90 p. m.	0	
Pols superior als 90 p. m.	3	

Valors inferiors a 11 ----- EUTIROIDISME

Valors superiors a 19 ----- TIROTOXICOSI

QUADRE 128.2

PROVES DIAGNOSTIQUES EN L'HIPERTIROIDISME

<u>Prova</u>	<u>M. Basedow</u>	<u>Goll nodular tòxic</u>
T3, T4		
TSH	No	No
Test TRH	No provoca TSH	No TSH
Captació I ₁₃₁		
Test de Werner	Negatiu	
Gammagrafia	Goll difús	! -
Anticossos antitiroglobulina	Positiu o	! Goll multinodular
	Negatiu	! Nòdul calent
		! Nòdul autònom
		! Negatiu

QUADRE 425.3

CONTROL EVOLUTIU EN L'HIPERTIRCIDISME TRACTAT

Cada mes:

PES

FREQUENCIA CARDIACA

PERIMETRE CERVICAL

Cada 3 mesos:

T3, T4, Colesterol

A l'any

Supressió tractament

Al cap d'un mes

Captació I₁₃₁

Gammagrafia

T3 T4

Test TRH

INSUFICIÈNCIA RENAL

A. Darnell Tey

L. Revert Torrellas.

CONCEPTE:

El terme Insuficiència renal designa la pèrdua de les funcions homeostàtiques del ronyó. Cursa amb retenció nitrogenada (augment de la urea en sang) i alteracions de l'equilibri del aigua i electrolits corporals.

Les manifestacions clíniques de la insuficiència renal severa es coneixen amb el nom d' "urèmia". Per les seves modalitats de presentació, la insuficiència renal pot ser aguda o crònica.

La insuficiència renal aguda és el fracàs bruscat del funcionalisme renal que apareix habitualment en subjectes sense nefropatia prèvia. L'oligúria o l'anúria són el símptoma dominant, però existeixen formes amb diuresi conservada. La insuficiència renal aguda pot tenir múltiples etiologies i s'ha de diferenciar d'altres causes d'oligúria. És fonamental establir el diagnòstic diferencial entre anúria prerrenal (funcional), anúria postrenal (obstructiva) i anúria renal (insuficiència renal aguda d'origen parenquimatós o vascular). (Vegis OLIGOURIA). El diagnòstic i tractament són urgents i s'han d'efectuar sempre en mitjà hospitalari.

Hiponatremia), de l'equilibri àcid-base (acidosi metabòlica) o del metabolisme fosfocàlcic (hipocàlcèmia, hiperfosforèmia), així com d'anèmia i de trastorns de la coagulació. En aquest període apareixen els símptomes clínics pròpis de la I.R.C. la poliúria és un dels més freqüents i precoços, acompanyat sovint de polidipsia o nictúria. El pacient urèmic avançat presenta a més a més símptomes generals (astènia, malestar, aprímatament), manifestacions digestives (anorexia, nàusees, vòmits), alteracions hematològiques (anèmia, hemorràgies), lesions cutànies (pigmentació grogenca, pruríja), trastorns neuromusculars (rampes, alteracions de consciència), impotència sexual i amenorrea. La oligúria és un signe terminal.

DIAGNÒSTIC:

Les exploracions que s'han d'efectuar en un pacient amb I.R.C. tenen per objecte: 1) valorar el grau d'insuficiència renal, 2) objectivar el caràcter agut o crònic de la mateixa, 3) orientar el diagnòstic etiològic.

(Veure quadre 157-2).

1. Per a valorar el grau d'insuficiència renal s'ha de sol·licitar urea en sang, creatinina en plasma i aclariament de la creatinina endògena. La concentració d'urea en sang només ens informa de maner molt imperfecte del dèficit funcional. És precís una pèrdua de més del 50% del funcionalisme renal per a que la urea en sang superi el límit normal (0,50 g/l).

A més a més, la xifra d'urea en sang pot augmentar per

ingesta proteica excessiva, hipercatabòlia o deshidratació. La concentració de creatinina en plasma (normal fins 1.2 mg/dl) és més fidel i menys influenciada per les variavles esmentades, però igual com l'urea en sang pot romandre normal fins i tot en presència de reduccions apreciables de la funció renal. Conseqüentment sempre que sigui necessari conèixer amb exactitud el grau de deteriorament renal s'haurà de sol·licitar l'aclariment de la creatinina (normal 100 a 120 ml/min.), prova que ens amida el filtrat glomerular. La prova de concentració màxima urinària amb dieta seca (normal densitat > 1025) és un examen complementari que ens informa sobre el funcionalisme tubular. Disminueix a mida que progressa la I.R.C. però poden existir defectes de concentració aïllats sense insuficiència renal global. Quan existeixi I.R.C. avançada s'haurà de sol·licitar anàlisis complementàries (recompte d'hematies, proves de coagulació, ionograma en plasma, equilibri àcid-base, calcèmia i fosforèmia) per a conèixer les alteracions de la composició química de la sang i per consegüent la gravetat immediata de la insuficiència renal.

2. Alguns pacients evolucionen durant anys sense manifestacions aparents de malaltia renal (hematúria, edemes, hipertensió), de tal manera que la troballa de retenció urèica pot plantejar el dubte entre l'origen agut o crònic de la insuficiència renal. Quan els antecedents no desvetllen una història de nefropatia prèvia capaç d'evolucionar cap a la I.R.C. les exploracions radiològiques

(radiografia simple d'abdomen, tomografia renal, urografia endovenosa o la ecografia abdominal són molt útils per descobrir el tamany dels ronyons. L'atròfia renal bilateral confirma el caràcter crònic de la nefropatia. Siluetes renals de tamany normal suggereixen malaltia renal aguda o recent, però no exclouen certes nefropaties cròniques (diabetis, amiloidosi, uropatia obstructiva).

3. En presència d'insuficiència renal moderada, i per consegüent susceptible d'un tractament etiològic eficaç els exàmens s'hauran d'orientar cap a les causes més freqüents d'insuficiència renal. La història clínica ha d'investigar antecedents significatius. Infeccions urinàries repetides suggereixen malformacions de l'aparell excretor i possible pielonefritis crònica. Una història familiar de nefropatia és suggestiva de malaltia renal hereditària, com per exemple poliquistosi renal. La ingesta crònica d'analgèsics que contenen fenacetina pot explicar un deteriorament silent de la funció renal. Litiasi renal recidivant o síndrome prostàtica suggereixen nefropatia obstructiva crònica. S'ha de preguntar també pels resultats d'exàmens d'orina efectuats amb motiu de revisions escolars, servei militar o revisions laborals. En les dones s'ha d'investigar la presència de proteïnúria, edemes o hipertensió durant els embarassos. La hipertensió arterial de llarga durada, així com una història perllongada de diabetis o de *gota* són suggestives

d'insuficiència renal crònica secundària. L'exploració física pot aportar dades reveladores. Masses renals palpables són molt freqüents en la poliquistosi renal. La presència de globus vesical revela obstrucció de la via urinària comú. El tacte rectal pot manifestar un adenoma o carcinoma de pròstata. La troballa d'hepatoesplenomegàlia suggereix aminoidosi generalitzada. L'examen de la tensió arterial és imprescindible així com l'examen del fons de l'ull, l'ECG i la radiografia de tòrax, per valorar la possible repercussió visceral d'una hipertensió arterial de llarga durada.

Els exàmens d'orina han d'incloure proteinúria, sediment urinari i urocultiu. Proteinúria copiosa de rels nefrotiques (superior a 3,5 g/24 hores) suggereix nefropatia d'origen glomerular. Sediment urinari amb microhematúria persistent és propi de glomerulonefritis. Urocultius positius són suggestius de pielonefritis crònica. Leucocitúria bacteriana pot indicar tuberculosi renal i requereix l'examen de B.K. en orina. Els exàmens de laboratori complementaris poden ser la clau pel diagnòstic de nefropatia secundària a un procés general (corba de glicèmia en la diabetis, anticossos antinuclears en el lupus eritematós, proteinograma en el mieloma, hiperuricèmia en la *gota* hipocomplementèmia en algunes glomerulonefritis. La seva sol·licitud depèn del tipus de nefropatia que es sospita en base a les troballes clíniques. La biòpsia renal permet un diagnòstic exacte en la major part de nefropaties glomerulars primitives o secundàries

però essent una exploració cruenta s'haurà de limitar a casos seleccionats. La urografia endovenosa és fonamental en nefropaties secundàries a patologia de les vies urinàries, així com en malalties renals quístiques, però requereix un dèficit funcional renal no molt intens per a poder obtenir imatges ben contrastades. La cistografia retrògrada permet visualitzar un reflux vesicoureteral. L'arteriografia renal està indicada sempre que es sospita una hipertensió vasculorenal.

El diagnòstic etiològic pot ser difícil en presència de I.R.C. avançada, ja que limita les exploracions que comporten risc (biòpsia renal, arteriografia, etc.) i també quan manquen antecedents concrets i dades rellevants en l'exploració de base. El diagnòstic etiològic d'un pacient amb I.R.C. avançada s'ha de confiar a un Servei de Nefrologia hospitalari.

BIBLIOGRAFIA

- M. Legrain, J.M. Suc, : "Manual de Nefrología". Barcelona, Ed. Toray Masson, 1978
- R.W. Schrier, : "Manual of Nephrology". Boston, Ed. Little Brown and Company, 1981
- F.L. Coe, B.M. Brenner, : "Approach to the patient with diseases of the Kidney and Urinary Tract". pag. 1283-1286
A Harrison, T.R. Principles of Internal Medicine. 9^a Ed.
International Student Edition, 1980

QUADRE 162-1

CAUSES MÉS FREQUENTS D'INSUFICIÈNCIA RENAL CRÒNICA

1. Nefropatia Glomerular primitiva (Glomerulonefritis crònica).
2. Nefropatia glomerular secundària.
 - Lupus eritematós desseminat
 - *Púrpura* de Schölein-Henok
 - Poliarteritis nudosa.
3. Nefropatia metabòlica.
 - Diabetis.
 - Amiloidosi
4. Infeccions
 - Pielonefritis crònica.
 - Tuberculosi renal.
5. Nefritis intersticial crònica
 - *Gota*
 - Intoxicació per Fenacetina
6. Nefropatia vascular (Neoangioesclerosi)
7. Poliquistosi renal.
8. Malformacions urinàries.
9. Nefropatia obstructiva.
 - Litiasi.
 - *Hiperplàsia* prostàtica.

QUADRE 189-2

I. VALORAR EL GRAU D'I.R.

Uree *en sang*

Creatinina *en plasma*

Aclariment Creatinina *endògena*

Prova de concentració màxima urinària

Anàlisis complementaris

Recompte hematies.

Proves coagulació.

Ionograma en plasma

Equilibri àcid-base.

Calcèmia i fosforèmia.

II. DISTINCIÓ I.R. AGUDA-CRÒNICA

Història clínica.

Radiologia= Simple

Tomografia

Urografia.

Ecografia.

III. ESTABLIMENT DIAGNÒSTIC ETIOLÒGIC

HISTÒRIA CLÍNICA:

Investigar

Infeccions urinàries repetides.

Història familiar nefropatia

Consum ^{crònic} analgèsics (fenacetina)

Suggereix

Malformació

Malaltia renal hereditària.

Nefritis interstícia.1

Litiasi renal recidivent

Síndrome prostètica

HTA perllongada

Diabetis

Gota

Nefropatia obstructiva

I.R. Crònica

IV. Exploració física

Palpació masses renals

Globus vesicals

Hepatoesplenomegàlia

Hiperpiósga positiva (tacte)

Sugereix:

Poliquistosi

Uropatia obstructiva

Amiloidosi

Adenoma, carcinoma.

V. EXAMENS BIOLÒGICS

Proteinúria copiosa

Micohematúria

Urocultius + persistents

Leucocitúria bacteriana

Glucodúria +

Paraproteinúria

{ Síndrome nefròtica.

{ Nefropatia glomerular

Glomerulonefritis

Pielonefritis crònica

Tuberculosi renal

Diabetis.

Mieloma.

CAPITOL 140VALVULOPATIES

F. Navarro

CONCEPTE:

Valvulopaties són les lesions que comprometen el tancament (insuficiència) i/o l'obertura (estenosi) de l'aparell valvular mitral, aòrtic i rarament tricúspidi o pulmonar. Quan aquesta disfunció és important, es sobrecarrega el treball de pressió o de volum dels ventricles i es pot arribar a esgotar la seva força contractil abocant a una insuficiència cardíaca.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

- estenosi mitral: Es geirebé sempre la cicatriu d'una febre reumàtica antiga, moltes vegades asintomàtica. L'etiologia congènita és excepcional.
- estenosi aòrtica: És reumàtica o congènita (50% dels casos), per fusió de les commissures d'una aorta bivalva.
- insuficiència mitral: Pot ésser deguda a: (1) prolapse de la vàlvula mitral, d'origen degeneratiu o idiopàtic, considerada avui la causa més freqüent; (2) reumàtica; (3) endocarditis bacteriana; (4) disfunció del múscul papilar en l'infart de miocardi; (5) congènita, associada a malformacions dels coixins endocàrdics, i (6) per calcificació de l'aparell mitral als vells.
- insuficiència aòrtica aguda, en les endocarditis infeccioses.
- insuficiència aòrtica crònica. Pot ser (1) reumàtica; (2) luètica, per sobre dels 50-60 anys; (3) congènita, associada a la coartació d'aorta, CIV, síndrome de Marfan; (4) associada a d'altres malalties com l'espondilitis anquilosant, la síndrome de Reiter; (5) degenerativa, acompanyant l'HTA o l'esclerosi aòrtica.

CLÍNICA

- a) Estenosi mitral: els símptomes més rellevants són: (1) la disnea

(i/o la tos) d'esforç, d'història llarga, que reflexa la congestió venosa pulmonar secundària a l'obstrucció mitral. Altres formes de disnea més greus són l'ontopnea, la disnea paroxística nocturna i l'edema agut de pulmó. Com que s'acompanya de tos se sol confondre amb bronquitis o asma bronquial. (2) Palpitacions taquicàrdia irregular, que solen agreujar la disnea, sobretot al moment de la caiguda en fibrilació auricular, que sol marcar l'inici de la simptomatologia; (3) les embòlies sistèmiques (hemiplègia, infart renal o mesentèric de les cames) que compliquen la fibrilació auricular; (4) les embòlies pulmonars amb infart o sense, pròpies de la fase tricuspídea (insuficiència cardíaca dreta); i (5) les hemoptisi.

b) Estenosi aòrtica. És asimptomàtica durant molts anys, encara que es pot reconèixer pel buf clàssic. Una vegada apareixen els símptomes, l'esperança de vida és curta (4 anys de promig). Els símptomes clàssics són (1) la disnea cardíaca; (2) l'angina d'esforç; (3) el síncope d'esforç, i (4) la mort sobtada.

c) Insuficiència aòrtica. Les manifestacions són semblants a les de l'estenosi aòrtica. El malalt a vegades nota l'hiperpulsatilitat precordial o de les artèries del coll.

d) Insuficiència mitral. Són semblants a les de l'estenosi mitral, afegint-s'hi com a símptoma, a vegades predominant, la fatiga.

SIGNES

Els signes més importants de les valvulopaties són els auscultatoris i la palpació d'un fremit.

L'exploració d'un batec precordial mostra un desplaçament de la punta cap a fora i una hiperpulsatilitat franca, quan hi ha una sobrecàrrega de volum amb dilatació ventricular, com a l'insuficiència mitral o aòrtica,

El pols central (carotidi) és clàssicament hipernulsàtil a l'insuficiència aòrtica, i petit i lent a l'estenosi aòrtica. Les xifres de la tensió arterial mostren una diferencial àmplia i una hipertensió sistòlica a l'insuficiència aòrtica. L'estenosi, en canvi, presenta una diferencial petita i una sistòlica baixa.

PROVES GRACUDES

L'objectiu de l'estudi d'un malalt valvular és: (1) diagnosticar quina vàlvula està lesionada, i si la lesió és estenòtica, d'insuficiència o mixta, i quin és el grau d'afectació; (2) valorar la repercussió hemodinàmica de cada lesió sobre els ventricles o la circulació pulmonar; (3) definir si hi ha deficiència cardíaca; (4) reconèixer si hi ha una etiologia activa tractable.

- Proves clíniques generals. L'auscultació és la base del diagnòstic i la valoració d'aquests malalts, ajudat per la radiologia i l'EKG, que ens permeten reconèixer i valorar els creixements de les cavitats i l'estat congestiu de la circulació pulmonar.

- Proves especials no invassives. A nivell de l'especialista comptem amb:

1.- L'ecocardiograma modus "M" i bidimensional, que és una prova de gran utilitat clínica, avui dia indispensable. Permet analitzar la mobilitat i calcificació de les vàlvules, el creixement de les cavitats i la funció ventricular.

2.- La prova d'esforç permet objectivar la capacitat funcional del malalt quan hi ha dubtes per la història.

3.- La fonocardiografia ha perdut interès.

- Proves especialitzades invassives. El caracterisme cardíac (estudi hemodinàmic) és la prova cruenta definitiva que ens permet d'objectivar la severitat de les lesions, la seva repercussió hemodinàmica i l'estat de la funció ventricular i de la circulació coronària. Es realitza a l'hospital terciari quan s'ha de confirmar la indicació quirúrgica del malalt.

BIBLIOGRAFIA

- HURST, LOGUE: El corazón. Ed. Toray, Barcelona, 1981.

QUADRE 140. 1

MITJANS DE DIAGNÒSTIC EN LES VALVULOPATIES

1. HISTÒRIA CLÍNICA
 - EXPLORACIÓ FÍSICA GENERAL
 - AUSCULTACIÓ CARDÍACA
2. PROVES NO INVASSIVES
 - Radiografia de tòrax
 - EKG

 - Ecocardiograma
 - Prova d'esforç
3. PROVES INVASSIVES
 - Cateterisme cardíac
 - (estudi hemodinàmic)

CARDIOPATIA ISQUÈMICA

Francesc Navarro

CONCEPTE:

El terme de Cardiopatia Coronària o Isquèmica s'aplica a les alteracions cardíagues atribuïbles a un dèficit permanent o transitori del reg sanguini miocàrdic produït per una obstrucció coronària. Clínicament es manifesta per 1) mort sobtada, 2) angina de pit, 3) infart de miocardi, 4) arritmia o 5) insuficiència cardíaca.

MANIFESTACIONS CLÍNiques:

Veure Quadre 141-1.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC CLÍNIC:

a) Davant d'un dolor precordial agut. (A. inestable o sospita d'infart agut de miocardi).

La sospita d'una angina inestable o un infart agut de miocardi només es pot fer per l'interrogatori. No cal cap altre mitjà diagnòstic per decidir si el malalt ha d'ingressar d' immediat a l'hospital.

La confirmació de l'infart és tardana. S'ha d'esperar el resultat del ECG i dels anàlisis seriats del enzims.

L'angina inestable resistent al tractament necessita del caterisme cardíac amb coronarografia per identificar als malalts quirúrgics. Si respon al tractament, la prova d'esforc i la scintigrafia amb Thali-201 positives permetran confirmar l'origen isquèmic del dolor i seleccionar els malalts que necessiten coronarografia i per ser cirugia coronària

b) Angina d'esforç crònica.-

L'interrogatori és la base del diagnòstic.

Per objectivar l'origen isquèmic del dolor o identificar els malalts amb lesions coronàries de risc elevat, tributàries de cirurgia, cal practicar una prova d'esforç, acompanyada per la scintigrafia amb Thali-201. 1) Si la prova és molt positiva (depressió del ST = 2mm. a freqüències per sota dels 125 batecs/min., que persisteix més de 6-8 minuts) o 2) si l'angina és resistent al tractament ben establert, s'aconsella la practica d'una coronarografia.

L'exploració, l'estudi radiològic, les anàlisis clíniques o l'ECG tenen poc valor, com no sigui per reconeixer la presència d'un infart antic, els factors de risc (Hipertensió arterial, hipercolesterolemia) o les malalties associades.

EXPLORACIONS PEL DIAGNÒSTIC DE LES COMPLICACIONS MÉS FREQUENTS:

Les complicacions elèctriques- arritmies- i els seus mecanismes s'objectiven mitjançant l'ECG convencional, el registre ECG continu (HOLTER), la monitorització a la unitat coronària i en darrer lloc per l'estudi electrofisiològic (amb cateters intracardíacs).

Les complicacions mecàniques (insuficiència cardíaca, shock, embòlies pulmonars, trombosis intracardíacues, aneurisme, ruptures, disfuncions de músculs papil·lars) es reconeixen pel quadre clínic, l'estudi radiològic o ecocardiografia mòdul "M" o bidimensional o es confirmen amb la monitorització hemodinàmica (cateter de Swan-Ganz) o el cateterisme cardíac.

PARAMENTRES PEL CONTROL DEL MALALT. TIPUS I FREQUÈNCIA

El control periòdic de l'evolució del malalt anginos o que ha tingut un infart (cada 3-6 mesos, per ex.) s'orienta a revisar el tractament, indicar la possible intervenció quirúrgica o la pràctica de nous estudis, i es guia bàsicament per:

1) La resposta al tractament; 2) l'aparició de canvis en el dolor o de noves crisis coronàries; 3) el seguiment de les arritmies a l'ECG i a l'Holter; 4) el seguiment de la capacitat funcional o les manifestacions de la insuficiència cardíaca o d'altres complicacions mecàniques i 5) la remissió dels factors de risc (Hipertensió, tabac, hiperlipidèmia, pes corporal, dieta.).

BIBLIOGRAFIA:

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

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA

1. Etiologia orgànica-

1.1. Cardiopatia coronària arteroescleròtica, per aterosclerosi coronària:

1.2. Altres etiologies rares: embòlia, arteritis.

2. Etiologia funcional (espasme)

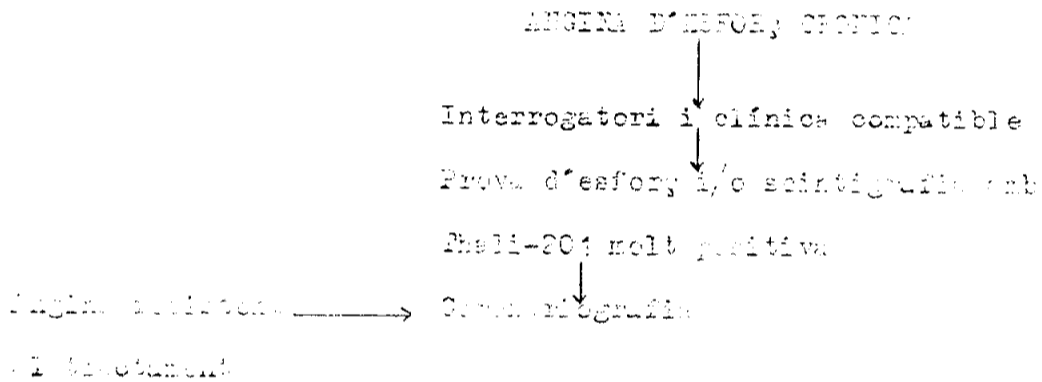
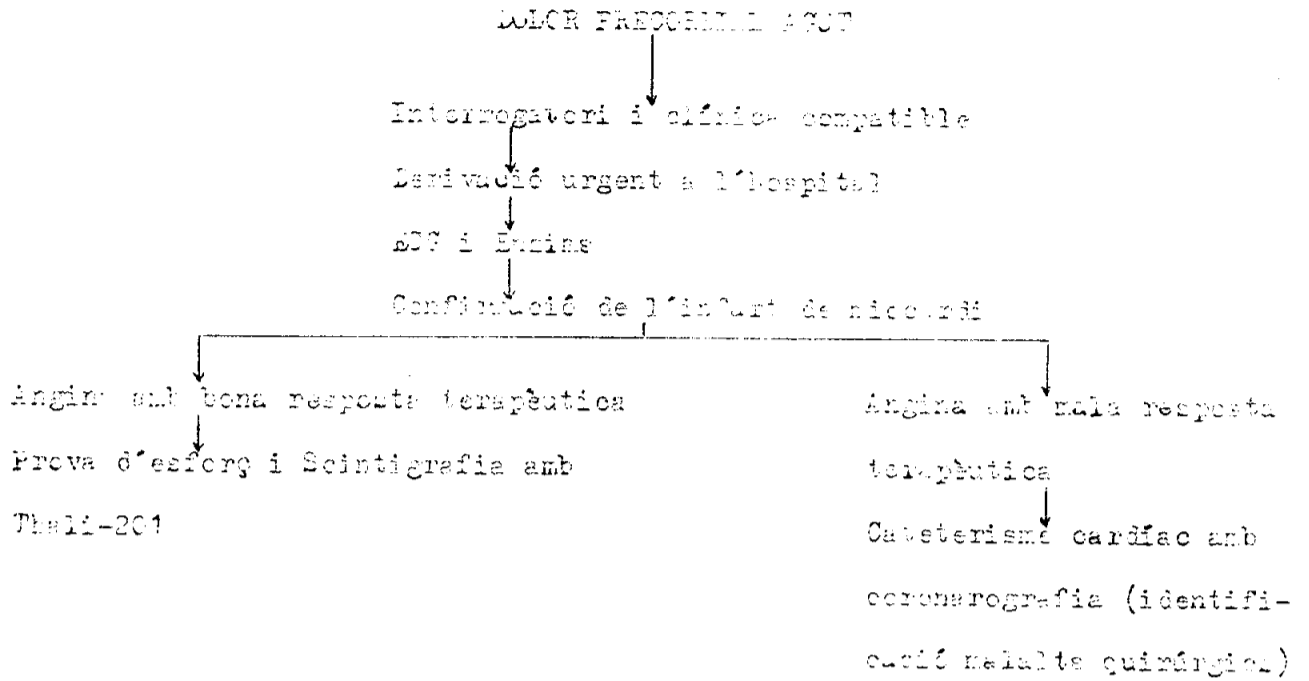
2.1. Cardiopatia coronària vasoespàstica. Malaltia de Prinzmetal.

3. Etiologia mixta.

MANIFESTACIONS CLINIQUE

Es la darrera classificació acceptada per la C.I.C.

1. Atoració cardíaca
2. Angina de pit
 - 2.1. Angina d'esforç
 - inicial
 - estable
 - progressiva
 - 2.2. Angina espontània
 - 2.3. Angina mixta
3. Infart de miocardi
 - 3.1. Agut
 - 3.2. Antic
4. Arrítmies
5. Insuficiència cardíaca



INSUFICIÈNCIA CARDÍACA

F. Navarro López

CONCEPTE:

Insuficiència cardíaca és la síndrome clínica que reflecteix la congestió venosa pulmonar o de venes caves que apareix quan el cor es buida, (o s'omple) malament o no és capaç de bombejar la quantitat de sang que necessita l'organisme. El venticle buida malament (i es dilata) quan ha perdut la seva força contractil per efecte d'una sobrecàrrega mecànica excessiva o perllongada o d'una lesió miocàrdica. Aleshores es parla d'una insuficiència miocàrdica o cardíaca genuïna.

El cor s'omple amb dificultat quan es poc distensible (hipertrofia severa; pericarditis) o si hi ha una obstrucció a l'entrada dels ventricles (estenosi mitral o tricuspídea).

La insuficiència cardíaca pot ser aguda o crònica, dreta esquerra o mixta (global). És sempre una complicació greu en el curs evolutiu d'una cardiopatia severa, però a vegades ignorada.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Veure Quadre 142-1

SÍMPTOMES I SIGNES DIAGNÒSTICS:

A. Insuficiència cardíaca dreta:

Dóna pocs símptomes, i són inespecífics: dolor epigàstric,

hepatàlgia d'esforç, edema de cames.

El signe diagnòstic és l'INGURGITATIO YUGULAR, acompanyada o no d'hepatomegàlia i edemes.

L'hepatomegàlia cardíaca o congestiva és dolorosa, espontàniament i a la palpació, té a vegades un batec sistòlic, és làbil, canvia d'un dia a l'altre, segons si el malalt reté o elimina líquids; la maniobra de refluxe hepatojugular és positiu, es pot acompanyar d'anorèxia, nàusea, vòmits, distensió abdominal, alteracions de les proves hepàtiques, esplenomegàlia congestiva, i sobretot s'acompanya sempre per definició d'ingurgitació jugular.

L'edema cardíac^s és de declivi, comença als turmells; si és tardà apareix quan la retenció de líquids és ja important; bilateral, simètric, indolorós, tou, deixa fovea, sempre s'acompanya d'hepatomegàlia i d'ingurgitació jugular. Pot afegir-s'hi embassament pleural (hidrotòrax, ascitis i nic-túria)

B. Insuficiència cardíaca esquerra:

El símptoma cabdal és la dispnea (i/o el seu equivalent, la tos) d'esforç, que reflecteix la congestió o hipertensió venosa pulmonar. Més específic que la dispnea d'esforç, són la dispnea de decúbit o ortopnea, la dispnea (o tos) paroxis-tica nocturna, que si s'acompanya de xiulets, es pot confon-dre amb una crisi d'asma (asma cardíac). L'edema agut de pul-mó és l'expressió més greu de la insuficiència cardíaca es-querra aguda. La dispnea és brutal i la tos, quintosa i es-gotadora.

Els tres signes més importants que tot i que són inespe-cífics, poden ajudar al diagnòstic són: els esterots basals,

l'evidència de cardíomegàlia a raigs x, palpació precordial o ECG, i un galop S3.

C. La insuficiència cardíaca global:

Suma les manifestacions de les dues descrites.

PROVES GRAVIQUES QUE AJUDEN AL DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

El diagnòstic sindròmic de la insuficiència dreta és fàcil: la observació de la ingurgitació jugular fa el diagnòstic. El de la insuficiència esquerra en canvi és més difícil, però s'ha de sospitar sempre que un quadre de dispnea és difícil d'explicar.

El pas següent és el diagnòstic etiològic (Veure Quadre ~~142~~-1), i el de la circumstància desencadenant (Fibril·lació auricular, retenció de líquids etc).

Les proves que podem utilitzar pel diagnòstic etiològic són les esmentades en cada capítol en particular.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA DE LA INSUFICIÈNCIA CARDÍACA

A) INSUFICIÈNCIA CARDÍACA ESQUERRA

1. Hipertensió arterial. (Cardiopatia hipertensiva).
2. Malaltia coronària.
3. Estenosi i/o insuficiència aòrtica, insuficiència mitral, Coartació aòrtica.
4. Miocardiopaties.
5. Fístula arteriovenosa i s. hipercinètics.

Dóna un quadre semblant:

6. L'estenosi mitral i les obstruccions de l'aurícula esquerra.

B) INSUFICIÈNCIA CARDÍACA DRETA:

1. ~~Malaltia coronària.~~
2. L'estenosi mitral amb hipertensió pulmonar (fase tricuspidea).
3. Qualsevol cardiopatia esquerra amb hipertensió pulmonar.

(INSUFICIÈNCIA CARDÍACA MIXTA O GLOBAL)

4. Cor pulmonar agut i crònic.
5. CIA de l'adult i altres cardiopaties congènites

Donen un quadre idèntic les:

6. Pericarditis.
7. Estenosi tricuspidea.

QUADRE 199-2

DIAGNOSTIC D'UNA LEUCOPENIA

NEUTROPÈNIA VERDADERA

(Xifra de neutròfils $< 1.500/\text{mm}^3$ comprovada en dues o més determi-
nacions).

1. HISTÒRIA CLÍNICA ACURADA I EXPLORACIÓ FÍSICA

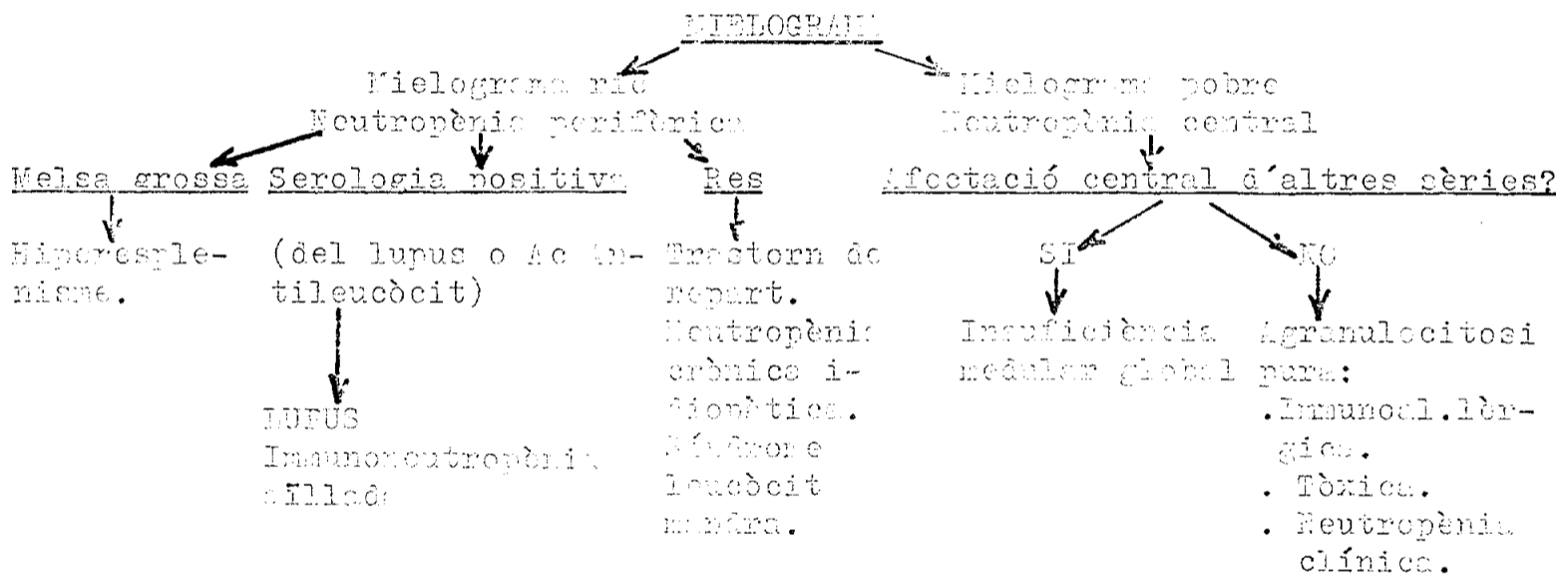
2. ELIMINAR UNA MALALTIA INFECCIOSA

Infeccions bacterianes: tifoides, brucel·losi.

Infeccions víriques: hepatítis, mononucleosi.

Parasitosis: palúdisme, Kala-azar.

EN ABSENCIA D'AQUEST CONTEXT CERCAR UNA CAUSA CENTRAL



ARTERIOPATIA PERIFERICA

Jaume Mulet Melià.

CONCEPTE:

Amb el nom d'Arteriopatia perifèrica es designen una sèrie d'afeccions de les arteries que alteren la irrigació d'òrgues i extremitats alimentats per aquestes. Amb aquesta denominació s'inclouent els següents tipus d'arteriopaties.

CLASSIFICACIO:

- A. Degeneratives: Arteriosclerosi
 Aterosclerosi
 Esclerosi de Monckeberg
 Displàsia fibromuscular
 Degeneració cística de la Mitja
 Arteriopatia inflamatòria de la mitja
 Ateritis sifilítica
 Calcificació arterial del nadó
- A. Congènites: Angiodisplàsies
 Fístules arteriovenoses
- A. de causa incerta: Tromboangeïtis obliterant
 Panarteritis nodosa
 Arteriopatia de cèl.lules gegants
 Vasculitis
- A. Vasoespàstica: Malaltia de Reynaud
 Acrocianosi
 Livedo Reticularis
- A. per traumatisme
- A. per exposició al fred.

CLINICA:

- a) Oclusió arterial aguda: per Trombosi
per Embòlia
per Traumatisme

Simptomatologia: Dolor
palidese o cianosi
Parestesies o anestesia
Paresia o paràlisi
Absència de polsos per sota de l'oclusió

Exploració instrumental: Confirmació de l'absència o disminució del corrent sanguini (i de la caiguda de pressió arterial sistòlica) mitjançant el detector de corrent sanguini per efecte Doppler.

Angiografia Pre o per-operatoria.

- b) Oclusió arterial crònica: Generalment Ateroscleròtica

Fase de claudicació intermitent: Dolor muscular a l'exercici acompanyat d'absència de polsos en l'extremitat afectada, o disminució de la seva polsetilitat quan es provoca la claudicació. Pot o no existir buf sistòlic sobre el trajecte arterial.

1. Diagnòstic diferencial amb:
 - Lumbago
 - Coxartrosi
 - Neuritis
 - Compressió radicular nerviosa.
 - Peus plans
 - Tendinitis
 - Metatarselgia
 - Neuroma de Morton

Mitjançant l'exploració física (Absència o disminució de polsos), determinació de les pressions segmentàries en l'extremitat afectada, prova d'esforç en la que pren la pressió sistòlica en l'extremitat abans i després de la realització d'un exercici que proviui claudicació.

2. Fase de dolor en repòs: Per isquèmia intensa, més intens a la nit. S'acompanya amb signes clars de distròfia isquèmica (absència de pèl, pell fràgil, ungles trencadisses, úlceres o necrosis, etc). Absència de polsos a l'exploració i gran caiguda

BIBLIOGRAFIA

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

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

ACCIDENTS VASCULARS CEREBRALS

J. VIVANCOS LLEIDA

M.^a P. FRELLEZO DARRA

CONCEPTE:

Des del punt de vista clínic considerem accident vascular cerebral (AVC) a un estat de claudicació funcional encefàlica, focal o generalitzada, d'origen vascular i d'aparició brusca o ràpida. La patogènia d'aquest distúrbio encefàlic obeeix a la hipòxia i el seu grau extrem, l'anòxia, que sorgeixen com a conseqüència de l'alteració vascular. En general les afeccions cerebrovasculars poden ser hemorràgiques o isquèmiques (obstrucció arterial per trombosi o embòlia), malgrat que molts cops coexisteixin.

La hipòxia encefàlica pot ésser:

- a) Subclínica (insuficiència vascular crònica arterioscleròtica).
- b) Hipòxia crítica transitòria o claudicació circulatòria intermitent cerebral (isquèmia transitòria).
- c) Hipòxia crítica prolongada local que dona lloc a un infart cerebral (remolliment).

ETIOLOGIA: (veure quadre F-144.1)

1. L'arteriosclerosi: aquest procés dona lloc a estenosis arterials amb complicacions estenoses i trombòtiques que determinen els accidents isquèmics cerebrals més freqüents.

L'inici de l'arteriosclerosi pot ser edat juvenil, malgrat que l'habitual és que es manifesti a partir dels cinquanta anys.

2. Altres arteriopaties:

- a) les diabetes dona lloc a lesions arterials generalitzades.
- b) la sífilis condueix a remolliments cerebrals en l'època mitjana de la vida.

- c) La parteritis nodosa. Generalment hi ha una història d'afectació renal, multinebritis, etc.
- d) La malaltia de Moschowitz (porpra trombòtica trombocitopènica). Dóna lloc a lesions arterials encefàliques repetides.
- e) Les malformacions vasculars, sobretot els aneurismes arterials congènits situats, majorment, en el polígon de Willis. La ruptura d'aquests aneurismes produeix una hemorràgia subaracnoidea de pronòstic molt greu. També duen isquèmia cerebral les fistules arteriovenoses.

3. Les embòlies cerebrals: Procedeixen de la gran circulació a partir del cor esquerre. Com processos embolitzants cal destacar:

- a) La fibrilació auricular. És el procés embolitzant més freqüent. S'observa fonamentalment en l'estenosi mitral. També es produeix aquesta arrítmia en la cardiosclerosi i en l'hipertiroidisme.
- b) L'endocarditis infecciosa. L'endocarditis lenta d'Osler dóna lloc a embòlies cerebrals no infectants que condueixen a infarts cerebrals.
- c) També poden produir isquèmia i infarts cerebrals els embolismes gasosos, grassos, i els procedents de desprendiments de plaques d'ateroma de les Caròtides o de les vertebrals.
- d) A partir d'un mixoma de l'aurícula esquerra poden originar-se fragments tumorals que donen lloc a remolliments cerebrals.

4. Isquèmia cerebral independent de tota lesió arterial: Pot veure's en la poliglobúlia essencial i secundària, en les anèmies prolongades i en la intoxicació per l'òxid de carbó.

SÍMPTOMES I SIGNES QUE AJUDEN AL DIAGNÒSTIC:

1. Crisis isquèmiques passatgeres (CIP). La majoria de les vegades depenen d'embòlies de plaques d'ateroma que provenen de les zones proximals de les artèries caròtides o vertebrals i amb molta menor freqüència de les oscil·lacions del gast cardíac, anèmia, policitèmia, oclusió dels vasos del coll als girs del cap, hipoglucèmia, etc... La CIP per embòlia presenta major focalitat neurològica, logrant-se la recuperació funcional mitjançant la reinstauració de la circulació cerebral o la fragmentació de l'èmbol.

La CIP és una síndrome d'alarma precursora d'un posterior ictus complet.

a) CIP del sistema carotídeu:- Crisis de ceguera recurrent en el costat de l'artèria malalta.

- Heiparèsia transitòria contralateral al costat de la lesió. D'altres vegades la parèsia afecta només a una mà o a una hemicara. L'associació de parèsia d'una mà i asimetria facial és indicadora d'una afecció isquèmica del territori carotídeu.

- Trastorns sensitius unilaterals. Són freqüents però variables en la seva distribució. L'afectació de la mà és la més freqüent i pot associar-se amb la localització facial. El trastorn sensitiu pot ser en forma de punxades, embotament, formiguetjos, etc... Quan solament estan presents els trastorns sensitius sense associació lesional motora, la isquèmia no correspon al sistema carotídeu.

- Alteracions del llenguatge: afàsia motora o sensitiva, jergofàsia, alteracions de l'escriptura, etc...

- Altres símptomes: Hemianòpsia homònima, crisi d'epilèpsia focal, confusió mental. La lesió del territori carotídeu es sospitarà quan vagin acompanyats de la manifestació simptomàtica anterior.

b) CIP del sistema vèrtebro-basilar:

-Trastorns motors, afectant des d'un o més membres fins la quadriplègia total, canviant o variant la localització d'un membre a un altre.

- Trastorns sensitius (parestèsies, anestèsies, etc...). Poden adoptar qualsevol topografia lesional.

-Pèrdua de la visió uni o bilateral, total o parcial en els dos camps visuals homònims.

-Atàxia cerebel·losa.

-Disfàgia, disartria, diplopia i, es especialment vèrtigens.

2. Ictus anorètic: Quasi sempre es presenta de forma repentina, encara que unes hores o dies abans ja havien manifestat prodromics d'isquèmia cerebral. El debut és molt cops una cefalàlgia amb vòmits acompanyants. Segueix l'affectació motora de les extremitats i en alguns casos s'addiciona escampament d'una o de les dues extremitats hemiplègiques. El malalt, a l'intentar expressar-se, ho fa amb dificultat, no podent col·laborar en la història. El 30-50% dels pacients entren en coma des del primer moment, o poc després d'iniciat l'ictus.

És molt important completar al màxim l'anamnesi amb l'ajut d'algun familiar o persones que hagin estat presents en el desenvolupament del quadre aplopètic. És de gran interès averiguar l'existència de cefalàlgia i si s'han presentat vòmits al principi del procés. També s'investigarà la localització dels primers símptomes motors o sensitius i la presència de convulsions generalitzades o locals i possibles factors desencadenants com la tensió emocional, traumatisme o esforç físic, etc...

En l'exploració farem remarca en els següents punts:

- Estat de la consciència. Grau i evolució en les hores següents a l'ictus.
- Examen de la respiració. L'alteració de la respiració (estertorosa, gargoteig, posta en marxa de la musculatura auxiliar respiratòria, etc...); és signe de mal pronòstic i sol anar paral·lela a la profunditat del coma. Inmediatament s'ha de tirar la llengua cap endavant i netejar les vies aïres, intubant en cas necessari.
- Investigarem les extremitats paralitzades i cercarem el signe de Babinski. Tanmateix observarem la desviació dels ulls cap el cantó de la lesió; també comprovarem el funcionalisme pupil·lar; les pupil·les puntiformes indiquen lesió protuberencial, les pupil·les dilatades bilateralment indiquen compressió del tronc cerebral i és signe de mort imminent.

- Estat del puls. Si és ple amb tensió arterial elevada ens suggerirà hemorràgia cerebral. Si hi ha arrítmia completa caldrà pensar en una embòlia.
- Palpació del crani per a descartar un trauma cerebral com causa de l'ictus o secundari a la instauració de l'accident vascular.

Diagnòstic diferencial. -Cal fer-se en tots aquells processos comatosos d'inici brusco. En general les lesions focals encefàliques ens conduïxen a afectar el diagnòstic diferencial amb els següents processos:

- a) Tumors cerebrals. Sigui per agreujament agut o per hemorràgia intratumoral.
- b) Metàstasis cerebrals. El dèficit neurològic és degut a l'edema perilesional i torna en general de forma apreciable. No obstant, si l'evolució pot ser seguida durant bastant de temps, adopta una marxa progressivament creixent més evocadora de tumor.
- c) Hemorràgia subaracnoidea. Es pot trobar associada a una hemorràgia cerebral.
- d) Hematoma subdural. La noció del traumatisme cranial precedent, la instauració progressiva lesional després d'un interval lliure, la intensitat de la cefalàlgia ens faran realitzar un examen arteriogràfic TAC per a confirmar el diagnòstic. L'hematoma subdural en algun cas és espontani, sense antecedents de trauma.

BIBLIOGRAFIA:

- CONTAMIN, F., i SABOURAUD, O.: Eléments de neurologie. Ed. Flammarion, Paris, 1970.
- BARRAQUER I BORDAS, L.: Neurologia fundamental. Ed. Toray, Barcelona, 1968.
- MARSHALL, J.: Diagnóstico y tratamiento de las afecciones cerebrovasculares. Ed. Jims. Barcelona, 1970.

ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL

ETIOLOGIA

1. Arteriosclerosi

2. Altres Arteriopaties:

Diabetis

Sífilis

Panarteritis Nodosa

Porpra Trombòtica-Trombocitopènica

Malformacions Vasculares

3. Embòlies Cerebrals

Fibrilació Auricular

Endocarditis Infecciosa

Emboliame Gasós

Gres

Per desprendiment de plaques d'ateroma carotidi o vertebral

Per desprendiment tumoral en el nixoma auricular

4. Altres

Polglobúlia

Anòxia perllongada

Intoxicació per òxid de carbó

METODES COMPLEMENTARIS DE DIAGNÒSTIC

HISTÒRIA CLÍNICA

EXPLORACIÓ FÍSICA

PROVES DE LABORATORI

(eritròcits, Ht, glucèmia, VDLR, etc)

Sospita de:

Exploració:

Ictus progressiu ----- TAC
(descoagulació)

Tumor ----- TAC
Hematoma
(cirurgia)

Malformació vascular ----- Arteriografia
(cirurgia)

Anomalia cardíaca embolígena ----- Radiografia de tòrax
Ecografia Cardíaca

Patologia Carotídea o ----- Doppler arteriografia
vertebro-basilar
(cirurgia)

MITJANS COMPLEMENTARIS DE DIAGNÒSTIC

En un gran nombre de casos, la història clínica i l'exploració física acurada, fent atenció a les característiques citades anteriorment, orientaran el diagnòstic etiològic. Algunes proves bàsiques de laboratori confirmaran sospites etiològiques o patogenètiques concretes (glucèmia en la diabetis, recompte d'eritròcits i Hb en la poliglobúlia, UDEL en la sífilis, etc.).

En un nombre més reduït de casos seleccionats, la necessitat de recórrer a terapèutiques concretes i agressives justificaran la necessitat d'acurar al màxim la confirmació etiològica o lesional:

1. Presència d'un ictus progressiu que aconselli la instauració de tractament anticoagulant. En aquest cas és recomanable practicar una TAC per assegurar que no existeix una causa hemorràgica.
2. Sospita de tumor o hematoma subdual, susceptibles de tractament. Indicació de TAC.
3. Sospita de malformació vascular en un territori assequible quirúrgicament, i indicació d'arteriografia en el moment oportú.
4. Sospita d'anomalia cardíaca hembolígena, susceptible de tractament especial. Indicació de radiografia de tòrax i ecografia cardíaca.
5. Sospita d'anomalia corregible en els territoris carotídi o vertebral: Indicació de Doppler i/o arteriografia si és ver possible la convocatòria quirúrgica.

EPILEPSIA

F. García Hernández

CONCEPTE:

Considerem a l'epilèpsia com l'expressió clínica d'un trastorn paroxísic i recurrent secundari a una activitat excessiva i incontrolada d'un grup o grups neuronals del SNC, que es manifesta com crisis epilèptiques les quals es caracteritzen per l'existència, de forma associada o aïllada, de pèrdua de coneixement, espasmes tònicos i/o clònics en forma localitzada o generalitzada, trastorns sensitius i/o autonòmics i trastorns psíquics.

S'ha de diferenciar entre l'atac epilèptic i l'epilèpsia ja que la falta de recurrència del primer inhabilita el diagnòstic de la mateixa manera que la seva associació amb un procés agut com pot ser una encefalitis, una crisi hipertensiva etc, sempre que no condicioni una lesió orgànica que perpetués el procés encara que la nova manifestació tingui un llarg intèrval de latència, per aquest motiu és necessari seguir la vigilància del pacient per si haguessin recaigudes un cop solucionat el procés agut. Una crisi epilèptica no implica per si sola l'epilèpsia, el que defineix a *la malaltia* és la crisi i la seva recurrència.

CLASSIFICACIO (Veure quadre 114.1).

a. ETIOLOGICA

1. Primària o essencial

2. Secundària

- Factors conatals: anomalies del desenvolupament, trastorns del part, infeccions peritànals, etc.

- *Habitues* infeccioses: meningitis, abscessos intracraneals, encefalitis.

- Trastorns circulatoris: hemorràgies subaracnoïdes, AVC, encelopatia hiper_tensiva, arteriosclerosi, diàtesis hemorràgiques.
- Trastorns metabòlics: anòxia, hiperòxia, diabetis, hipoglicèmia, fenilce_tonúria, porfíria, *malaltia* per dipòsit, dèficits vitamínics.
- Traumatismes: traumatismes cranials
- Tumors
- *Malalties* degeneratives i heredofamiliars.

b. CLINICA

1. Crisis generalitzades:

- Convulsives: -gran mal
 - mioclònia infantil
- No convulsives: -petit mal
 - crisis akinètiques
 - automatismes
 - vegetatives

2. Crisi parcials:

- Elementals: -Jacksonianes
 - afàsic motores
 - sensorials-sensitives
- Completes: -psicomotores
 - temporals

3. Crisis inicialment parcials.

4. No classificables

c. MOMENT D'APARICIO

- Menors de 2 a: 1-distòcies
 - 2- *Mal.* degeneratives
 - 3-atròfia cerebral
- Entre 2-10: 1-distòcies
 - 2-encefalitis

- 3-traumatismes
- 4-essencials
- Entre 10-20: 1-essencials
- Entre 20-25: 1-traumatismes
- 2-neoplàsies
- 3-essencials tardanes
- Entre 35-55 1-neoplàsies
- 2-traumatismes
- 3-AVC
- Majors de 55: 1-arteriosclerosi
- 2-neoplàsies

SIMPTOMES O SIGNES CLINICS PER A EFECTUAR EL DIAGNOSTIC CLINIC

En un alt percentatge de casos el diagnòstic d'epilèpsia el farem a través de la història clínica, la qual ens servirà de plataforma a l'hora d'orientar l'estratègia d'investigació i terapèutica.

La història clínica haurà de confeccionar-se amb el pacient i la persona o persones que puguin informar-nos de la *malícia* del pacient.

- Pèrdua de coneixement: Succeeix de forma súbita podent acompanyar-se: 1º caiguda en el terra, diferenciant en aquest cas: a) acompanyant-se de convulsions tònic clòniques en el Gran Mal, b) acompanyada de contraccions brusques de tot el cos com el mioclò generalitzat del Petit Mal, c) sense acompanyar-se de moviments associats com en el Petit Mal. 2º sense caiguda en el terra però sense resposta a estímuls. Així mateix la pèrdua de coneixement pot o no ser primària i seguir un accés primàriament focal.
- Espasmes tònic i/o clònics localitzats o generalitzats: Les formes més localitzades o primàriament localitzades obbeeixen la majoria de cops a processos secundaris.
- Trastorns sensitius o autonòmics: Els trastorns autonòmics acostumen a acompanyar generalment a trastorns convulsius, éssent més rara la seva úni

ca expressió representativa de *malaltia* epilèptica. Els símptomes poden resumir-se en gastrointestinals, cardiorespiratòries i genitourinaris. Els més coneguts són la hipersalivació, la defecció i enuresi. Poden precedir a l'atac formant part de l'aura o ser part integrant del mateix.

- Trastorns psíquics: Els símptomes psíquics paroxístmics observats com atac convulsiu o com aura d'una convulsió, inclouen als pensaments forçats, les al·lucinacions, les il·lusions, les alteracions del ^{l'}humor i els automatismes. Les al·lucinacions podran ser visuals com les més freqüents, éssent més rares les al·lucinacions auditives, vertiginoses i les gustatives. Les formes olfa tòries, sinó molt freqüents, sí estan relacionades amb major freqüència amb focalitat central. Aquí haurien de ser també inclosos els estats somnadors, "dejà vu" i els automatismes de les crisis psicomotores.

A més a més de l'apuntat anteriorment hauran de constar en la història:

- Referent a la mateixa crisi: l'existència o no d'amnèsia, la forma de reintegració després de la mateixa, per exemple si existeix hemiplegia resi dual també denominada paràlisi de Todd, està representativa de focalitat.
- Sobre antecedents patològics ocupant el primer lloc l'antecedent d'altres atacs epilèptics no diagnosticats, el tipus de part, traumatismes, antece dents infecciosos i metabòlics així com la forma de desenrotllament psicom otriu durant la infància.
- Mai haurà d'oblidar-se la practica d'un examen psiquiàtric i psicone otric per a despistar trastorns de la conducta i alteracions del desenrotlla ment psicomotriu.
- Antecedents familiars d'epilèpsia, *malalties* heredofamiliars. Sempre haurà de practicar-se una bona exploració física, fent insistència en coses tan simples com la presa de temperatura, la TA i el pols. Una exploració neurològica completa, sense oblidar el FO, ens ajudarà a descobrir possibles focalitats. Així mateix la resta de l'exploració física ens orientarà cap a l'existència d'una causa decundària d'epilèpsia, així l'hepato esplenome

gàlia en les *malalties* de dipòsit, les alteracions cutànies en les angio
matoesis i neurofibromatosos etc, bufs cardíacs secundaris a alteracions
congenites o valvulopaties com causa d'embolització, signes externs o se
cundaris a neumopatia, hepatopia o *malaltia* renal, que condiciona hipòxia,
acidosi i altres trastorns metabòlics.

PROVES CLASSIFICADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC CLINIC (Veure Quadre 145.1)

Distingirem dos tipus de proves a l'hora de plantejar l'estratègia
diagnòstica:

- a. Proves que ajuden al diagnòstic de l'epilèpsia o crisi epilèptica sense
informar de la seva etiologia.
- b. Proves que ajuden al diagnòstic etiològic.

En el primer grup, sens cap dubte la prova que més ens ajudarà és el EEG
realitzar durant la crisi (el millor) o durant els períodes intercrítics.
Si afegim a la seva practica les proves de provocació el seu index de sensi
bilitat augmenta notablement. La seva inocuitat, juntament a la seva rela
tivament escassa complexitat fan que la mateixa es pugui repetir les vega
des necessàries augmentant així la seva probabilitat diagnòstica. Comptant
amb que un EEG patològic sense crisis epilèptiques no té valor diagnòstic
l'especificitat del mateix és alta. No és infreqüent EEG normals en pacient
amb una clínica clara d'epilèpsia el que podria atribuir-se a una baixa
sensibilitat, malgrat tot la seva pràctica en els períodes intercrítics i
l'existència de focus molt profunds augmenten el nombre d'EEG normals el
qual és molt sovint solventat per la utilització de les proves d'estimulació
augmentant així la seva sensibilitat.

En el segon grup les proves complementàries a practicar vindran suggerides
pels antecedents, edat de presentació, clínica prèvia, exploració clínica
així com l'anàlisi de la mateixa crisi. Dins del mateix s'ha de diferen
ciar per la seva complexitat dos tipus de proves de menor a major comple

xitat:

Determinacions de laboratori com són la glicèmia, la calcèmia i les PL la importància de les quals es dedueix del concepte d'epilèpsia i crisis epilèptiques. Així mateix podrien ser d'utilitat la pràctica en tot pacient epilèptic suposadament d'un ECG si és possible durant o immediatament després de la crisi, una Rx de tòrax i una Rx de crani per a descartar calcificacions residuals, malformacions, patologia cardíaca, tumoral o metastàsica.

Com a formes més sofisticades de diagnòstic etiològic i per tant hauran d'estar en mans d'especialistes tenim:

- TAC
- ANGIOGRAFIA CAROTÍDEA
- GAMMOGRAFIA
- ECO

Altres dades de laboratori a sol·licitar hauran d'estar supeditades a la sospita clínica.

BIBLIOGRAFIA

- HARRISON. Medicina Interna. Prensa Médica Mexicana 1978.
 - CLINICA MAYO. Examen Clínico Neurológico. Prensa Médica Mexicana. 1970.
 - LL. OLLER D'AURELLA.
- LL. OLLER I FERRER VIDAL. Epilepsia. Monografias médicas de la academia de Ciencias Médicas de Cataluña y Baleares. 1979.

QUADRE 145.1

EPILEPSIA

PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC

HISTORIA CLINICA

EXPLORACIO FISICA

E. E. G. AMB

PROVES DE PROVOCACIO

GLICEMIA

CALCEMIA

PUNCIO LUMBAR

EKG

RX TORAX

RX CRANI

TAC

ANGIOGRAFIA CAROTIDEA

GAMMAGRAFIA

EKOGRAFIA

HEPATITIS VIRICA

Joan G. Dilleric i Rovira

CONCEPTE I CLASSIFICACIÓ:

L'hepatitis és causada per diferents agents virals, tot i que el terme d'hepatitis vírica sol aplicar-se més restrictivament a la malaltia causada pels virus A, B i no A no B, exclouent a l'ocasió de per altres virus: Epstein-Barr, Citomegalovirus, Coxsackie, herpes febre groga, etc.

El virus A, conegut de l'antigament anomenat hepatitis infecciosa, és un virus similar als enterovirus, de forma cúbica i conté RNA. El mecanisme de transmissió de la hepatitis A és el fecal-oral. L'hepatitis A pot propagar-se en forma epidèmica per contaminació d'aigua o d'aliments amb matèries fecals que contenen el virus o de forma esporàdica per contacte de persona a persona especialment en nens degut a les deficiències higièniques habituals a aquest país. El reservori de l'hepatitis A el constitueixen els individus amb la malaltia aguda parenteral o inparental. En el nostre país és pràcticament inexistent dels nens ja que quasi la totalitat de la població adulta posseeix anticossos específics per aquest virus.

El virus B, agnet causal de l'anomenada hepatitis sèrica, és un virus DNA de característiques completament diferents al virus A. El principal mecanisme de transmissió del virus B és la via parenteral ja sigui per inoculació parenteral (transfusions, ús d'agulles o altre material contaminat, etc.) o inparental (estris d'arranjament personal contaminats, insectes hematòfags) tot i que hi ha altres vies de transmissió com la venèrea i la vertical (materno-fetal). El reservori de la malaltia el constitueixen els portadors crònics del virus, existint grups de població es-

pecialment susceptibles a adquirir una hepatitis B: pacients sotmesos a hemodialisí o immunodeprimits, personal sanitari, drogadictes, homosexuals masculins, maliniers d'hepatopates cròniques per virus B, etc.

Els avenços en el coneixement dels virus A i B han permès demostrar l'existència d'un altre o més virus causants de l'hepatitis (virus no A no B) encara no ben identificats i que es transmeten tant per via parenteral com per contacte persona-persona.

CLINICA:

El quadre clínic de l'hepatitis és molt variat, tot i que similar en els tres tipus etiològics. En relació a la seva gravetat existeix un ampli espectre que va des de formes inaparents identificades en estudis sistemàtics de familiars amb una hepatitis aguda o en el curs d'epidèmies, fins a formes fulminants que condueixen a la mort per insuficiència hepàtica aguda.

Les manifestacions clíniques apareixen darrere un període d'incubació que és variable segons el virus causal: de dues a sis setmanes el virus A, de dos a sis mesos el virus B i entre dues i quinze setmanes els virus no A no B.

En la forma clínic típica o hepatitis vírica icterica la malaltia s'inicia amb diferents manifestacions prodromiques que precedeixen en alguns dies a l'aparició de la icterícia: astènia, anorèxia, intolerància als greixos, pèrdua del gust pel tabac en els fumadors, dolor en hipocondri dret, sensació de distensió abdominal i més rarament febre, cefalees i rash urticariforme. Posteriorment apareix colúria i hipocòlia la qual cosa ens permet sospitar el diagnòstic d'hepatitis i finalment apareix la icterícia. L'aparició de la icterícia sol coincidir amb una milloria de la simptomatologia general. La intensitat de la icterícia és variable i la seva duració oscil·la entre dues i sis setmanes. L'exploració física mostra una hepatomegàlia tova i

i una mica adolorida en el 80% dels casos i una esplenomegalia en un percentatge molt més petit de pacients.

L'hepatitis per virus B pot acompanyar-se de manifestacions extra-hepàtiques tals com artritis, glomerulonefritis membranosa, periarteritis, etc., degudes a dipòsits d'immunocomplexos.

La durada total d'una hepatitis és variable i va entre dos i sis mesos.

Unes altres formes clíniques de l'hepatitis són:

a) Hepatitis inaparent. Es caracteritza per l'ausència de símptomes subjectius de malaltia i es reconeix solament per una elevació de les transaminases en subjectes que es troben en un ambient epidèmic o en familiars de pacients amb una hepatitis aguda.

b) Hepatitis antinictèrica. És més freqüent que l'hepatitis ictèrica i únicament es diferencia d'aquesta per l'ausència d'icterícia. Hi ha estudis epidemiològics que suggereixen que té una més gran tendència a evolucionar a la cronicitat.

c) Hepatitis colestàsica. En aquest tipus predominen els signes clínics i biològics de colestasi la qual cosa en ocasions planteja problemes de diagnòstic diferencial amb una colestasi extrahepàtica. Solen ser més perllongades però de bon pronòstic.

d) Hepatitis recidivant. Course amb uns curts brots d'hipertransaminasèmia acompanyats o no recidiva de la icterícia. És una forma freqüent en les hepatitis per virus no A no B.

e) Hepatitis fulminant. La seva incidència és cortosament baixa es presenta en els casos de necrosi hepàtica massiva. En aquestes, després d'un inici com d'una hepatitis comú, s'intensifiquen la icterícia i el mal estat general, apareixen a més a més encefalopatia hepàtica. En els exàmens biològics destaquen valors de protrombina que no sobrepassen el 20%. La seva mortalitat és molt elevada i la mort sol donar-se per hipoglucèmia, paràlisi respiratòria, insuficiència renal o edema cerebral.

f) Hepatitis subaguda. És una altra forma greu d'hepatitis degut a la seva mortalitat i a l'elevat percentatge de pacients que evolucionen a la cronicitat. En aquest existeixen grans zones de necrosi amb severa alteració de l'estructura hepàtica sense arribar a la necrosi massiva de l'hepatitis fulminant. Sol acompanyar-se d'icterícia intensa, ascitis i signes biològics d'insuficiència hepàtica.

PROVES DE DIAGNOSTIC: (Veure quadre 146-1).

Les manifestacions clíniques d'una hepatitis vírica solen ser suficientment característiques per establir el diagnòstic.

No obstant, aquest ha de ser confirmat per exàmens de laboratori.

Els nivells de bilirrubinèmia són variables i estan en relació amb la intensitat de la icterícia. En general s'observa un augment de les fraccions conjugada i no conjugada.

La determinació de les transaminases és molt útil particularment en la fase prodròmica, quan les manifestacions clíniques són inespecífiques. La seva elevació sol ser més de deu vegades el valor normal, no siguent infreqüent que s'elevin més quaranta vegades el valor normal.

Altres paràmetres de funció hepatocel·lular també s'alteren en l'hepatitis vírica, (fosfatases alcalines, albúmina sèrica, retenció de la BSP) però la seva determinació no és indispensable en els casos d'hepatitis comú. Un canvi posseeix un extraordinari valor l'estimació del temps de protrombina, ja que els descensos accentuats presuposen una greu afectació del parènquima hepàtic.

En els darrers anys s'han descobert variis marcadors serològics associats als virus A i B la determinació del qual permet el diagnòstic etiològic d'una hepatitis vírica. La majoria d'aquestes determinacions s'han d'efectuar en laboratoris especialitzats i la seva utilitat clínica és molt minsa. No obstant, la

determinació de l'antigen de superfície lligat al virus B (HBsAg) està generalitzada i existeixen mètodes de detecció assequibles a laboratoris mitjans. La determinació del HBsAg s'hauria d'efectuar sempre ja que la seva positivitat defineix la malaltia com una hepatitis B i permet disposar d'un criteri sobre la contagiositat i evolució del pacient.

La biòpsia hepàtica no s'ha de practicar mai en una hepatitis de curs comú. Aquesta exploració únicament s'ha d'indicar quan existeix la sospita d'evolució a la cronicitat i sempre transcorreguts almenys sis mesos des de l'inici de la malaltia o bé quan existeixi alguna dada clínica o biològica sospitosa de gravetat.

CONTROL DEL PACIENT AMB UNA HEPATITIS VÍRICA:

El pacient afecte d'una hepatitis vírica ha de ser sotmès a un control clínic i biològic mensual. Si no hi ha cap signe clínic suggestiu de mala evolució (persistència o augment de la icterícia, aparició d'ascitis, persistència de la sintomatologia subjectiva) la determinació de les transaminases és suficient com anàlisi de control. Tanmateix en els casos HBsAg +, l'antigen s'ha de determinar en cada control ja que la seva negativització és un signe de bona evolució.

La curació d'una hepatitis vírica sempre s'ha d'establir en base a criteris biològics. Un cop assolida la normalització de les anàlisis és aconsellable efectuar un nou control biològic passats dos o tres mesos, abans de donar d'alta definitiva al pacient.

BIBLIOGRAFIA

SHERLOCK S.: Virus Hepatitis. A: Diseases of the liver and biliary system. Blackwell Scientific Publications, London, 1975 pp. 305-340.

CABALLERIA J., BRUGUERA M.: Hepatitis vírica. Medicina 34 serie pp. 116-123, 1981

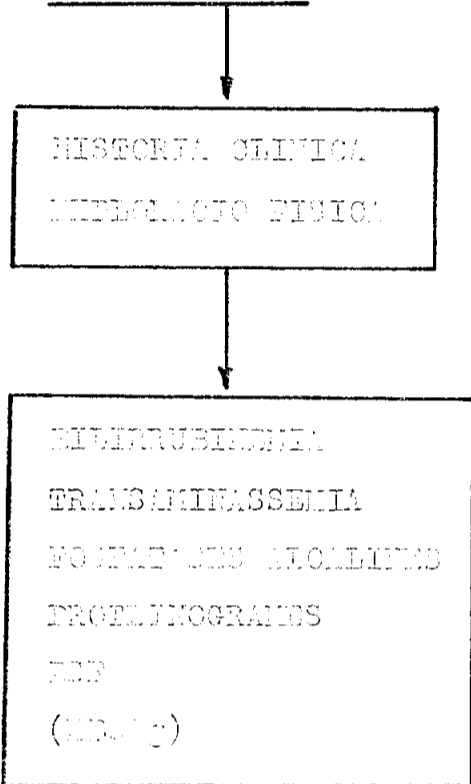
RODES J., BRUGUERA M., SANCHEZ TAPIAS JI.: Manual de enfermedades del hígado y de las vías biliares. Ed. Científico-Médica. Barcelona, 1982

CUADRO 146-1

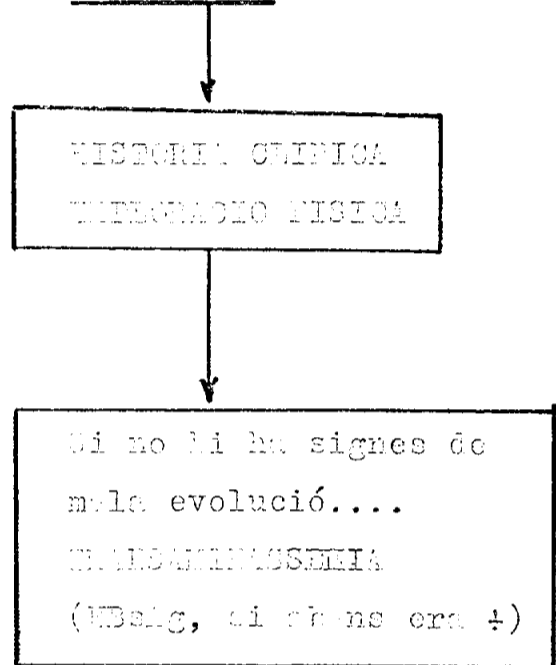
HEPATITIS VIRICA

ESQUEMA GRUPOLES DE DIAGNOSTICO

A. DIAGNOSTIC



B. CONTROL



CIRROSI HEPÀTICA

A. Rimola·Castellá.

CONCEPTE:

La cirrosi hepàtica és una malaltia crònica, progressiva i greu del fetge, que es caracteritza anatomopatològicament per fibrosi hepàtica amb formació de nòdols de regeneració hepatocitària, i clínicament per l'associació de fenòmens deguts a insuficiència hepatocel·lular i hipertensió portal.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Les causes més freqüents de cirrosi hepàtica són:

- 1) Alcoholisme crònic. Representa el 60-70% dels casos.
- 2) Virus de l'hepatitis. Aproximadament, una quarta part de les cirrosis són degudes a la cronificació i no curació d'hepatitis víriques.
- 3) Altres: Es coneixen moltes altres causes de cirrosi, totes elles rares, de les que convé destacar-ne dues, l'hemocromatosi i la malaltia de Wilson, perquè aquests dos tipus especials de cirrosi són les úniques que tenen un tractament específic.

Finalment, hi ha un grup important de malalts amb cirrosi hepàtica sense causa aparent. Aquestes formes són anomenades cirrosis criptogenètiques.

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

La cirrosi hepàtica pot estar sota dues formes: forma compensada i forma descompensada.

1) Cirrosi hepàtica compensada. És la que no presenta cap tipus de complicació pròpia d'hepatopatia. Dins d'aquesta forma hi ha malalts absolutament asimptomàtics i malalts amb molèsties inespecífiques, tals com anorèxia, astènia, aprimament, o impotència sexual.

2) Cirrosi hepàtica descompensada. És la que cursa amb complicacions secundàries a la insuficiència hepatocel·lular i a la hipertensió portal. Aquestes complicacions són, per ordre de freqüència: ascitis, hemorràgia digestiva per varices esofàgiques, icterícia i encefalopatia hepàtica. Altres complicacions que s'afegeixen sovint són infeccions bacterianes, insuficiència renal i hepatocarcinoma.

A l'exploració física, s'observen sovint una sèrie d'anomalies agrupades sota el nom d'estigmes d'hàbit cirròtic, tals com hipertròfia parotídea, aranyes vasculares, eritema palmar, úngles sense lúnula i distribució femenina del pèl corporal, ginecomàstia i atròfia testicular . Altres dades obtingudes per l'exploració física són hepatomegàlia dura i quasi sempre no dolorosa i present en la majoria de casos, i esplenomegàlia.

Les alteracions biològiques més importants i freqüents són: augment moderat de transaminases, fosfatases alcalines i gamma-glutamyl-transpeptidasa; augment molt variable de la bilirubina; disminució de l'albúmina i augment de la gamma-globulina sèriques; disminució de la tasa de protrombina i de la xifra de plaquetes.

DIAGNÒSTIC:

Els signes de sospita més freqüents de cirrosi hepàtica són: la troballa d'una hepatomegàlia dura i no dolorosa, d'una esplenomegàlia o d'alteracions biològiques hepàtiques, l'observació de nombrosos stigmes d'hàbit cirròtic, o l'aparició d'al-

guna de les complicacions abans esmentades (ascitis, hemorràgia digestiva, icterícia i encefalopatia). Davant d'alguna d'aquestes anomalies s'han de fer els següents passos diagnòstics:

1. Clínica i biologia. És obligada la realització d'una anamnesi, exploració física i exploració biològica completa. Es poden incloure en aquest apartat proves biològiques sensibles, com pot ser la retenció de la bromosulfotaleína (BSP) als 45 minuts. En la majoria de malalts amb cirrosi descompensada, la clínica i la biologia són suficients pel diagnòstic de cirrosi. En canvi, en la cirrosi compensada, les dades clíniques i biològiques solen ésser insuficients pel diagnòstic, pel que cal passar a altres proves.

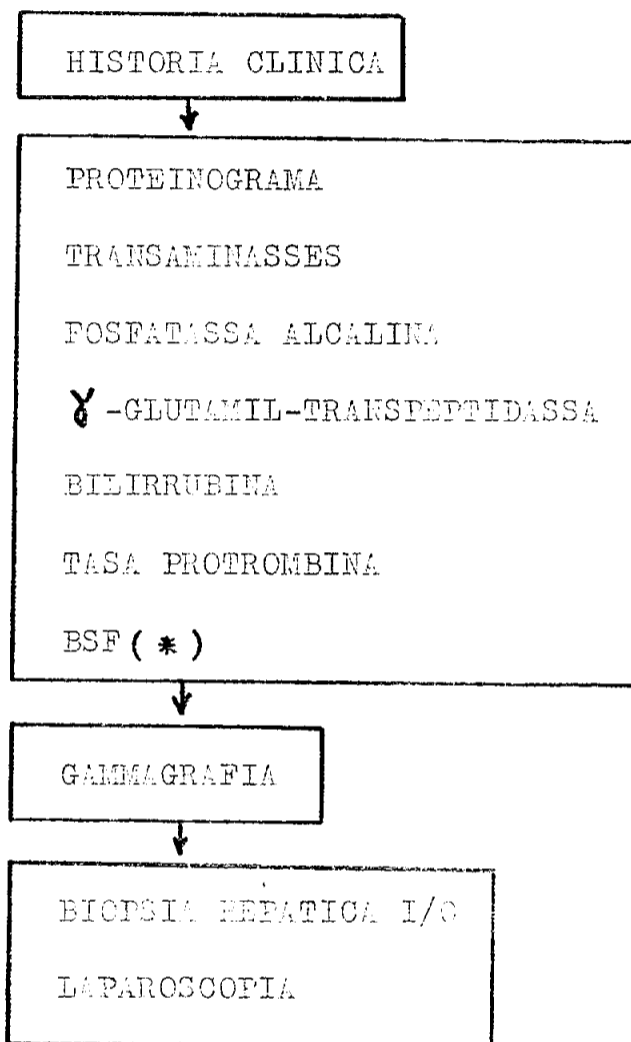
2. Gammagrafia hepàtica. La imatge gammagràfica característica de la cirrosi és una hepatomegàlia que capta poc i de forma heterogènia l'isòtop radioactiu, junt amb una hipercaptació per part de la melsa, i de vegades del moll de l'òs. La gammagrafia hepàtica és una tècnica incruenta, sense risc importants i que en un bon nombre de malalts, és suficient (juntament amb la clínica i la biològica) per establir el diagnòstic de cirrosi hepàtica. No obstant, en un grup de malalts, la gammagrafia tampoc és suficient pel diagnòstic i cal passar a la prova següent.

3. Biòpsia hepàtica. La biòpsia hepàtica permet establir el diagnòstic de cirrosi pràcticament en el cent per cent dels casos, sobretot si es fa associada a una laparoscòpia, la qual permet l'examen macroscòpic del fetge. No obstant, malgrat el seu alt rendiment diagnòstic, cal recordar que la biòpsia hepàtica és una exploració molesta pel malalt, que comporta risc i que cal fer-la en un ambient hospitalari, per la qual cosa és convenient realitzar-la només en aquell casos en que les altres proves no hagin arribat a un diagnòstic de cirrosi raonablement cert..

BIBLIOGRAFIA

- Galambos J.T.: Cirrhosis. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1979
- Sherlock S.: Hepatic cirrhosis. pp. 425-444. A: Diseases of the liver and biliary system. 5^a Ed. Blackwell Scientific Publ. Oxford, 1975
- Conn H.O.: Cirrhosis. pp. 947-1069. A: Schiff L., Enfermedades del hígado. Salvat Editores. Barcelona, 1980
- Ratnoff O.D. i Patek A.J.: The natural history of Laennec's cirrhosis of the liver. An analysis of 386 cases. Medicine, 21: 207-268, 1942

QUADRE 147- 1



* opcional.

ULCUS GASTRODUODENAL

Josep Vilà i Bonet

CONCEPTE:

L'úlcus és una pèrdua de substància parcial de la paret de l'estómac o del duodé (les altres localitzacions són molt infreqüents), habitualment rodona i a voltes lineal que, en ocasions té evolució penetrant, arribant a fondar la paret gàstrica o duodenal.

Apareix en llocs de l'aparell digestiu que produeixen o contacten amb HCL. La petita corbatana de l'estómac i el bulb duodenal són les localitzacions preferides; hi ha clars dominis a favor del bulb (4-5/1).

És la malaltia més freqüent de les que integren la patologia digestiva. A grans trets, un 10% de la humanitat, la pateix en un moment o altre de la seva vida.

CLASSIFICACIÓ NENCROPATOLÒGICA:

a) L'úlcus gastroduodenal és una malaltia de la civilització. Intervé doncs un factor central en el contacte a través del nervi vagues.

b) El factor clorhídric-pèptic és bàsic, jugant però el seu paper a la resistència de la mucosa. Habitualment, l'HCL i la pepsina preparen la digestió de les proteïnes en el sí de la llum gàstrica i la paret gàstrica i duodenal poden ignorar-los. No obstant, quan algun factor (tabac, aspirina, refluxe biliar) trenca la dita barrera mucosa els H^+ retrodifundeixen, o sigui que tornen a la paret de la qual han sortit; un cop en el sí de la mucosa gàstrica produeixen una gran convulsió; a causa de l'alliberació d'histamina augmenta la permeabilitat vascular, desordena

que arriba a motivar el desprendiment de trossos de mucosa, sorgint erosions (EAG) o lesions agudes de la mucosa gàstica) i altres voltes l'úlcer aguda o de stress o úlceres amb tendència a la cronificació.

c) Amb poca freqüència, un tumor gastrino-secretor, radicat en el pàncrees o en la paret duodenal, és causa d'una malaltia.- l'anomenada síndrome de Zollinger-Ellison- que cursa amb hipersecreció màxima i una o varies úlceres, rebol's no solament a les mides habituals de tractament mèdic, sinó també a les tècniques quirúrgiques corrents.

d) Sembla segura l'existència d'un factor constitucional. Evidentment, hi ha famílies en les que l'úlcer repeteix d'una forma preocupant; s'ha vist també una certa relació amb el grup sanguini.

MANIFESTACIONS CLÍNiques MES CARACTERÍSTiques:

Habitualment la manifestació dominant és el dolor, referit a l'epigàstri i a una zona limitada. La qualitat del dolor és bastant variada d'uns a altres malalts; a voltes no resulta fàcil separar-lo de la cremor epigàstica.

La sensació qualificada com dolor sol seguir un ritme al llarg del dia i a més a més un ritme anomenat estacional. El malalt sol sofrir un nombre variable de dies, però que per la seva reiteració configuren una veritable temporada de molèsties que poden durar d'una a sis setmanes, o més, amb freqüència aquestes temporades coincideixen amb la transició estacional (entrada de la primavera i de la tardor) i solen anar seguides de llargs períodes de benestar. Durant el dia l'úlcer passa estones bones, que en general segueixen als àpats; el període de benestar postpandrial és més curt per l'úlcer gàstica que per la duodenal, així, el dolor pot ser qualificat de: prompte (1-2 hores) tardà (2-4 hores) i ultratardà (més de 4 hores).

A més de la calma procurada pel fet de menjar o beure, s'estima característic de l'úlcus el que el dolor calmi amb la presa d'un alcalí.

Quan el dolor passa a l'esquena, del davant al darrere, rep el qualificatiu de transfixiant i sol ser índex de penetració pancreàtica de l'úlcus.

Si el ritme abans assenyalat es perd, fent-se el dolor continu, tant respecte al dia com a l'any, cal pensar igualment que l'úlcerà ha perdut el caràcter de simple.

Com símptomes secundaris assenyalarem les aigües en boca, (hipersecreció), la pèrdua de gana i de pes (més que anorèxia sol ser temença), i la constipació.

Les complicacions són importants i relativament freqüents: Hemorràgia digestiva alta (hematemesi i melenes o solament melenes), 20%. Perforació: 5%, a voltes en peritonei lliure i altres cobertes o crònica. Estenosi piloro-duodenal o mig-gàstrica, fet cada vegada menys freqüent ja que quan ^{es} marca aquesta evolució, sol ser establerta i acceptada la indicació quirúrgica, abans de que la dificultat de pas s'estableixi clarament.

La cancerificació, inferior a 1,2% en l'úlcus gàstric, mai es presenta en l'úlcus duodenal.

NIJANS GRAONATS DE DIAGNOSTIC: (Veure quadres 119-1/2/3).

a) Història clínica acurada.

b) Exploració física simple. Ben pobre en l'úlcus no complicat. En canvi proporcionarà dades pertinents en alguns malalts complicats, sobretot en l'estenosi pilòrica i en la perforació, especialment, en l'ocorreguda en peritonei lliure.

c) No és possible establir un diagnòstic radiològic d'úlcus gàstric sense veure el nitxe (imatge patognomònica); en canvi en l'úlcus duodenal, almenys la meitat de les vegades no es veu el nitxe i s'estableix el diagnòstic suposat de l'úlcus duodenal, per les deformacions que pot adoptar el bulb. En l'úlcerà de la

porció descendent del duodé, quasi sempre es veu el nitxe.

c) Endoscòpia i biòpsia. Amb els aparells moderns de fibrocòpia, la visió directe de la lesió resulta ben fàcil, al punt de que hi ha qui preté que aquesta exploració podria araconar la radiologia. No obstant, el més bo és que els dos mètodes es complementin. L'endoscòpia és absolutament indispensable en l'úlcus gàstric, amb la presa obligada de mostres múltiples de les vores de l'úlcer, a fi de tenir diagnòstic histològic, que ens permetrà descartar tant la degeneració com la neoplàsia ulceriforme.

d) Citologia exfoliativa. A voltes té interés en l'úlcus degenerat.

e) Estudi de la secreció. Podem assenyalar-lo com dada complementària. L'acidesa del suc gàstric sol ser normal o baixa en l'úlcus gàstric i elevada en l'úlcer duodenal. Quan el RAO és molt alt, cal tenir en compte la possibilitat della síndrome de Zollinger-Ellison.

Com mètode òptim d'estimulació hem d'assenyalar el que utilitza la Pentagastrina. Amb ell s'obvien els inconvenients que té l'estimulació màxima amb histamina.

Per valorar la influència vagal sobre la secreció, es practica la prova d'Hollander (hipoglucèmia insulínica).

BIBLIOGRAFIA

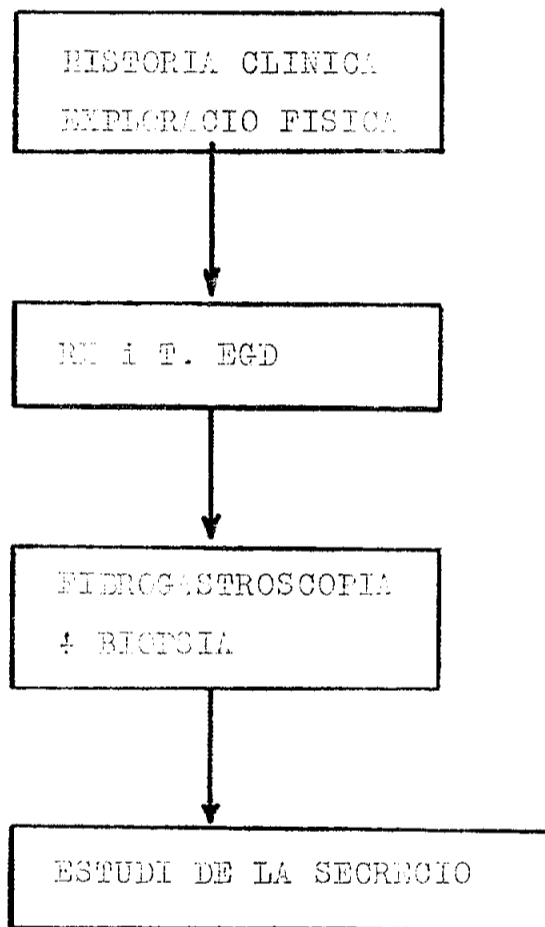
FARRERAS P., ROZMAN C.: Medicina Interna. 5°Ed. Editorial Marin, Barcelona, 1982.

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

CUADRE 148-1

ULCUS GASTRODUODENAL

PROVES GRUONADES DE DIAGNOSTIC



QUADRE 149-2

ULCUS GASTRODUODENAL

PROVES A EFECTUAR EN LES COMPLICACIONS MÉS FREQUENTS

HEMORRAGIA..... Fibrogastrososcòpia

ESTENOSI PÍLORIC..... RX = T. EGD A i/o FGS

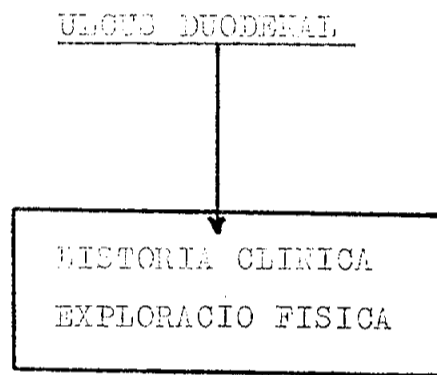
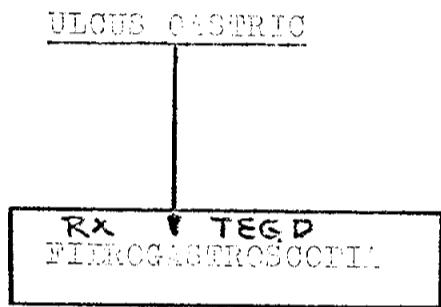
PERFORACIO... .. RX simple de tòrax i abdomen

CANCERIFICACIO... .. Rx Fibrogastrososcòpia + Biòpsia.

QUADRE 148-3

ULCUS GASTRODUODENAL

PROVES A EFECTUAR PEL CONTROL DE L'ULCUS GASTRODUODENAL. (De no haver altres complicacions).



DIAGNOSTIC DE CANCER

FX. Bosch Jose

JR. Germà Lluch

P. Monras Viñes

A. Badia Cantó

C. Pallarés Curtó

EL DIAGNOSTIC DEL CANCER:

Per arribar a fer un diagnòstic el més precoç possible del càncer, el metge que rep la primera consulta ha de conèixer i considerar integradament tres punts bàsics:

1. La història natural de les neoplàsies en els seus trets més importants.
2. La naturalesa dels símptomes moriu de consulta (senyals de sospita.).
3. Els mitjans diagnòstics i l'entorn (medi rural, urbà,...) en què es produeix aquesta primera consulta.

La correlació d'aquests punts assenyalerà els passos diagnòstics adients.

1. Història natural de les neoplàsies.

Cada localització tumoral té unes característiques pròpies d'edat, sexe i factors de risc associats com: ocupació professional, hàbits, antecedents personals o farmacològics. A més cada localització tumoral té, pel general, una forma de presentació i curs evolutiu diferenciat.

El coneixement de les principals d'aquestes característiques permetrà poder identificar un malalt, com un grup d'alt risc i per davant d'una consulta que s'ens faci amb motiu de

símptomes per mínims que siguin, aprofundir el diagnòstic mitjançant mètodes més complets.

A. EDAT I SEXE:

Aquestes dues variables permeten veure que els càncers que causen la mort més freqüentment segons edat i sexe són:

<u>Edat</u>	<u>Homes</u>	<u>Dones</u>
0-15 anys	Leucèmia	Leucèmia
	S.N.C.	S.N.C.
	Limfomes	Os
	Os	Ronyó
	Ronyó	Parts toves Limfomes
15-34 anys	Leucèmia	Mama
	Testicle	Leucèmia
	S.N.C.	Matriu
	M. de Hodgkin	S.N.C.
	Pell	M. de Hodgkin
34-54 anys	Pulmó	Mama
	Colon-recte	Pulmó
	Pàncrees	Matriu
	S.N.C.	Colon-recte
	Estòmac	Ovari
55-74 anys	Pulmó	Mama
	Colon-recte	Colon-recte
	Pròstata	Pulmó
	Pàncrees	Matriu
	Estòmac	Ovari

75 o més anys	Pulmó	Colon-recte
	Pròstata	Mama
	Colon-recte	Pulmó
	Estómac	Pàncrees
	Bufeta urinària	Matriu

B ANTECEDENTS FAMILIARS:

És significativa la presència d'una història familiar de càncer en els malalts de tumor de mama, pulmó, matriu i budell gros. La poliposi familiar és un antecedent imponent en els casos de càncer de recte i budell gros.

C ANTECEDENTS OCUPACIONALS:

Determinades ocupacions pel seu contacte amb determinades substàncies semblen relacionades amb un major risc per alguns tipus de càncer.

<u>Ocupacions</u>	<u>Substàncies en contacte</u>	<u>Càncer</u>
Miners, indústria tèxtil, radiòlegs, treballadors d'alquitrà i de la indústria química-fàrmac.	Arsènic, asbest, carbó, pols, radiacions ionitzants, derivats de l'èter.	Pulmó
Treballadors del carbó, alquitrà, gas, tints, pintures, curtadors, sabaters	Derivats del carbó i mines aromàtiques.	Bufeta orina
Manipuladors de ràdio	Radiacions ionitzants.	Ossos
Manipuladors del bencé	Bencé	Moll d'òssos.

D ANTECEDENTS PERSONALS:

En relació a trastorns genètics o congènits:

- Criptorquidea en relació a càncer de testicle.
- Immunodeficiències en relació a limfomes.

En relació a exposició a agents físics o químics:

- Les radiacions ionitzants són factor de risc per tot tipus de càncer, ex: irradiacions al coll durant la infantesa i càncer de tiroïdes.
- Hormones esteroides en postmenopàusiques i adenocarcinoma de endometri.
- Diagnòstic o tractaments previs de càncer amb radioteràpia o quimioteràpia.

E HABITS:

- Tabac: El càncer de pulmó que és la primera causa de mort de càncer entre els 35-75 anys està directament relacionat amb el consum de tabac. També hi estan relacionats en càncer de cavitat oral, el de laringe, el d'esòfag, i el de bufeta urinària.
- Alcohol: Augmenta la freqüència dels càncers de cavitat oral, laringe, esòfag, estómac i fetge essent més alta la presentació d'alguns d'aquests càncers quan s'hi associa el consum de tabac.
- Dieta: La dieta pobre en residus vegetals està relacionada amb el càncer de colon.

F HISTORIA SEXUAL I EMBARASSOS:

La incidència de càncer de mama és més alta en les dones sense relacions sexuals, les que no tenen fills, les que han presentat el primer embaràs passats els 30 anys i les dones amb menarquia precoç i/o menopàusia tardana.

El càncer de cèrvix és en canvi més freqüent en múltiples, embarassades de molt joves i quan s'han tingut relacions sexuals precoces i promisques.

G FORMES DE PRESENTACIO I CURS EVOLUTIU:

Cal remarcar:

- Molts tumors poden presentar-se i evidenciar-se a partir dels signes o símptomes que provoquen en el seu lloc de creixement primari, però d'altres vegades el primer senyal ve donat per una metàstasi propera o distant al tumor primari. L'estudi de la localització podrà ajudar-se del coneixement dels factors de risc esmentats.

- El curs evolutiu té pel general una graduació: 1) Tumor primari localitzat; 2) extensió regional; 3) Extensió a distància en forma de metàstasi. La curabilitat de la majoria de tumors només és factible en el seu estadi local o locoregional. El diagnòstic haurà de confirmar la presència d'un tumor i definir quina és l'extensió tumoral a fi d'oferir el tractament adient.

- El temps transcorregut des dels primers símptomes i la rapidesa d'evolució de la malaltia denoten la velocitat del creixement del tumor i aporten una nova dada sobre la urgència en els passos diagnòstics que caldrà fer.

- El dictamen complet macroscòpic i microscòpic de l'anatomia patològica és molt important per l'orientació del cas, ja sigui en el moment inicial o en la seva evolució. Cal adjuntar-lo com informació bàsica sempre que es remeti el malalt per consulta.

2. LA NATURALESA DELS SIMPTOMES i 3. ELS MITJANS DIAGNOSTICS:

Es tractarà de mesurar la importància que tenen els símpt-

tomes a vegades inespecífics, agrupar-los entre ells per tal de fer-ne un recordatori útil per l'anamnesi, aplicar aquelles mesures diagnòstiques a l'abast de qualsevol mitjà en que es dongui la consulta i remarcar quines són les causes més freqüents de retard en el diagnòstic.

A continuació es detallen algunes de les situacions més freqüents. Les passes diagnòstiques detallades s'especifiquen en el punt 4rt. segons cada localització tumoral. Cal tanmateix, remetre's als capítols corresponents concrets.

A. CANVIS O ALTERACIONS DEL RITME INTESTINAL O DE LA MICCIÓ

- Si hi ha trastorns de l'hàbit intestinal persistent en persones d'ambdós sexes en edat superior als 40 anys (N. COLON)

Cal fer: Tacte rectal i enema opaca, i a vegades fibrocolonoscòpia.

Cal evitar: Tractaments simptomàtics perllongats.

- Si hi ha rectorràgies en persones d'ambdós sexes en edat superior als 50 anys (N. RECTE)

Cal fer: tacte rectal i enema o paca, i de vegades, rectosigmoidoscòpia.

Cal evitar: atribuir el procés a unes hemorroides sagnants ocasionals.

Si es presenta síndromes prostàtiques i en tota persona d'edat avançada (N. PROSTATA)

Cal fer: tacte rectal i analítica (incloent fosfatases àcides)

Cal evitar: diagnosticar hiperplàsia adenomatosa de pròstata prescribint tractaments hormonals simptomàtics sense prosseguir altres exploracions més acurades.

B. LLAGA QUE NO CICATRITZA

- Si persisteixen llagues tòrpides a la pell en persones d'edat avançada (N. PELL)

Cal fer: Biòpsia per pinçament o excisió simple

Cal evitar: fer extirpació, cauterització o altres mesures locals sense petició sistemàtica d'estudi histològic.

- Si persisteixen llagues o úlceres a la cavitat oral: llengua, genives, terra de la boca, especialment en persones bevedores o fumadores (N. CAP I COLL)

Cal fer: exploració visual i digital de la cavitat oral.

Cal evitar: atribuir la lesió a una pròtesi que irrita i no fer controls posteriors.

C. CANVI DE PIGUES O TAQUES ALLA PELL:

- Si es produeix creixement en extensió o modificació de l'aspecte habitual de taques o pigues a la pell en persones de qualsevol edat (MELANOMA)

Cal fer: vigilància i extirpació-biòpsia ampla.

Cal evitar: tractaments locals sense estudi histològic.

D. HEMORRAGIES O PERDUES ANOMALES DE SANG:

- Si hi ha hemoptisi o esput hemoptoic en persones de més de 50 anys, fumadors (N. PULMO)

Cal fer: radiografia de tòrax i broncofibroscòpia.

Cal evitar: Acceptar i tractar com tubercel·losi o bronquitis crònica sense procedir a descartar neoplàsia de pulmó.

- Si hi ha metrorràgies (N. GINECOLOGIQUES)

Cal fer: Exploració ginecològica prèvia a qualsevol tractament i legrat.

Cal evitar: tractar hormonalment pèrdues vaginals sense un diagnòstic de la causa o en tot cas fins que l'adequada exploració permeti descartar una neoplàsia.

- Si hi ha qualsevol pèrdua de sang mínima o anemització progressiva en persones adultes.

Cal fer: Descartar pèrdues digestives i estudi de moll de l'òs.

Cal evitar: Tractar simptomàticament.

- Anemització o hemorràgies en l'infant. (LEUCÈMIES)

Cal fer: Estudi hematològic urgent.

Cal evitar: tractaments simptomàtics o retards.

E. ENDURIMENT O BONY A LA MAMA O QUALSEVOL PART DEL COS:

- Si consulten per tumoracions a mames (N. MAMA).

Cal fer: palpació de mames i aixelles, i mamografia, **especialment en dones de més de 35 anys.**

Cal evitar: basar el diagnòstic en observar l'evolució.

F. INDIGESTIO O DIFICULTAT A LA DEGLUCIO QUE NO CEDEIX:

- Si hi ha quadre dispèptic amb o sense ocasionals melenes en persones en edat mitjana i avançada (N. ESTOMAC)

Cal fer: estudi radiològic contrastat de tracte digestiu alt

Cal evitar: Etiquetar d'ulceroses les molèsties o una pèrdua digestiva de sang sense comprovació.

- Si hi ha dificultat a la deglució en persones d'edat superior als 50 anys, bevedores, (N. ESOFAG)

Cal fer: exploració radiològica contrastada de tracte superior i exploració de cavitat oral i faringe, i fibroesofagoscòpia.

Cal evitar: demorar l'estudi diagnòstic.

G. TOS PERSISTENT O RONQUERA O AFONIA QUE NO CEDEIX:

- Si hi ha afonia persistent o canvi de veu en persona d'edat superior als 50 anys, fumadora i bevedora (N. LARINGE)

Cal fer: exploració de laringe, exploració d'adenopaties laterocervicals i RX. de tòrax.

Cal evitar: Etiquetar de "carraspera de fumador" i/o disfonia cròniques sense un control continuat.

En qualsevol de tots aquests símptomes mínims o en cas d'afectació severa de l'estat general (pèrdua de pes, anorèxia, astènia) cal a part de l'exploració sistemàtica demanar una anàlisi bàsica que inclogui hemograma i fórmula, VSG, proteïno-grama, i Rx. de tòrax.

La resta de mitjans diagnòstics a emprar dependrà de l'orientació del càncer primitiu sospitat o de l'àrea geogràfica en què es treballi i per tant de l'accessibilitat als mitjans diagnòstics d'ordre més complexe.

Finalment cal esmentar que si bé una de les condicions bàsiques per a iniciar un tractament és l'obtenció d'una histologia demostrativa de la naturalesa del tumor, de vegades l'estat general o el quadre clínic poden ser suficientment greus (p.e. perill de compressió medular per aixafament vertebral per una metastasi d'origen desconegut) com perquè sigui prioritari remetre el malalt a un centre especialitzat sense demores en proves diagnòstiques destinades a obtenir la histologia.

4. EL DIAGNOSTIC DEL CANCER SEGONS LA LOCALITZACIO:

A. TUMORS D'O.R.L.

Són tumors de l'home fumador i bevedor d'alcohol, que evolucionen essencialment de forma locoregional no produint metastasis fins estadis molt avançants. Dos terços dels malalts poden ser guarits quan es tracten abans de produir metastasi.

<u>Símptomes precocós</u>	<u>Diagnòstic de confirmació</u>
Ronquera (laringe)	Exploració amb mirallet
Odinofàgia (faringe)	Tacte manual
Úlcera oral (llengua)	Biòpsia lesió
Obstrucció nasal (cavum)	Tomografia
Mal d'orella (si piriforme)	Punció citologia i/o biòpsia.
Adenopatia cervical (tots)	adenopatia

B. TUMORS DE PULMO:

Abasta dos tipus diferents quan a llur història natural: un primer tipus menys agressiu, d'evolució locoregional (carcinoma escamós, adenocarcinoma i carcinoma de cèl.lules grans) i un segon tipus disseminat practicament d'inici i molt agressiu (carcinoma de cèl.lules petites o oat-acell). Totes les varietats histològiques tenen prou mal pronòstic a curt termini.

Símptomes precoces

Hemoptisi
Tos
Dolor toràcic
Dispnea
Embassament pleural
Metàstasi cerebral
Síndrome tòxica

Diagnòstic de confirmació

Rx tòrax
Broncoscòpia amb citologia
seriada d'esput els dies següents
Biòpsia transtoràcica (nòdol⁽⁴⁾
perifèric)
Cirurgia (toracotomia explo-
radora).

C. TUMORS D'ESOFAG I ESTOMAC:

La neoplàsia d'estòmac té una alta incidència al país. La seva dificultat diagnòstica radica en els seus símptomes vagües semblants als produïts per malalties benignes molt freqüents (úlcer, gastritis, etc.). Una característica d'ambdues localitzacions és la seva tendència a invadir les vísceres veïnes.

Símptomes precoces

Disfàgia (esòfag i càrdies)
Dispèpsia atípica
Anèmia ferropènica
Pèrdua de pes
Úlcer gàstric

Diagnòstic de confirmació

Trànsit baricat
Gastroscòpia amb biòpsia i
citologia

D. TUMORS DE COLON I RECTE:

Són neoplàsies freqüents al món occidental, que malgrat són assequibles en un 60-75% dels casos a un diagnòstic acurat encara es detecten molts mesos després de donar els primers símptomes. Dos tercers parts del malalts guariran quan s'extirpa el tumor abans d'invadir els ganglis regionals o donar metàstasis hepàtiques

<u>Símptomes precoços</u>	<u>Diagnòstic de confirmació</u>
Tenesme (recte-sigma)	Tacte rectal
Rectorràgies (molt freqüent recte sigma).	Sigmoidoscòpia
Crisi suboclusiva (colon esquerre)	Enema baritat
Massa hemiabdomen dret (colon dret)	Fibrocolonoscòpia
Anèmia ferropènica (colon dret)	

E. TUMORS DE ROKYO:

Característicament és un tumor capaç de simular moltes patologies i de créixer molt lentament.

<u>Símptomes precoços</u>	<u>Diagnòstic de confirmació</u>
Hematúria	Ecografia
Dolor lumbo-abdominal	Pielonefritografia
Tumor palpable	Papanicolaou d'orina
Febre	TAC, de vegades
Síndrome tòxica	Punció citològica
Embassament pleural	Arteriografia

F. TUMORS DE LA BUFETA DE L'ORINA:

Tumor freqüent al nostre país que predomina en el sexe masculí amb tendència a recidivar localment fins que invadeix les capes musculars i dona metàstasi a distància, Dos terços dels tu-

mors no invasors es guariran amb els tractaments correctes.

Síntomes presoccos

Hematúria

Síndrome sistítica

Diagnòstic de confirmació

Cistografia

Cistoscòpia i ressecció trans-
uretral.

Citologia d'orina (Papanicolau)

G. CANCER DE PROSTATA:

És una neoplàsia de l'home vell amb un tractament molt agraït àdhuc els casos més avançats, essent meritoris sempre de terapèutica hormonal activa (70-80% de respostes).

Síntomes precoccos

Síndrome prostàtica

Dolors òssis

Dolor lumbar

Urèmia

Diagnòstic de confirmació

Tacte rectal

Fosfatases àcides

Pielocistografia postmiccional

Biòpsia pròstata

Biòpsia cresta ilíaca si l'ante-
rior surt negativa.

H. CANCER DE MARIU:

Comprén tumors de dues localitzacions diferents: el cos i el coll.

1. Tumors de cos de mariu:

Llur incidència predomina en dones obesas, hipertenses, diabètiques i/o nul.líparas per damunt dels 60 anys. Les metastasis són infreqüents.

Síntomes precoccos

Metròrràgies postmenopàusiques

Dolor baix abdominal

Diagnòstic de confirmació

Examen pèlvic.

Ecografia

Colposcòpia

Legrat fraccionat

2. Tumors de coll de matriu:

Contràriament als anteriors es presenten en dones joves amb tendència a la promiscüitat, multiparitat i minsa higiene personal. El diagnòstic precoç pot guarir prop del 100% d'aquestes malalties.

Símptomes precocesDiagnòstic de confirmació

Metròrràgies

Exploració pèlvica combinada

Fluix vaginal puènt

Ecografia

Dolor abdominal baix

Colposcòpia

Biòpsia i Papanicolau

Prova del Lugol (Shiller)

I. LIMFOMES:

N'hi ha dos tipus: Els limfomes de Hodgkin i els anomenats no Hodgkiens. Els primers són de millor pronòstic i apareixen en malalts joves. Aproximadament dels dos terços a les tres quartes parts dels malalts amb estadis localitzats de malaltia de Hodgkin són guarits quan es tracten correctament.

Símptomes precocesDiagnòstic de confirmació

Adenopaties múltiples indolores

RX de tòrax

Sudoració profusa

Biòpsia-extirpeció ganglionar

Febre

Biòpsia C.R.L.

Ficor (Hodgkin)

Gastroscòpia i biòpsia

Pèrdua de pes.

Símptomes més específics de limfoma No-Hodgkià:

Creixement àrees O.R.L (càvum, amígdala)

Dispèpsia atípica o melenes (limfoma gàstric)

Malabsorció (limfoma intestinal)

J. TUMORS OSSIS:

Es tracta quasi sempre de sarcomes. En l'adolescent i el jove són en general osteo-sarcomes o sarcomes d'Ewing i en l'edat adulta predominen el condrosarcoma i el fibrosarcoma. Són tumors de creixement local ràpid i molt aparent i de disseminació hematològica precoç.

Síntomes precocós

Dolor local
 Impotència funcional
 Dolor nocturn

Diagnòstic de confirmació

Radiologia simple
 Fosfatasa alcalina
 Biòpsia a cel obert.

K. TUMOR DEL PANCREES:

Tumor d'importància creixent, difícil de diagnòsticar i de presentació desigual segons localització inicial. Els tumors del cap de pàncrees cursen habitualment amb obstrucció de vies biliars. Els del cos i cua amb dolor retroperitoneal progressiu i disseminació metastàsica.

Síntomes precocós

Síndrome tòxica
 Pèrdua de pes
 Dolor epigàstric
 Icterícia amb prurit
 Palpació de bufeta biliar

Diagnòstic de confirmació

Palpació
 Ecografia + Funció biòpsia
 Estudi de vies biliars i transit digestiu
 Laparotomia exploradora.

L. TUMORS INFREQUENTS PERO DE TRACTAMENT MOLT EFICAC:

S'integren en aquest apartat tumors poc freqüents amb respostes brillants als tractaments oncològics àdhuc en llurs estadis més avançats.

1. Tumor de tiroides.

Respecte varietats ben diferenciades: Carcinoma papil·lar,

fol·licular o mixte, per ser hormorodepenents i de molt llarga evolució s'inclouen en aquest apartat.

Símptomes precocos

Diagnòstic de confirmació

Nòdol solitari

Gammagrafia tiroides

Hipertròfia tiroidea

Radiologia de parts toves del coll

Adenopatia cervical baixa

Funció amb agulla amb control ecogràfic.

Metàstasi òssia lítica pura

Tiroidectomia

Metàstasi pulmonar

Biòpsia ganglionar.

2. Tumors de l'ovari:

A l'inrevés d'altres neoplàsies ginecològiques no està ben definit el grup d'alt risc. La forma de diagnosticar-lo més precoçment és pensar-hi davant d'una dona per damunt dels 40 anys.

Símptomes precocos

Diagnòstic de confirmació

Plenitud abdominal

Examen pèlvic combinat

Ascitis

Ecografia

Massa en fosa ilíaca

Citologia de l'ascitis si n'hi ha

Embassement pleural

Laparoscòpia i/o laparotomia

3. Tumors del testicle:

És una malaltia de l'home molt jove, les seves curacions són molt altes tant a la varietat histològica de seminoma com a l'anomenada no-seminoma (coriocarcinoma, carcinoma embrionari i teratoma.)

Símptomes precocos

Diagnòstic de confirmació

Augment volum del testicle

Dosificació d'alfa-1-fetoproteïna i gonadotrofina (cadena beta)

Dolor testicular

Dolor peritoneal no justificat

Orquiectomia per via inguinal

Metàstasi pulmonar

(sempre)

5. L'ESTUDI D'EXTENSIO DEL CANCER:

El coneixement de la fase local, locoregional o extense en què es troba un tumor té com finalitat decidir la terapèutica.

La selecció de proves diagnòstiques a emprar per determinar-ho en basa en: 1.) La història natural del tumor en estudi i el coneixement per tant del seu potencial de metastatització més freqüent, 2) les condicions clíniques del malalt que poden orientar prioritats en la selecció, i 3) L'accés a les tècniques diagnòstiques.

De forma general les proves diagnòstiques a emprar per determinar les diferents localitzacions on poden situar-se les metastasis són les següents:

a. Cavitat cranial.

1. Tomografia axial computoritzada (TAC)
2. Gammagrafia cerebral (molt menys precisa)

b. Tòrax:

Pulmons:

1. Radiografia de tòrax
2. Tomografia
3. TAC (és necessari molt rarament)

Mediastí:

1. Tomografia
2. TAC
3. Mediastinoscòpia

c. Abdomen:

Fetge:

1. Fosfatases alcalines i gammaglutamiltranspeptidassa.
 2. Ecografia
 3. Gammagrafia
- } Ambdues són equivalents

4. TAC (menys acurada)
5. Laparoscòpia

Peritoni:

1. Tacte rectal
2. Ecografia
3. Laparoscòpia

Retroperitoni:

1. TAC
2. Ecografia
3. Pielografia (molt poc precisa)
4. Linfografia (1ª exploració en cas de limfomes)

d. Pèlvis:

1. Examen pèlvic combinat
2. Ecografia
3. TAC
4. Pielografia
5. Laparoscòpia

e. Os:

1. Gammagrafia òssia (malalties benignes, p.e. fractures, poden donar-la patològica)
2. Sèrie òssia (crani perfil, columna dorso-lumbar i pelvis) i zona afectada, seguint les indicacions de la gammagrafia.
3. Punció-Biòpsia de cresta ilíaca bilateral.

MALALTIES VENERÈES O DE TRANSMISSIO SEXUAL

C. Ferrándiz Foraster

J. Peyrí Rey

CONCEPTE:

Les malalties venèries en sentit estricte són tots aquells processos infectocontagiosos que habitualment es contrauen i es transmeten per les relacions sexuals. En sentit més ampli també s'inclou dintre de les malalties venèries un segon grup constituït per aquelles malalties que poden ésser concretes encara que no d'una manera exclusiva, per via sexual. En aquest grup s'inclouen la candidíasi genital, l'herpes simple genital, el molluscum contagiosum, la sarna, els condilomes acuminants i la pediculosi pubis. En aquest capítol ens dedicarem exclusivament a les malalties venèries en sentit estricte o malalties venèries clàssiques (Veure Quadre 154.1)

CLINICA I MITJANS DIAGNOSTIC

Sífilis

1) Període primari.- Lesió inicial és el xancre sifilític, les característiques del qual són: úlcera indolora de base indurada, fons llis color carn muscular i contorn regular. Al cap de pocs dies apareix l'adenopatia regional les característiques de la qual són: múltiples i regionals, rodadres i indolors, durs i sense periadenitis.

Diagnòstic.- Demostració del T. Pallidum en sèrum a partir del xancre, mitjançant:

a) Examen directe en camp obscur. Si és negatiu no exclou i s'ha de repetir com a mínim 3 dies seguits, abans de considerar-lo negatiu.

b) Examen per fluorescència directa (pot servir d'ajuda en un nombre reduït de casos.

2) Període secundari.- Les manifestacions en aquest període acostumen a aparèixer a les 4-8 setmanes de l'inici del xancre. Hi pot haver malestar general, febre, cefàlea, artralgies i dolors ossis. El 80% tenen lesions cutànies i el 50% adenopaties generalitzades. Les característiques generals de les lesions cutànies del secundarisme són:

-múltiples i d'aparició brusca

-generalitzades i simètriques

-indurades (excepte la roseola)

-tendència a agrupar-se al voltant dels orificis naturals, part central de la cara, vores de cuir cabellut, palmells i plantes.

-no pruriginoses

-color vermell trist (o de coure)

-poliformes

Els tipus eruptius poden ser malucosos (roseola) papulosos, papulohipertròfics (condilomes plans) o papuloerosius. Les lesions mucoses constitueixen les plaques mucoses que són plaques lleugerament elevades i cobertes per una membrana blanogrisàcia i voltades d'halo eritematós.

Diagnòstic.-

a) Serologia luètica: s'han de practicar 1 o 2 proves inespecífiques (VDRL i RPR) i com a mínim una prova treponèmica o específica (FTA-Abs; THA; TPI).

b) Identificació de treponemes mitjançant l'examen en camp obscur de sèrum obtingut de les lesions cutànies o mucoses.

3) Període terciari.- Les seves manifestacions en aquest període acostumen a aparèixer als 3-12 anys de la infecció i la seva lesió més típica és el goma que pot aparèixer a la pell, teixit subcutani, múscul, os i vísceres. També en aquest període poden aparèixer les manifestacions de la sífilis cardio-vascular i neurosífilis.

Les característiques de les lesions cutànies en aquest període són:

- solitàries o localitzades en grups
- grans i destructives
- tendència a extensió perifèrica i curació central
- indolores
- caràcter asimètric

Diagnòstic.- Es basa en la positivitat de les proves treponèmiques, ja que la serologia reagínica, pot resultar negativa en alguns casos.

Xancre tou

Període d'incubació: hores a 4 dies

Lesió inicial.- Xancre generalment en genitals i amb les característiques següents:

- úlceres múltiples (autoinoculació)
- vores desenganxades i fons purulent
- sagna fàcilment en tocar-lo
- doloroses
- base no indurada

En la meitat dels casos, al cap de pocs dies apareixen adenopaties regionals uni- o bilaterals que arriben a formar un abscess unilocular fluctuant (bu bòn) que acaba obrint-se a pell.

Diagnòstic.- Es basa fonamentalment en la clínica ja que:

- a) cultiu: molt difícil
- b) test d'Ito-Reenstierte: gran nombre de falsos positius i alguns falsos

negatiu.

c) prova d'autocinoculació: s'ha de practicar només en casos dubtosos.

Linfogranuloma veneri

Període d'incubació: 1-5 setmanes. Lesió inicial: pàpula o petita ulceració incharacterística que la majoria de vegades passa inadvertida. Al cap de pocs dies o setmanes adenopaties regionals uní o bilaterals que arriben a formar un abscess multilocular fluctuant que acaba obrint-se a pell per múltiples orificis.

Complicacions: Elefantiasi vulvar o d'escrot (estiromano) i estenosi ano-rectals.

Diagnòstic:

- intradermocreació de Frei
- reacció de fixació del complement
- cultiu
- microimmunofluorescència

Granuloma inguinal

Període d'incubació: 1-4 setmanes

Lesió inicial: papula o bufeta indolora que evoluciona formant una massa granulomatosa crònica sobrelevada. No adenopaties.

Complicacions. Sense tractament avança lentament amb gran destrucció tisular al mateix temps que cicatritza en àrees més antigues, i de vegades arriba a provocar edemes de genitals per bloqueig o distorsió de linfàtics regionals.

Diagnòstic: Demostració de cossos de Donovan en cèl.lules mononuclears a partir dels frotis de les vores de la lesió tenyides amb gienxa.

Gonocòcia

En l'home pot donar lloc a uretritis, proctitis en homosexuals i faringitis.

Uretritis gonocòcica: Disúria, polaquiúria, coïssor uretral durant la micció i secreció mucopurulenta uretral principalment als matins. Keat urinari ver mall i edematós. Si no es tracta el pacient, als 10-14 dies s'afecta la uretra posterior.

Complicacions:

- a) locals: per infecció dels teixits relacionats amb la uretra anterior i posterior
- b) metastàsiques (sèpsia, dermatitis gonocòcica i artritis gonocòcica);

Diagnòstic.-

- 1) Prova dels dos vasos. Si només s'enterboleix el primer serà una uretritis anterior. Si s'enterboleixen tots dos hi ha una afectació de la uretra anterior i posterior.
- 2) Frotis i tinció amb Gram. Veurem diplococos gram-negatius intracel·lulars (imprescindible per al diagnòstic).
- 3) Cultiu imprescindible en casos d'uretritis complicades i en casos dubtosos.

En la dona. Es asimptomàtica en el 60% dels casos. Pot donar lloc a:

- 1) Vulvovaginitis amb augment del flux vaginal i coïssor.
- 2) Uretritis. Els mateixos símptomes que en el baró.
- 3) Proctitis i faringitis amb clínica semblant a qualsevol procés infecciós que afecti aquestes mucoses.

Diagnòstic.- Es basa en els mateixos principis que en l'home. No obstant això perquè doni negatiu un cultiu, cal practicar-lo 3 vegades en un interval de 15 dies.

Uretritis no gonocòcica

La simptomatologia és semblant a la uretritis gonocòcica però molt més poc intensa. Acostuma a produir lleugera disúria i secreció uretral mucopurulen

ta més clara que les gonocòciques.

Diagnòstic. La conducta a seguir és:

- 1) Descaratar gonocòcia mitjançant frotis i tinció amb gram.
- 2) Investigació i cultiu dels gèrmens capaços de produir uretritis no go
nocòcica (veure classificació)
- 3) Si en el frotis s'observen més de 10 polinuclears per camp i en l'examen
directe i cultiu no s'identifiquen gèrmens, es diagnosticarà d'uretritis
de causa indeterminada.

BIBLIOGRAFIA

Catterall, R.D.: A short textbook of Venereology. The sexually transmitted diseases. 2ª Ed. Londres. Ed. The English Universities Press, 1974.

Schofield, C.B.S.: Enfermedades transmitidas sexualmente. Barcelona. Ed. Pediátrica, 1977.

Gay Prieto, J. y Guthe, t.: Treponematosi y enfermedades venéreas. 4 Ed. Barcelona. Ed. Científico-Médica. 1969

Fush, H. y Kumer, L.: Enfermedades venéreas. pp. 409-590. En: Dermatología y Venereología. Barcelona. Ed. labor, 1945.

QUADRE 120.1

MALALTIES VENERIES O DE TRANSMISSIO SEXUAL

<u>Malaltia</u>	<u>Agent causal</u>
Sífilis	-Treponema pallidum
Uretritis gonocòcica	-Neisseria gonorrhoeae
Uretritis no gonocòcica	-per agents no determinats
	-per agents ! haemophilus
	! infecciosos ! Mycoplasma
	! específics ! Clamydia
	! Tricomonas
	! Càndides
	! Virus
	!
Linfogranuloma veneri	-grup Clamydia
Granuloma inguinal	- Dononavia granulomatosi

MITJANS DE DIAGNOSTIC EN LES MALALTIES DE TRANSMISSIO SEXUAL

SIFILIS

<u>Malaltia</u>	<u>Lesió</u>	<u>Proves diagnòstic</u>
Període Primari	Adenopatia vaginal	Examen directe c. obscur Ex. per fluorescència
Període Secundari	Lesions cutànies Adenopaties	Serologia luètica (VDRL o RPR) FTA o THA o TPI Examen directe de les lesions
Període Terciari	Goma	FTA o THA o TPI
<hr/>		
XANCRE TOU	Xancre Adenopaties Abscés	Valoració clínica
<hr/>		
LINFOGRANULOMA VENERI	Pàpula-úlceres Adenopaties Abscés multilocular	Interdermoreacció de Frei Fixació de complement Cultiu Micro-immunofluorescència
<hr/>		
GRANULOMA INGUINAL	Pàpula indolora Granuloma crònic	Frotis de les secrecions la lesió: GRAM
<hr/>		
GONOCOCIA	Uretritis Vulvovaginitis Proctitis Faringitis	Frotis de la secreció i tinció de GRAM Cultiu en mitjà adequat
<hr/>		

URETRITIS NO
GONOCOCCIQUES

Uretritis

Frotis

Cultiu

(Posar-se d'acord
amb laboratori)

TOXICOMANIES

J. Vila-Abadal

En presència d'un jove, d'aspecte desnodrit i que ofereix un procés poc clar, val la pena que, a soles, li examinem els braços, avantbraços i dorsos de les mans, cercant-hi senyals d'injeccions intravenoses, i que, amb comprensió i una actitud que inviti a la confiança, li preguntem si "es punxa" o si "pren coses". Si l'estat del pacient no permet interrogar-lo i els seus acompanyants no ens ho aclareixen d'entrada, cal que, d'una manera ràpida fem l'examen dels braços que hem esmentat.

La intervenció del metge generalista pot ser reclamada pel toxicòman sobretot en els casos següents: A) Intoxicació aguda. B) Síndrome d'abstinència. C) Afectació intercurrent. D) Obtenició de receptes de psicòtrops.

A) INTOXICACIO AGUDA:

És freqüent la intoxicació aguda en el toxicòman, ja sigui per motius suïcides, ja sigui per accident, degut, adés a la tolerància que obliga a un augment constant de la dosi, adés a la inexperiència, adés a la ignorància del veritable contingut tòxic d'allò que pren.

Podem trobar-nos doncs:

1. Davant d'un coma per excés d'heroïna o altres opiacis. Aquest es caracteritzarà pels signes següents:
 - Respiratoris: moviments de poca amplitud, irregulars i acompanyats sovint de ranera per obstrucció de les vies respiratòries.
 - Nerviosos: Intensa miosi.
 - Circulatoris: Senyals d'injeccions intravenoses, febre, bradicàrdia i hipotensió. Si ha passat més d'una hora,

ADICCIÓ A ALCOHOL

F. Freixa Sanfeliu

CONCEPTE:

Es defineix l'alcoholisme, com les múltiples conseqüències, que en la conducta individual, de grup o social, comporta l'ús de begudes alcohòliques. És cert que en les cultures vitinícoles, com la nostra, la valoració d'aquest trastorn és molt difícil per l'habitualitat del mateix i per tant la dificultat de valorar els signes o símptomes de començament-innocuïtat sobre grups amplis de població de l'ús de begudes alcohòliques.

S'anomena malaltia alcohòlica, l'establiment d'una relació conductual amb les begudes alcohòliques de tal matèria i magnitud, que el coneixement de les conseqüències adverses del seu ús sigui sobre la salut física o mental, no és capaç de fer renunciar a l'alcohol a l'afectat.

La toxicitat psicotròpica i els seus efectes especials sobre el comportament que condicionen un ús reiterat i continuat, és el que s'anomena DEPENDÈNCIA.

La tolerància, que en el nostre medi pot establir-se molt precocment, amb relació al risc de begudes alcohòliques fins i tot en la infància i/o adolescència, explica que quantitats d'alcohol que en una persona sense la tolerància l'embriagarien, no facin aquests efectes a molts dels nostres bevedors.

La síndrome d'abstinència es presenta bàsicament de dues maneres, o per supressió brusca de les begudes alcohòliques o per una disminució relativa de l'alcoholèmia.

La síndrome d'abstinència presenta manifestacions lleus de predomini fonamental al matí i després també a les tardes.

1. Manifestacions lleus, diàries, de predomini matinal.

Tremolor de llengua, llavis i mans.

Pituïta matutina o sensacions nauseoses

Angoixa, inquietud motriu

Cansament, amb depressió lleu

Insomni nocturn (millora, a vegades, bevent alcohol).

Amb aquestes manifestacions, poden passar anys sense desencadenar-se la gran Síndrome d'Abstinència.

2. La Síndrome d'Abstinència greu o gran Síndrome d'Abstinència, es manifesta com deliris, constituint els anomenats "delirium tremens".

MANIFESTACIONS: CONDUCTUALS, PSICOLÒGIQUES I D'ACTIUTD:

Tota malaltia, com l'alcoholisme, que evoluciona com un procés i en la qual existeixen manifestacions tòxiques agudes, després cròniques, condicionades per la dependència (alcoholomania), i el temps d'ús de les begudes alcohòliques, altera l'equilibri entre les relacions interpersonals i intrapsíquiques, per tant les manifestacions del caràcter, i sobre la família. L'alcoholèmia, deteriora les expectatives de treball, professionals, les relacions socials i la salut física.

1. Beure, per damunt d'una seriosa i severa prohibició mèdica coneguda pel malalt.
2. Beure, malgrat haver sofert contrarietats greus i evidents.
3. Lamentar no poder beure el que un desitja pel risc de la pèrdua de control.

QUADRE 152-1

CRITERIS MAJORS D'ALCOHOLISME

MANIFESTACIONS CLÍNiques:

A. Dependència:

1. L'adició a l'alcohol es manifesta com la síndrome d'abstinència amb la interrupció o supressió relativa.

a) Tremolor típic.

b) Al.lucinacions o al.lucinosi diferent de les psicosis anomenades endògenes (esquizofrènia).

c) manifestacions de rampes i contraccions paroxístiques (més a extremitats inferiors) i alguna vegada veritables convulsions tònico-clòniques d'aparença comicial.

d) delirium tremens, que pot presentar-se de les 8-12 h. fins els tres dies de l'abstinència absoluta o relativa. El tremolor, la confusió i les al.lucinacions i/o l'al.lucinosi són la triada típica.

2. Evidència de la tolerància a l'alcohol en un estadi més avançat de la malaltia.

Els efectes de l'alcohol sobre la conducta són molt variables entre un subjecte alcohòlic i un no alcohòlic que s'embragarà o intoxicarà de manera aguda més fàcilment que l'alcohòlic i amb menys quantitat.

3. Períodes d'amnèsies llacunars.

B. Manifestacions clíniques de malalties majors associades a l'alcohol:

Un bevedor habitual, "social", sense manifestacions d'alcoholomania, conegudes pel metge, que presenta manifestacions de:

Digestiu:

- Degeneració grassa del fetge.

- Hepatitis alcohòlica.

- Cirrosi.
- Pancreatitis sense colelitiasi
- Gastritis crònica.

Hematologia:

- Anèmia.

Neurologia:

- Crisis de Korsakoff-Wernicke
- Degeneració cerbel·letosa.
- Degeneració cerebral en absència de malaltia d'Alzheimer o arteriosclerosi.
- Ambliopatia tòxica

També cal associar-ho a:

- Miocardiopaties alcohòliques.
- Miopatia alcohòlica.
- Polimioneuropatia endòlica.
- Beriberi
- Pelagra.

QUADRE 152-2

CRITERIS DE DIAGNOSTIC

I. Clínic:

A. Examen directe en l'exploració i consulta mèdica:

1. Olor "aromàtica" a begudes alcohòliques de la respiració i parla del subjecte.
2. Facies típiques
 - Manifestacions vasculars característiques a la cara.
 - Ambliopia tòxica.
 - Arritmies cardíagues.
 - Neuropatia perifèrica
3. Manifestacions més tardanes (alcoholització crònica).

B. Manifestacions indirectes:

1. Immediates
 - Taquicàrdia
 - Sofocació o congestió facial
 - Diaforesi nocturna
2. Mitjanes
 - Ecuimosi en les extremitats inferiors, braços o tòrax.
 - Petites cremades, de cigareta, a les mans i tòrax.
 - Hipereflèxia, o també hiporeflèxia, pot indicar-nos una seqüela d'una polineuritis.
3. Tardanes
 - Disminució de la tolerància a l'alcohol.

II. Proves de laboratori:

1. Criteri major:

- Alcoholèmia *superior* a 300mg/100ml. persistent en anàlisi en la consulta mèdica o clínica.
- Examen rutinari de l'alcoholèmia superior a 100mg/100ml.

2. Major indirecte:

- Osmolaritat sèrica (reflexa els nivells d'alcohol en sang):
cada augment de 22.4 sobre 200m. Osm/l. indica 50 mgrs./
100 ml. d'alcohol.

3. Criteris menors:

- Conseqüència de la ingesta d'alcohol:
 - Hipoglicèmia (intoxicació aguda)
 - Augment transitori de l'àcid úric
- Manifestacions d'afectació hepàtica:
 - Augment transaminassèmia
 - Augment gammaglutamiltranspeptidasa
 - Augment bilirrubinèmia
- Sang i coagulació:
 - Anèmia
 - Trastorns ECG (miocardiopatia)
 - Trastorns EEG, REM alterat en més o menys segons la fase.
 - Absència del son delta

CRITERIS DIAGNOSTICS, PSICOLOGICS I D'ACTITUD.

A. Conducta

1. Efectes directes.

Immediats.

- Beure àvidament.
- Beure d'amagat
- Beure al matí (en dejú) segons pautes fora de les conductes del grup.

Mitjans.

- Intents repetitius i concients d'abstinència.

Tardans.

- Emprar esporàdicament begudes alcohòliques no habituals.
- Baralles i convivència amb marginats alcohòlics o degradació social.

2. Efectes indirectes.

Immediats.

- Absentisme en el treball, moltes vegades per "raons mèdiques" abans que aquestes siguin evidents o manifestes.
- Canvi de les begudes.
- Manifesta "preferència" per companys de bar.
- Pèrdua d'interés per tota activitat no associada a beure alcohol.
- Cercar treballs que justifiquin beure.
- Accidentabilitat automobilitàtica
- Consultes psiquiàtriques de l'esposa i/o problemes escolars i/o conductuals dels fills.
- Canvis del lloc (escapada geogràfica) del beure i passar nits fora de casa.
- Conductes verbals o altres de repetició o absurdes per alliberar l'angoixa o emprar el telèfon amb excessos verbals.

- Manifestacions colèriques o agressives i expressions d'actituds, amenaces de suïcidi sota els efectes de les begudes alcohòliques.

B. Manifestacions psicològiques i d'activitat.

1. Efectes directes:

Immediats:

- al parlar lliurement, es refereix sovint a l'alcohol o admet ser bevedor si no hi ha coneguts.

Mitjans:

- Beu per mitigar l'angoixa, l'insomni, el cansament, la depressió i el malestar de la seva situació social.

Tardans:

- Simptomatologia pròpia de les manifestacions de l'afectació neurològica cerebral.

2. Efectes indirectes:

Immediats:

- Canvi inexplicable en les relacions familiars, socials, de treball, amics, etc.
- L'esposa o espós es queixa del seu comportament vinculant-lo a la beguda i el bevedor/a accepta que beu, però la conducta no està relacionada amb el beure.
- Greus manifestacions de desajustaments familiars.
- Pèrdua del treball, i agreujament de la situació econòmica familiar.

Tardans:

- Expressió continua, en front de les evidències alcohòliques dels mecanismes "autoengany" i negació.
- Gelosia, paranoidisme, recel, ressentiment, desconfiança.
- Manifestacions depressives amb aïllament, plors, idees suïcides.
- Manifestacions de por, perquè "està perdent el cap", es torna boig.

CAPITOL 153

IMPOTÈNCIA

E. Vilardell i Latorre.

CONCEPTE

Alteració de la funció sexual en l'home. Es pot manifestar com: pèrdua del desig sexual, incapacitat per obtenir o mantenir una erecció, ejaculació precoç, absència d'ejaculació o incapacitat per assolir un orgasme; apareixen aïllades o associades.

Per aconseguir una funció sexual normal és necessari: bona disposició d'ànim, capacitat d'excitació, absència d'ansietat, bona relació amb la companya, adequades irrigació i inervació adrenèrgica, motora i sensorial del penis i presència de nivells circulants de testosterona suficientment elevats.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA

Distingim formes primàries (alteració sexual de sempre, sense canvis) i secundàries (inicial funció normal i deterioració posterior).

Les causes físiques d'impotència (veure quadre 126. 1) encara que nombroses, no en són tant com les psicògenes; fins i tot si la causa és física, trobarem sovint factors psicògens (ansietat) que l'agreujaran. Gran nombre de malalties sistemàtiques afecten la funció sexual: la falla renal crònica pot cursar amb moderada o total destrucció de l'espermatogènesi, amb LH i FSH aixecades i testosterona baixa; diabetis (la més freqüent); infeccions; malalties malignes (els estats de desnutrició en general, cursen amb descens de testosterona lliura i tassa d'aclarimet metabòlica disminuïda. Són importants les malalties endòcrines: tiroïdals, suprarenals, testiculars, e hipotàlam-hipofisàries; tumors i traumes hipotalàmics poden cursar amb diabetis insípida, hipogonadisme i alteració de la hormona de la creixença.

Moltes drogues provoquen pèrdua del desig amb primèria o secundària afectació de l'erecció. L'alcohol és la més important, les intoxicacions agudes suprimeixen LH i FSH i disminueixen testosterona; en alcohòlics crònics hi ha supressió de la funció hipotàlam-hipofisària fins i tot en fases d'abstinència i presenten augments de PRL i estrona amb relació E/T elevada per excessiva aromatització d'andrògens, además d'estimulació exagerada sobre suprarenal.

DIAGNÒSTIC

Per fer una avaluació correcta de la importància cal elaborar una història clínica meticulosa, tenint en compte: l'inici de la pubertat, activitat masturbadora), recerca de factors orgànics o malalties psiquiàtriques (depressió, esquizofrènia, obsessions, histeria, ansietat). Caracteritza la impotència orgànica: funció prèvia normal, interès sexual present, resposta erèctil a fantasies sexuals perduda, desaparició d'ereccions i polucions nocturnes, evolució gradual. Buscar símptomes de diabetis, de neuropatia perifèrica, de claudicació intermitent i fer recerca d'ingestió de drogues i antecedents d'intervencions quirúrgiques anteriors. L'examen físic tindrà cura dels genitals externs: normalitat del penis, testes (mida, consistència, morfologia i sensibilitat), pèl púbic i absència de ginecomàstia. Farem avaluació de l'arbre vascular (polsos arterials) i sistema nerviós perifèric: reflexes tendinosos, sensibilitat vibratòria, posicional, tàctil i dolorosa. La sospita d'una malaltia concreta (veure quadre 156. 1), ens obligarà a practicar les proves més adients (vegeu capítols corresponents)

Bibliografia bàsica

BETTS T. A.: Disturbances of sexual behaviour, pp. 619-641.
En: Clinics in Endocrinology and Metabolism. The Testis, Vol. 4,
nº 3, ed. Butt W.P. i London D.R. W.B. Saunders Company Ltd.
London, 1.975

De KRETZER D.M.: The effects of systemic disease on the function
of the testis. pp. 487-498. En: Clinics in Endocrinology and Metabo-
lism. Endocrine manifestations of Systemic Disease. Vol. nº 3, ed.
D.D. Federman. W.B. Saunders Company Ltd. London, 1.979

Causes físiques que alteran la funció sexual.

- 1.- DIABETIS MELLITUS: abona organicitat de la impotència presencia d'altre dades de neuropatia autònoma: hipotensió postural, alterada resposta de la freqüència cardíaca a la maniobra de Valsalva, disminuida o absent elevació de la tensió amb la prova del dinamometre, bufeta neurogena, diarrees nocturnes intermitants; hipoglucèmies imprevistes.
- 2.- MALALTIES FETGE: Cirrosi i hemocromatosi.
- 3.- M. NEUROLÒGIQUES: de la medula espinal (siringomielia, espina bifida), esclerosi múltiple, tabes, polinueropaties, malalties del lòbul temporal (epilepsia temporal), de les rels ganglionars dorsals.
- 4.- CIRURGIA : reseccions intestinals amples, cirurgia retroabdominal extensa amb compromís inervació autònoma, prostatectomies radicals, cirurgia coll bufeta, bypass aortic.
- 5.- DEFECTES O MALALTIES GENITALS: fimosi, malaltia de Peyronic.
- 6.- M. ENDOCRINES : tiroïdals, suprarenals, testiculars, hipotalàmiques, síndroms hiperprolactinèmics.
L'examen físic ens ajudara i també el laboratori mitjançant determinacions de T_4 , LH, FSH, PRL, ect.
- 7.- M. VASCULARS: afectació irrigació penis, síndrome de Leriche, malaltia de cel.lules falciformes.
- 8.- DROGUES: que disminueixen desig i dónen impotència, o alteren la ejaculació: alcohol, ciprote-rona, butirofenones (benperidol), esteroids adrenals, progesterona, estrógens, espiro-lactones, metildopa, rauwolfies, clonidina, guanetidines, fenotiazines (thioridazina), liti, heroïna, metadona, derivats tricíclics, imipramina.

ANGOIXA

J.A. BUENO

J. GASCÓN

C. GASTÓ

CONCEPTE:

L'angoixa és l'estat afectiu de temor, inquietut, tensió o alerta, que resulta de l'anticipació d'un perill, que pot ésser o bé intern o bé extern. Hom defineix l'angoixa distingint-la de la por, dient que l'angoixa és l'anticipació del perill, la font del qual és ampliament desconeguda, en tant que la por és la resposta a un reconeixement conscient, i generalment extern, d'un perill objectivable.

Les manifestacions de l'angoixa i de la por són les mateixes, i inclouen tensió motora i muscular, hiperactivitat vegetativa, espectació temorena, conductes d'exploració i alerta.

L'angoixa pot ésser enfocada vers un objecte, situació o activitat, els quals s'evitaran, o pot ésser no dirigida (angoixa flotant). Per ser experimentada en episodis de començament agut i ser acompanyat per simptomatologia física (atac de pànic). Quan l'angoixa està dirigida a una problemàtica física de signes o símptomes i amb preocupacions vers la por o creença de patir una malaltia es defineix com hipocondriasi.

CLASSIFICACÓ NOSOLÒGICA:

Cal evitar el mantindre la denominació d'aquests estats amb el terme de neurosis, rebutjant l'associació d'aquest mot amb els estats d'angoixa, i així mateix trencar la dicotomia entre Neurosi-Psicosi, deixant d'emprar-lo.

TRASTORNS D'ANGOIXA:

Trastors fòbics: Agorafòbia amb atacs de pànic
 Agorafòbia sense atacs de pànic
 Fòbia social
 fòbia simple

Estats d'angoixa: Atacs de pànic

trastorns d'angoixa generalitzada

Trastorn obsessiu-compulsiu

Trastorn d'angoixa reactiu: Agut

Crònic

Només els trastorns esmentats poden anomenar-se com trastorns d'angoixa veritablement dits.

SÍMPTOMES O SIGNES MÉS RELLEVANTS PER ARRIBAR AL DIAGNÒSTIC

En aquest grup de trastorns l'angoixa és o bé el destrob predominant (atacs de pànic i angoixa generalitzada) o bé és experimentada com un enfrontament a un objecte o situació (trastorns fòbics) o bé resistint a la ideació obsessiva o compulsiva (trastorn obsessiu-compulsiu). El diagnòstic dels trastorns d'angoixa no pot ésser fet davant de trastorn primaris com ara l'esquizofrènia, trastorns afectius o trastorns orgànico-mental.

S'ha estimat que de 2-4% de la població general pateixen d'un d'aquests trastorns tal i com els passem a definir tot seguit:

A/ Trastorns Fòbics: El tret essencial és una por irracional, persistent, i recurrent vers un objecte, activitat o situació específica i que el subjecte tendeix a evitar. La por és reconeguda com irracional i, en general, desproporcionada al perill real.

Els criteris diagnòstics per l'agorafòbia venen donats per l'acompliment d'aquests tres ítems:

1. No ésser secundaris a trastorns afectius majors depressius, trastorn obsessiu-compulsiu, esquizofrènia o trastorn de la personalitat tipus paranoide.
2. Cal que hagi una disminució o dificultat en la realització de les tasques usuals dins la família, l'lar, col·legi o treball.
3. Una por marcada i a més una evitació d'ésser sol o en llocs públics fora del marc familiar o conegut o seria difícil de sortir-se'n en cas d'una repentina incapacitació (túnels, ponts, transports, etc.).

En el cas de les fòbies socials cal complir els mateixos tres criteris, però el tercer es defineix com: una por marcada, irracional, i amb conductes d'evitació de situacions en les quals l'individu s'exposa a ésser observat, explorat o en situacions en les quals pugui actuar d'una forma humiliant o vergonyosa.

En el cas de la fòbia simple el diagnòstic és d'exclusió dels altres dos tipus ja esmentats. Els objectes fòbics són sovint animals, objectes, etc... La claustrofòbia i l'acrofòbia poden ésser classificats en tant en quant que específiques, dins d'aquest subtipus.

B/ Estats d'angoixa: En primer lloc definirem els atacs de pànic com una por, d'inici brusca, imprevisible, amb vivències de mort imminent i acompanyat de símptomes físics tals com: disnea, palpitations, dolor precordial, vertigens, parestèsies, cops de calor, sudoració, tremolor, i sentiments de despersonalització o desrealització. Poden durar minuts, rarament hores. Sovint s'associen a por a perdre l'auto-control durant aquest període de temps i s'eviten els llocs públics, i la simptomatologia es barreja amb les agorafòbies.

El diagnòstic es fa complint aquests quatre criteris:

1. Almenys tres crisis d'atacs de pànic durant tres setmanes. No contem les respostes a possibles estímuls fòbics.
2. Almenys quatre d'aquests dotze símptomes: disnea, palpitations, dolor precordial, sensacions de sufocació, vertigens, sentiments d'irrealitat, parestèsies, cop de calor o esgarrifances, sudoració, esvaiment, tremolor, i por a perdre el control dels propis actes durant l'atac.
3. No pot haver una causa física o trastorn mental tipus depressió major, trastorn de somatització o esquizofrènia.
4. No estar associat a agorafòbia.

Trastorn d'angoixa generalitzada: Cal que extracti d'un estat d'angoixa de més d'un mes de durada sense símptomes específics o característics de cap altre trastorn d'angoixa, o bé cap altre trastorn físic com l'hipertiroïdisme, o mental com estats depressius majors o esquizofrènia. L'estat d'angoixa ve

manifestat per símptomes d'almenys tres d'aquestes quatre categories: tensió muscular, hiperactivitat vegetativa, espectació temorena, i conductes d'exploració i alerta.

Per altra banda, només es pot diagnosticar en majors de divuit anys.

C/ Trastorn obsessiu-compulsiu: El tret diagnòstic essencial és la ideació obsessiva o l'actuació compulsiva. Definim com obsessives la ideació recurrent, persistent, d'idees, pensaments, imatges o impulsos que són ego-dis-tònics, és a dir, que no són vivenciades com a voluntàriament produïdes, si més no com invasores de la consciència, sense sentit i fins i tot repugnants. Amb intents de suprimir-les o ignorar-les. Definim com impulsions les conductes repetitives i suposadament amb finalitat, i que es fan d'acord amb certes regles o d'una manera estereotipada. El comportament no és un fi en sí mateix, sinó que és destinat a produir o previndre quelcom esdevenidor o situació futura. Malgrat això l'activitat no està connectada d'una forma real amb la que és designada a previndre o produir, o bé és clarament excessiva. El fet és realitzat amb un sentiment subjectiu de compulsió juntament amb un desig de resistir-se (almenys inicialment) a l'actuació. El subjecte reconeix generalment sense seny l'actuació i no en treu cap plaer, excepte l'alliberació de l'angoixa.

El diagnòstic de trastorns obsessiu-compulsius es fa amb aquests tres criteris:

1. Presència d'ideació obsessiva o conductes compulsives.
2. Les obsessions i compulsions donen lloc a un empitjorament de funcionament social, laboral o familiar i són font de distress.
3. No pot haver cap altre trastorn mental tipus Malaltia de Gilles de La Tourette, esquizofrènia, Depressió Major o trastorns orgànics mentals.

D/ Trastorn d'angoixa reactiu: El tret essencial diagnòstic és el desenvolupament de la simptomatologia després d'un fet traumàtic psicològic, més enllà de la normal experiència humana; poden anar o no acompanyats d'un component físic dolorós.

Les característiques simptomatològiques són la reexperiència de l'event traumàtic; de forma dolorosa i intrusiva, de vegades, somnis vers aquest fet; i sobretot una disminució de la sintonia i resposta al món extern que envolta el subjecte i que usualment comença just després del fet traumàtic. S'acompanya de signes d'hiperactivitat de l'arousal vegetatiu amb trastorns de la son, dificultat de concentració i memòria.

El trastorn pot ésser agut, dintre dels sis mesos després del fet traumàtic, o pot ésser crònic si ja han passat aquests sis mesos quan comença la simptomatologia.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL DELS TRASTORNS D'ANGOIXA



DEPRESSIÓ

J.A. BUENO

J. GASCÓN

C. GASTÓ

CONCEPTE:

Depressió és un concepte que pot referir-se a un símptoma, humor, afecte, estat o trastorn. El tret essencial ve donat per un estat d'ànim disfòric, trist, de infelicitat, dejecció o desesperança, junt amb una pèrdua d'interés en l'obtenció de plaer en totes o gairebé totes les activitats usuales o hobbies. En la síndrome depressiva aquest destorb és prominent i persistent i s'acompanya d'altres símptomes com: trastorn de la gana, canvis de pes, alteracions de la son, agitació o enlentiment psicomotor, disminució de les energies, sentiments de pena, infortuni, amb dificultats de concentració, i idees o intents de mort o autòlisi.

Per altra banda hi ha uns altres fets com poden ésser les alteracions psicòtiques tipus deliris i/o al·lucinacions congruents o no amb l'estat d'ànim depressiu que apareixen en els trastorns majors afectius donant un caire de severitat al trastorn. Així mateix, s'hi associen sentiments d'angoixa, irritabilitat, por, plors i preocupacions excessives vers la salut, estat físic o amoïnaments específics que completen el quadre clínic.

CLASSIFICACIÓ NOSOLÒGICA:

- Trastorn depressiu bipolar:

A/ Bipolar I (amb mania)

B/ Bipolar II (amb hipomania)

- Trastorn depressiu unipolar:

- A/ Major: 1. Primari
2. Secundari:
- a) Malalties físiques: Demència, psicosis orgànica, hipotiroïdisme, efectes indesitjables de fàrmacs com la reserpina.
- b) Malalties psíquiques: Esquizofrènia, trastorn obsessiu compulsiu o fòbic, alcoholisme, etc...
3. Recurrent
4. Psicòtic
5. Incapacitant
6. Endogen
7. Agitat
8. Enlentit
9. Situacional
10. Únic
- B/ Menor: 1. Amb angoixa
2. Sense angoixa

- Altres trastorns depressius

MÈTODES DIAGNÒSTICS:

La tasca diagnòstica en psiquiatria està actualment enfocada en l'obtenció d'una terminologia i nosografia standarditzada i objectiva, utilitzant el mètode mèdic; però avui en dia és encara pedra angular en el diagnòstic la descripció clínica; és per això que descriurem els criteris clínics diagnòstics i tan sols assenyalarem els incipients mètodes diagnòstics de laboratori.

A/ Criteris clínics de diagnòstic:

Caldrà que s'acompleixin aquests cinc criteris per a poder diagnosticar un Trastorn Depressiu Major.

1. No existència d'un trastorn orgànic cerebral o de una reacció subsegüent a un dol.

2. La no superposició d'esquizofrènia o trastorns parancides o esquizofreniformes en el quadre clínic.

3. Humor disfòric, depressiu, o pèrdua d'interés per les activitats usuals. L'humor disfòric es pot considerar depressiu tal i com l'hem definit abans. Cal que sigui persistent i prominent.

4. Almenys quatre dels següents símptomes, cal que hagin estat presents diàriament durant, com a mínim, dues setmanes:

1. Pèrdua o increment de pes i/o gana.
2. Insomni o hipersònnia.
3. Agitació o enlentiment psicomotor objectivable.
4. Pèrdua d'interés o d'obtenció de plaer en les activitats usuals, o disminució de l'impuls sexual.
5. Astènica, fatiga o pèrdua d'energies.
6. Sentiments d'infortuni, desgràcia, autoretret excessiu o inapropiada aflicció.
7. Queixes o evidències d'una disminució en l'habilitat en pensar, concentrar-se o bradipsiquia.
8. Pensaments recurrents de mort, o idees d'autolisi, o veritables intents.

5. El quadre clínic no està dominat per cap dels següents trastorns d'una forma exclusiva:

1. Preocupacions vers deliris o al·lucinacions no congruents amb l'estat d'ànim depressiu.
2. Conducta extravagant.

Per altra banda el criteri d'endogeneïtat vindrà donat pels següents ítems (cal recordar l'associació entre endogeneïtat i resposta positiva als psicofàrmacs antidepressius). S'han de complir, almenys, tres dels següents criteris per poder diagnosticar un Trastorn Afectiu Major Primari subtipus Endogen (Melancòlia):

1. Empitjorament matutí.
2. Despertar precoç (insomni de 2ª hora)
3. L'estat d'ànim depressiu és viscut d'una forma qualitativament diferent a la normal aflicció.
4. Un marcat enlentiment psicomotor, o agitació.
5. Anorèxia o pèrdua significativa de pes.
6. Excessiva o inapropiada pena o dolor moral.

Els diferents diagnòstics de Trastorn Bipolar Depressiu es faran quan hagi l'evidència d'episodis maníacs p hipomaníacs.

El diagnòstic de Trastorn Depressiu Menor es farà quan no es puguin complir tots els ítems pel de major, o la severitat o la durada del quadre clínic així ho indiquin.

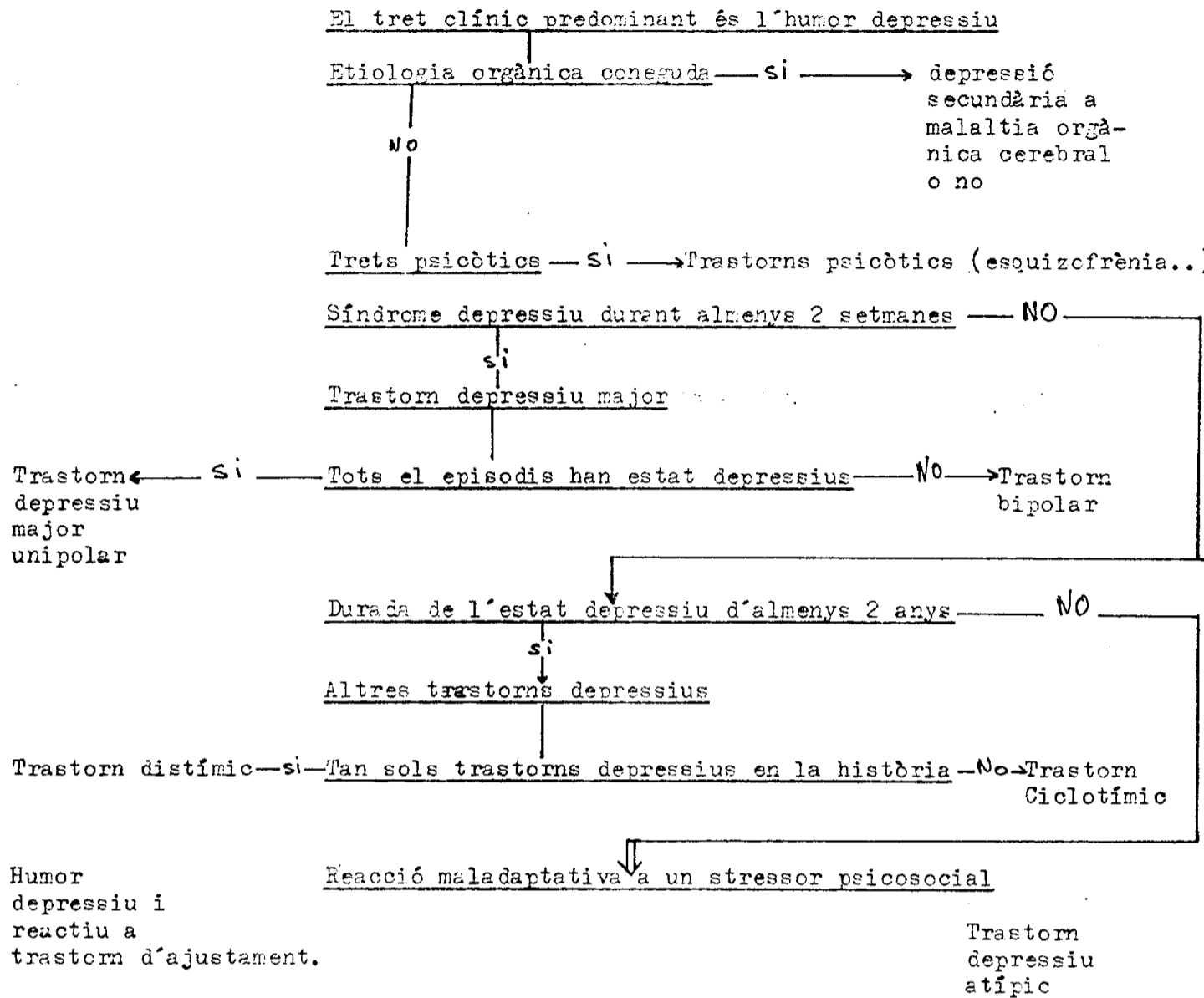
Els Trastorn Depressius Cíclics es diagnosticaran en els trastorns crònics de la personalitat mab un depressiu d'almenys dos anys de durada, amb períodes de depressió i d'hipomania, sense la suficients severitat o durada com per complir els criteris de trastorn major, ja depressiu, ja maníac. L'alternància entre períodes pot ésser de qualsevol mena.

Els Trastorns Depressius Distímics (antigues neurosis depressives) es diagnosticaran en trastorns crònics de l'humor de més de 2 anys de durada, amb un estat d'ànim disfòric depressiu tal i com l'hem definit al començament, però sense la severitat d'un trastorn major i amb una persistència molt marcada (menys d'un mes de períodes d'humor eutímic)

B/ Mètodes de laboratori pel diagnòstic:

Algunes proves de laboratori, fins fa poc en fase experimental, estan actualment trobant les primeres aplicacions en el diagnòstic clínic. Entre elles, el test de cortisol amb frenació per dexametisona, la dosificació de metabolis dels neurotransmisors cerebrals i les alternàncies de les fases del son REM.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL DE TRASTORN DEPRESSIU



DEMÈNCIA

J.A. BUENO

F. SABANES

CONCEPTE:

El tret essencial de la malaltia consisteix en una disminució adquirida i persistent de les funcions intel·lectuals, suficientment severa com per interferir en les activitats socials o ocupacionals, i que pot comprometre tant a les funcions intel·lectuals superiors, com a canvis en la personalitat i la conducta. Diem que és adquirida per diferenciar-la de les síndromes amb retràs mental congènit, i diem persistent per excloure els estats confusionals aguts. Es diferencia del Delírium perquè no hi ha enterbolament de la consciència, encara que en certes ocasions pot associar-se Demència amb Delírium.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Existeixen dos grups ben diferenciats:

1. Demència degenerativa primària, tipus Alzheimer, que és la més freqüent.
2. Demència secundària o altres alteracions, siguin del SNC o d'altres sistemes (veure quadre 156.1).

El primer grup implica un procés progressiu e irreversible, però dins del segon grup podem trobar afeccions en què la seva detecció i tractament signifiquen una reversibilitat del quadre demencial.

3. Ademés d'aquests dos grups ens trobem amb l'envelliment cerebral "normal", que en certs estats terminals poden arribar a presentar simptomatologia de tipus demencial.

SÍMPTOMES I SIGNES PER A EFECTUAR EL DIAGNÒSTIC:

En el manual estadístic i diagnòstic pels trastorns mentals (DSM-III), publicat recentment per l'American Psychiatric Association, estableix com a criteris diagnòstics per la demència:

A/ Disminució de les facultats intel·lectuals, suficientment important com per interferir en les activitats socials o ocupacionals habituals del subjecte.

B/ Disminució de la memòria.

C/ Almenys un dels següents "ítems":

1. Dificultats de pensament abstracte, manifestades en la interpretació "concretista" de proverbis, dificultats per discernir entre diferències i similitud de paraules relacionades, dificultat de definir paraules i conceptes, o d'altres treballs similars.
2. Dificultats d'emetre judicis.
3. Altres alteracions de les funcions corticals superiors; com alteracions afàsiques, apràxiques, agnòsiques, o dificultats construccionals.
4. Canvis en la personalitat. Alteració o accentuació dels trets premonitors.

D/ No enterbolament de la consciència.

E/ Qualsevol entre (1) o (2).

1. Evidència per la història, examen físic o resultats de laboratori, d'un factor orgànic específic que es relaciona etiològicament amb l'alteració.
2. Si no hi ha tal evidència, un factor orgànic necessari pel desenvolupament de la síndrome es pot donar per bo, si les malalties que no formen part dels desordres orgànics han estat raonablement excloses, i si el canvi de conducta representa una afectació cognitiva en diverses àrees funcionals.

PROVES DIAGNÒSTIQUES:

Ens referirem tan sols a les demències primàries, ja que pel diagnòstic de les demències secundàries, com és obvi, haurem d'exhaurir un molt variat ventall de mitjans diagnòstics en moltes diferents àrees del nostre organisme (vegeu altres capítols).

1. Allò primer i essencial és una història clínica i interrogatori exhaustiu, posant especial èmfasi en els possibles trastorns del curs del pensament (tangencialitat, pèrdua de la fita, disgregació,...) i de l'atenció i la memòria. En la majoria dels casos el diagnòstic es fa a partir d'aquestes simples dades.
2. Un examen neurològic complet, cercant la possible presència dels reflexes arcàics, alteracions quinètiques i "signes neurològics menors", no donant per acabat l'examen per acabat al no trobar focalitat neurològica.
3. Proves psicomètriques que poden ajudar al diagnòstic són les encaminades a investigar la capacitat per realitzar nous aprenentatges (certes escales del WAIS), tests perceptius (Bender, Benton) i de memòria (Wechsler memòria).

En relació amb les demències primàries podem eliminar proves habituals en neurologia com són l'arteriografia i la neumoencefalografia,... Les dades que revela el EEG, són poc útils.

El TAC crebral pot detectar una atròfia cortical, no sempre relacionada amb les funcions intel·lectuals. S'observen TACs normals en malalts greument deteriorats, i atrofies relativament importants en malalts ben conservats.

BIBLIOGRAFIA:

- DSM III: Diagnostic and statistical manual of mental disorders.
American Psychiatric Association, 1980.
- MAYER-CROSS, SLATER and ROTH: Psiquiatria clinica, Vol. II, Ed. Paidós,
1974.
- WELLS, C.E.: Dementia , F.A.Davis Company. Philadelphia, 1977.
- WELLS, C.E.: Chronic brain disease: an overview , Am.J.Psychiatry 135:
I-21, 1978

POSSIBLES CAUSES DE DEËNCIA SECUNDÀRIA

Alteracions metabòliques

Hipotiroidisme

Hipo-hiperparatioidisme

Hipopituitarisme

Hipoglicèmia recurrent

Encefalopatia hepàtica

Encefalopatia urèmica

Enf. de Cushing

Encefalopaties paraneoplàsiques

Lipidosi

Malalties carencials

Pelagra

Dèficit B12 i Ac, fòlic.

Encefalopatia Wernicke

Infeccions

Meningitis

Abcès cerebral

Encefalitis

Enf. de Wiple

Cisticercosi

Lues

Enf. de Jakob-Creutzfeld

Tòxics i fàrmacs

Metalls: Plom, Mercuri...

Alcohol

Monòxid de carbó

Anilines

Tolue

Fosfats orgànics

Carbonat de liti

Metildopa

Bromurs

Fenitoina

Barbitúrics

Atropina i atropinògens

Antipsicòtics

Alteracions endocransals

Hematomes subdurals

Hidrocefàlia

Esclerosi múltiple

Enf. de Wilson

Epilèpsia

Parkinson

Corea de Huntington

Malalties vasculars i del Colagen

Lupus eritematos

Sarcoidosi

Arteritis temporal

Malaltia de Behcet

Tromboangeitis obliterant

Arteriosclerosi

Malalties sistèmiques

Anèmia intensa

Arrítmia cardíaca

Insuficiència cardíaca

Hiponatrèmia

Porfíria

Policitèmia Vera.