

Proves de coordinació:

- a) P. index-nas: El cerebel.lopata la realitza amb inexactituds i oscil.lacions del membre. En els casos de lesions en els cordons posteriors medulars, aquests trastorns són molt més evidents en fer tancar els ulls al malalt.
- b) P. taló-genoll: És el mateix que en la prova anterior.
- c) P. del titelles: El malalt cerebel.lós la realitza lentament i desacompanyada, amb moviments discontinus.

Exploració de la sensibilitat profunda conscient:

Fent tancar els ulls al malalt, ha d'endevinar quin dit li és tocat, i en quina posició li hem col.locat. Si hi ha afectació dels cordons posteriors, no ho endevinarà.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

- a) Exploració cocleovestibular amb electronistagmografia (E.N.G.) (veure el capítol d'E.N.G.)
- b) Radiologia lateral de crani: per descartar hipertensió intracranial o tumor, veure si hi ha impressions digitals, destrucció de sella turca, abombament de fossa posterior i altres anomalies.
- c) Radiologia de columna cervical: traumatismes, artrosi, luxacions, fractures, malformacions, etc.
- d) R. de la frontissa occipito-cervical: Línies de Chamberlain, Mc. Gregor, digàstrica. Descartar l'empremta basilar.
- e) R. de penyals en posició transorbitària (tomografia) per descartar tumors d'aquesta regió.

Les proves b), c), d), e), són totalment fiables si mostren anomalies; però, si són normals no descarten amb seguretat l'existència d'una lesió. Aquestes proves són del tot inòqües per al malalt.

- f) Tomografia axial computeritzada craneal (TAC): molt fiable per descartar lesions intracraneals. La injecció de contrast pot provocar reaccions al·lèrgiques, però aquestes són infreqüents.
- g) Arteriografia de les artèries vertebrals. És útil sobretot per investigar patologia o malformacions vasculares. Agressiva: precisa anestèsia.

BIBLIOGRAFIA

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

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

QUADRE B-87.1

TRASTORNS DE L'EQUILIBRI: CLASSIFICACIÓ ETIOPATOGÈNICA (trastorns centrals)

1. SINDR. SUBTENTORIALS (cervellet, tronc cerebral, nuclis vestibulars)

- esclerosi en plaques

- afeccions degeneratives

M. heredodegeneratives

cervellet-patia alcohòlica

atròfia olivo-pontino- cervelletosa

atròfia cervelletosa paraneoplàsiques

atròfia cervelletosa cortical tarda

- intoxicació per drogues

Hidantoïnes

Barbitúrics

Alcohol

Nicotina

- S. d'empremta basilar

- Lesions vasculares

S. de Wallenberg

S. vèrtebro-basilar

- tumors o abscessos (cervellet, tronc cerebral i angle ponto-cervelletós).

2. SINDR. SUPRATENTORIALS

± Lesions del nuclis grisos centrals

M. de Parkinson, i parkinsonismes

- Lesions del L. temporal

Tumors

3. SINDR. MEDULARS

± Lesions del cordons posteriors

Tabes

Esclerosi medular

Heredodegeneració espino-cervelletosa

Tumors

DIAGNÒSTIC I EXPLORACIÓ. TRASTORNS DE L'EQUILIBRI.

HISTÒRIA CLÍNICA



EXPLORACIÓ FÍSICA

S. de Romberg

P. de Barany

Observació de la marxa

Exploració del nistagmus

Proves de coordinació

index-nas

taló-genoll

P. dels titelles

Expl. de la sensibilitat profunda conscient

MITJANS AUXILIARS

SOSPITA DE:

PROVA

Alt. cocleovestibular _____	electronistagmograma
Tumor cerebral _____	Radiografia de crani TAC
Patologia óssea cervical _____	Rad. de columna cervical
Empremta basilar _____	Rad. frontissa occípito- cervical.
Tumor de penyal _____	tomografia de penyal
Malformació vascular _____	Arteriografia

TRASTORNS DE LA SENSACIO

F. García Hernández

CONCEPTE :

Considerem com trastorn de la sensació a l'alteració subjectiva de les mateixes ja sigui per defecte o exageració de les habituals o conegudes, o per aparició de formes noves o estranyes, secundàries a alteracions del sistema nerviós ja sigui central o perifèric.

CLASSIFICACIO

Classificarem els trastorns de la sensació segons la seva expressió clínica, el nivell d'afectació del sistema nerviós i la seva etiologia.

SIMPTOMES O SIGNES MES IMPORTANTS QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC (Veure Quadre 88.2)

Amb dos grups de malalts ens anem a enfrontar a l'hora d'estudiar un trastorn de la sensibilitat. Primer aquells que presenten trastorns aïllats de la sensació els quals, són de difícil valoració comptant amb les múltiples formes en que aquests són relatats pel pacient. Pòtser tingui importància pràctica l'intentar interpretar les manifestacions del pacient inclouent-les dintre de l'esquema de: alteracions per defecte o excés de les habituals o l'aparició de noves sensacions aquestes darreres anomenades parestèsies, agafant el nom de disestèsies si són desagradables. Així mateix serà d'interès averiguar els tipus de sensació afectades o si es tracta d'una afectació sola. En un segon grup els trastorns de la sensació s'acompanyen de símptomes com expressió d'una mateixa etiologia podent-los dividir en símptomes secundaris a alteració neurològica, relatats pel pacient o la família com trastorns de

la conducta, de la locució, de la visió, pèrdua de força, del control d'es fínters, impotència, trastorns de la marxa, etc, segons el nivell d'afecta ció; i símptomes secundaris a *malalties* primàriament no neurològiques els quals hauran de descobrir-se per l'anamnesi dirigida per aparells i sistemes fent notable insistència en traumatismes, *malalties* metabòliques infeccio ses i vasculars primordialment.

Els signes hauran de ser objectivats durant l'exploració clínica éssent missió d'aquesta esbrinar sobre el terreny el tipus d'alteració de la sen sibilitat, la seva associació o no amb altres alteracions sensitives i la seva forma de distribució topogràfica sent això, de vegades, difícil de determinar per la dificultat de la seva valoració fent necessari i àdhuc recomanable repetir varies vegades la mateixa exploració amb un interval de temps suficient (Hores o dies).

L'exploració neurològica i general haurà de prestar primordial atenció a les alteracions de la força, del to, dels reflexes ortotendinosos, de la marxa, de les masses musculars i alteracions de la coordinació, així com descaratar problemes vasculars sistèmics, traumatismes i alteracions de la columna i *porcions* costals segons la regió neurològica sospitosament afec tada.

PROVES DIAGNOSTIQUES

No es pot establir una correlació ordenada i general segons la seva pri oritat de les possibles proves que contribueixen al diagnòstic etiològic del trastorn de la sensació, sinó que les mateixes van a dependre de l'orienta ció diagnòstica en que haguem conelès per l'anamnesi i exploració clínica de les quals es deduirà una hipòtesi diagnòstica que intentarà presumir el lloc o localització de l'afectació del sistema nerviós o en cas contrari sospitar un problema histèric.

El diagnòstic definitiu podrà realitzar-se en determinades ocasions ja per la síndrome en què es manifesta éssent les exploracions a realitzar meres formes de corroborar el diagnòstic, i d'aquí la importància de la història clínica, mentres que altres cops les proves denominades com complementàries seran elements indispensables d'investigació a l'hora d'esbrinar la causa.

Les proves complementàries, de forma resumida, vindran determinades:

1º. Pel nivell d'afectació sospitat del S. Nerviós

a) N. Perifèric:

- electroestimulació nerviosa: valora el possible defecte de la conducció d'un nervi o un grup determinat.
- electromiograma: estudia les disfuncions de la unitat motora diferenciant els trastorns primàriament musculars dels neurològics.
- Biòpsia nerviosa: no és recomanable per la seva baixa sensibilitat, poca especificitat i els trastorns associats que reporta.
- Biòpsia muscular: igual com l'EMG diferencia entre sí les patologies musculars de les nervioses pel que no es considera necessària la seva pràctica en aquests casos sempre que l'EMG hagi estat discriminatori en cas contrari o de voler estudiar patologia muscular o vascular associada podrà practicar se.

b) Espinal:

- A més a més de les anteriorment citades ens seran útils:
- Rx de columna: amb la finalitat de despistar compressions o fractures així com imatges metastàsiques; en cas de sospita fonamentada d'aquestes dareres es podran realitzar tomografies i gammagrafies òssies.
- Punció lumbar: amb la finalitat de descartar processos de compressió, degeneratius inflamatoris o vasculars.
- Mielografia: amb el fi de descartar stop medul.lar.

e) Central

- EEG: esbrinar l'existència de possibles focus irritatius que expliquen sin l'expressió sensorial d'una epilèpsia.
 - TAC per a descartar processos neoinformatius, degeneratius i vasculars com aneurismes.
 - Angiografia tant per descartar patologia carotídi o vètrebro-basilar.
- Totes aquestes proves hauran de ser valorades tant la seva indicació com la seva interpretació per un expert.

2º Per la sospita etiològica

Dependran de cada una de les enfermetats incloses en el diagnòstic etiològic. Esmert apart mereixen els trastorns de la sensació aïllats sense un patró d'expressió suggerent de cap patologia en particular en els quals és fàcil caure en la temptació de catalogar-los com a secundaris a histèria o al contrari començar a sol·licitar proves generalment innecessàries. Una bona valoració del pacient comptant amb els seus antecedents i anamnesi, la valoració així mateix conjunta d'un psiquiàtra i un neuròleg i el seguiment proper de la seva evolució a l'espera de l'aparició dels més sùtils símptomes associats, ens evitaran complicacions majors.

BIBLIOGRAFIA

- HARRISON. Medicina Interna. Prensa Médica Mexicana 1978.
- CLINICA MAYO. Exámen Clínico neurológico. Prensa Médica Mexicana. 1970.

QUADRE 88.2

Malalts amb símptoma aïllat

Alteracions per excés o defecte

Aparició de sensacions noves

Tipus de sensació alterada

Malalts amb símptomes associats

Secundaris a alteració neurològica

Trastorns de: conducta

locució

visió

força

control esfínters

f. sexual

marxa

Secundaris a altres malalties

Traumatismes

Mal. metabòliques

Mal. Infeccioses

Mal. vasculars

TREMOLOR

J. VIVANCOS LLEIDA

P. PRELLEZO DARSA

CONCEPTE:

El tremolor està constituït per moviments involuntaris alternants, agonistes-antagonistes, d'amplitud més aviat limitada, compresa entre quatre i dotze per segon, susceptibles de ser influïts en la seva intensitat i en el seu ritme per l'activitat voluntària i per l'emoció, que poden afectar a qualsevol territori podent inclús ser generalitzats, però situant-se amb predilecció en la part distal de les extremitats superiors (Raverdy).

ETIOLOGIA (veure quadre 89.1)

1. Tremolor fisiològic: Pot presentar-se amb les emocions, i també amb l'exposició al fred.
2. Tremolor hereditari: S'observa en determinades famílies un tremolor essencial, més freqüent en els homes, entre els quaranta i cinquanta anys. És molt influenciable per l'emoció, al principi; després, amb el temps, es fa permanent.
3. Tremolor senil: És molt freqüent. És molt difícil diferenciar-lo del tremolor parkinsonià, malgrat que en senil sovintejadament predomina la localització en el cap.
4. Tremolor parkinsonià: És el típic tremolor en repòs, com ja comentarem en el capítol de diagnòstic. L'observem en les següents afeccions:
 - a) Malaltia de parkinson
 - b) Estats parkinsonians
 1. Arteriosclerosi cerebral
 2. Post-encefalitis
 3. Traumatismes craneals repetits (boxadors)
 4. Per drogues:

Fenotiazines

Haloperidol

Reserpina

Metildopa

5. Toxines:

Kernicterus

Manganès

6. Tumor cerebral

7. Hipoparatiroidisme

8. Degeneració hepatolentirular de Wilson

5. Esclerosi en plaques: Es presenta en el 40% de casos afectats d'aquesta malaltia. Sembla ser un signe més aviat tardà i es manifesta com un tremolor d'acció.

6. Tremolor cerebelós: Més que un tremolor és una discontinuïtat en el moviment (ANDRÉ-THOMAS). Fonamentalment és un tremolor cinètic.

7. Paràlisi general progressiva: És molt precoç i es manifesta principalment en la llengua i en els llavis, donant lloc a una disartria.

8. Tremolor hipertiroideu: Sembla el tremolor desencadenat per una emoció. És bilateral i simètric. Predomina en les mans, però alguns cops es pot generalitzar.

9. Tremolor aletejant: És el "flapping tremor" dels autors anglesos que es manifesta sobretot fent flexionar el canell dorsalment i extenent i separant els dits al màxim. Apareixen uns moviments involuntaris, amplis com l'aleteig d'una au. S'observa en l'encefalopatia per insuficiència hepàtica greu, en l'urèmia i a vegades en el cor pulmonale crònic descompensat.

10. Tremolor alcohòlic: En l'alcoholisme crònic s'aprecia un tremolor fi de les mans i a voltes dels llavis.

CARACTERÍSTIQUES CLÍNiques QUE AJUDEN AL DIAGNÒSTIC:

Cal classificar la forma clínica del tremolor. Per això, agruparem els tremolors en els següents tipus:

1. Tremolor de repòs: Té un ritme lent, de quatre a sis contraccions per segon, regular, que apareix en posició de descans del membre i desapareix durant el moviment voluntari. És el tremolor parkinsonià per excel·lència.
2. Tremolor d'acció: És el que es manifesta durant l'acte motor i desapareix amb el repòs. Bondouelle classifica els tremolors d'acció en:
 - a) tremolor cinètic. Més que un veritable tremolor és un moviment realitzat irregularment; al final del moviment pot continuar-se com un tremolor estàtic. És el tremolor que s'observa en la síndrome cerebelosa.
 - b) tremolor d'actitud. Afecta predominantment les parts distals de les extremitats superiors, desapareixent amb el repòs. És un tremolor de ritme lent que s'accelera amb el manteniment de l'actitud. La prova que es realitza per a manifestar aquest tremolor és l'oposició d'ambós índexs, assenyalant-se entre sí, sense tocar-se, mantenint les mans davant el pit. Aquest tremolor correspon al tremolor heredofamiliar. Quan en aquesta prova les oscil·lacions tremoloses són àmplies i irregulars, no tenint un pla fixe, s'anomena "signe de l'esgrimista" de GARCIN, trbant-se molt manifest en la degeneració hepatolenticular de Wilson.
3. Tremolor vibratori: És intermitent o permanent, i pòt existir en repòs, malgrat en general és evident en el curs del acte i durant el manteniment d'una actitud. S'observa preferentment en les extremitats i parts distals. Les seves oscil·lacions són ràpides: de vuit a nou per segon. Per desencadenar aquest tremolor s'exténel braç amb els dits extesos i separats i aguantant un full de paper fi. És el tremolor que es presenta en l'hipertiroidisme, paràlisi general i progressiva.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES:

El diagnòstic etiopatopènic del tremolor s'obté fonamentalment amb la història clínica i l'exploració física encaminada a observar les característiques del tremolor i les anomalies associades a les diferents causes etiològiques. En alguns tipus seleccionats, exploracions concretes ens confirmaran o aproparan al diagnòstic (vegeu també els capítols corresponents).

Sospita de:Prova:

Hipertiroidisme _____ Dosificació de T₃-T₄

Tumor cerebral _____ TAC

Paràlisi general progressiva _____ Sevologia luètica

Malaltia de Wilson _____ Cuprèmia cuprànic

"Flapping tremor" _____ Proves hepàtiques

Urea

Fasometria arterial

BIBLIOGRAFIA:

- "Les tremblements" Rev. Prat., tomo XV, nº 32, Décembre, 1965
- BARRAQUER BORDAS, L.: NEUROLOGIA FUNDAMENTAL Ed. Toray, Barcelona, 1968.
- MARAÑÓN, G.: Manual de diagnóstico etiológico Ed. Espasa-Calpe,
Madrid, 1974.
- BURTON, J.L.: Aids to postgraduate medicine Ed. Churchill Livingstone,
Edinburg, London, and New York, 1978.

TREMOLOR

ETIOLOGIA

- FISIOLÒGIC
- HEREDITARI
- SENIL
- PARKINSONIÀ

Malaltia de Parkinson

Arteriosclerosi cerebral

Post encefalitis

Traumes craneals repetits

Drogues

Fenotiazines

Haloperidol

Reserpina

Metildopa

Toxines

Kernicterus

Manganès

Tumors cerebrals

Hiperparatiroidisme

M. de Wilson (degeneració hepatolenticular)

- ESCLEROSI EN PLAQUES
- CERVELLETÓS
- PARÀLISI GENERAL PROGRESSIVA
- HIPERTIROIDISME
- TREMOLOR ALETEJANT ("flapping tremor")
- ALCOHOLISME

TREMOLOR

CARACTERÍSTIQUES CLÍNIQUES

<u>TIPUS</u>	<u>MALALTIES</u>
-T. de repòs _____	M. Parkinson estats parkinsonians
-T. d'acció	
•Cinètic _____	S. cervelletós
•D'actitud _____	Essencial, heredofamiliar M. de Wilson
•Vibratori _____	Hipertiroidisme Paràlisi general progressiva Alcoholisme crònic

CAPITOL 90EDEMA

V. Arroyo i Pérez.

CONCEPTE:

El terme d'edema s'empra per a definir una condició patològica caracteritzada per l'augment del component extravascular del volum del líquid extra-cel.lular. Freqüentment aquest procés és més o menys generalitzat en l'organisme, com succeeix en la insuficiència cardíaca, síndrome nefròtica, malnutrició i cirrosi hepàtica. No obstant, de vegades l'acumulació de líquid en l'espai intersticial succeeix només en una part del cos.

ETIOLOGIA:

L'edema pot ésser localitzat o generalitzat. En el quadre 90-1 es recullen les seves causes més freqüents.

L'edema localitzat en general és secundari a un procés patològic que afecta a la circulació venosa o a la circulació limfàtica.

L'edema localitzat es deu normalment ^{a varices o} a trombosis venoses o a processos patològics que alteren la circulació de limfa a través del gànglis limfàtics, com poden ser les neoplàsies primitives o metastàsiques, extirpació quirúrgica dels gànglis limfàtics, fibrosis d'aquests gànglis induïda per tractaments radioteràpics i limfangitis induïdes per filaria, limfogranuloma venèeri o per infeccions repetides per estreptococs.

En l'edema generalitzat existeix una malaltia d'un òrgan determinat o bé una disminució de la concentració plasmàtica de proteïnes. Aquest és el cas de la insuficiència cardíaca

en la qual augmenta la presió venosa, la cirrosi hepàtica en la què augmenta la presió portal o de la síndrome nefròtica en la què disminueix la presió oncòtica del plasma.

MANIFESTACIONS CLINIQUES:

La clínic de l'edema és molt inespecífica i està directament relacionada amb l'acumul de líquid en l'espai intersticial^o en cavitats com la pleura, el peritoneu o el pericardi. Quan l'edema és intens el seu diagnòstic es realitza fàcilment. No obstant, és important considerar que abans de que apareixin signes clínics evidents d'edema, com l'augment del gruix de les extremitats, del teixit subcutani, o el signe de la fòvea, pot ser que ja existeixi una retenció de líquid de varis litres. Els símptomes i signes més precoços d'edema, com la sensació d'embotornament de la cara i mans, inflor de parpelles, dificultat d'introduir o treure un anell d'un dit de la mà, i^{el} signe de fòvea poc intens en extremitats inferiors han de ser acuradament investigats en els pacients amb sospita de malaltia que pugui produir edema.

DIAGNOSTIC:

En tot pacient amb edemes s'han de cercar intencionadament els signes i símptomes de les malalties capaces de produir aquest trastorn. Aquesta investigació normalment aconduirà a un diagnòstic etiològic correcte. No obstant, la sola exploració física de la distribució i cronologia de l'edema pot ser de gran valor. L'edema que apareix en circumstàncies d'hipoproteïnèmia intensa, com és el cas de la sín-

drome nefròtica o de l'enteropatia perdredora de proteïnes, és característicament generalitzat, però especialment evident en les parpelles i cara i tendeix a ser més pronunciat els matins. L'edema associat a insuficiència cardíaca tendeix a localitzar-se en les cames i ser més accentuat al finalitzar el dia. L'edema que apareix en la cirrosi tendeix a localitzar-se en la cavitat peritoneal, (vegeu capítol corresponent).

Una síndrome relativament freqüent i poc coneguda és l'edema idiopàtic o l'edema cíclic. Aquest trastorn es caracteritza per episodis periòdics d'edema sense causa evident. S'observa fonamentalment en dones joves i sembla guardar alguna relació amb el cicle menstrual.

PROVES DIAGNOSTIQUES:

Vegeu capítols corresponents a cada malaltia.

BIBLIOGRAFIA

Farreras-Rozman. 5ª Edició. Editorial Marin. Barcelona, 1982

QUADRE 90-1

ETIOLOGIA

- 1) L'edema localitzat sol ésser secundari a un procés patològic que afecta a la circulació venosa o limfàtica (neoplàsies ganglionars, extirpació dels gànglis limfàtics limfogranuloma venèri, infeccions repetides per estreptococs, varices, tromboflebitis, etc.)

- 2) Edema generalitzat:
 - a) Insuficiència cardíaca.
 - b) Cirrosi hepàtica.
 - c) Síndrome nefròtica.
 - d) Hipoproteïnèmia.
 - e) Edema idiopàtic.

CAPITOL 91HEMATURIA

Lluís Revert i Torrellas

CONCEPTE:

És la presència de sang en l'orina, significat un procés important del ronyó i del sistema excretor i que obliga a una exploració completa del pacient. L'hematúria pot ésser macroscòpica o microscòpica, és a dir, descobrir-se espontàniament o a l'efectuar una exploració analítica, i la seva intensitat no significa una major gravetat. L'hematúria microscòpica es defineix com aquella en què el nombre d'hematies minut és superior a 1000.

ETIOLOGIA:

Múltiples processos poden donar lloc a hematúria, (Veure quadre 99-1). Causes extrarenals, com alteracions de la coagulació, processos que afecten a un o ambdós ronyons o qualsevol zona de la via excretora, ureter, bufeta, pròstata o uretra.

Pseudo hematúria: (Veure capítol B 37). S'ha de destacar que hi ha un nombre de causes en que l'orina sembla ésser hematurica. Pot deure's a la ingesta de: pirazolones, fenols, colorants azoics, alguns aliments com els bolets, la colúria, o bé hemoglobinúries paroxístiques (error transfusional, sèpsia per anaerobis, hemoglobinúria paroxística)

SIMPTOMES I MANIFESTACIONS CLINIQUES:

Fonamentalment dividirem les hematuries en: macroscòpiques i microscòpiques, i persistents i aïllades. És important de matitzar la presència o no de coàguls en l'orina; aquests quasi bé sempre l'origen de les vies excretores. És important també cons-

tatar si l'hematúria és total o apareix a l'inici de la micció, només al final o és tota la micció hematúrica. L'hematúria inicial és indicativa d'un procés uretral, l'hematúria de la part final de la micció és suggestiva d'un procés del coll vesical, pròstata o uretra posterior. L'hematúria total es deu a un procés vesical, de l'ureter o renal o per alteració de la coagulació. S'ha d'interrogar al pacient sobre l'associació de febre indicativa d'una hematúria infecciosa o malaltia sistèmica; l'associació de disúria i polaquiúria és indicativa d'un procés vesical o uretral. L'hematúria associada a síndrome nefròtica és indicativa d'una nefropatia glomerular primitiva o secundària; similar valor tenen els edemes maleolars o palpebrals. L'associació a crisi de còlic nefrític és indicativa de la seva possible etiologia litiàsica. S'ha d'interrogar si el malalt està sotmés a tractament anticoagulant. La presència d'una arrítmia completa suggerirà un possible embolisme en les artèries renales i la hipertensió arterial associada pot ésser la causa o bé una dada més secundària a una nefropatia. En la dona la història d'incontinència urinària i prolapse uterí o vesical és indicatiu d'un procés infecciós associat a les alteracions ginecològiques. La història familiar d'insuficiència renal ens suggeriria una poliquistosi familiar o una síndrome d'Alport. La presència de púrpura o vasculitis necrotitzant suggereix una vasculitis.

BIBLIOGRAFIA

- R.B.I. Morrison: "Análisis de la orina y estimación de la función renal" pp 345-369. A: "Enfermedades renales" Sir Douglas Black. W.F. Jones. Ed. Expaxs. Barcelona, 1981
- Cheigh J.S., Stenzel K.H. and Rubin A.L.: "Manual of Clinical Nephrology". Editorial Martinus Nijhoff Publishers. Boston, 1981
- Brenner B.M., Rector F.C.: The Kidney. 2ª Ed. 1981 Ed. W.B. Saunders.

QUADRE 97-1

CAUSES MES COMUNS D'HEMATURIA

1) HEMATURIES DE CAUSA GENERAL

Malalties hemorràgiques

Leucosi

Poliglobulies

Drepanocitosi

Hepatopaties cròniques

Hematuries per fàrmacs: heparina, dicumarínics, salicilats, urotropina, àcid acetil-salicílic.

2) MALALTIES DELS VASOS RENALS

Trombosi de l'arteria o arteries renals.

Embolisme

Vasculitis: poliarteritis, esclerodèrmia, Wegener, TTP, Henoch-Schönlein.

Trombosi de la vena renal.

3) MALALTIES DEL RONYO, CALZES I PELVIS

Glomerulonefritis agudes

Glomerulonefritis cròniques: Hialinosi segmentaria i focal.

G.N. membranosa. Malaltia de Berger (IgA o nefritis focal). Mesangiocapilars. Glomerulonefritis de les vasculitis. Lupus. Endocarditis. Drogaadictes. Síndrome urèmica hemolítica. Nefropaties intersticials: hereditàries, tòxiques (analgèsics), idiopàtiques, per irradiació, del transplant. Infeccions: tuberculosi renal, necrosi papil·lar. Nefroangioesclerosi benigna o maligna. Litiasi renal: càlciques, úriques, cistinúria, estruvita. Poliquistosi renal. Tumors benignes o malignes (primaris o secundaris del ronyó o de les vies excretories). Post biòpsia renal. Traumatisme renal.

4) HEMATURIES URETERALS

Litiasi renal, Tuberculosi, Tumors benignes o malignes, Traumatismes, Compressions, Uretritis quística.

5) HEMATURIES VESICALS

Infeccions (cistitis), Tuberculosi vesical, Bilharziasí, Papil·lomes, Tumors malignes, Diverticles, Litiasi vesical, Sonda o cos estrany, Traumatismes.

QUADRE 91-1 (2)

6) PROSTATATA

Adenoma, Carcinoma, Prostatitis, Litiasi prostàtica.

7) URETRA

Malformacions (estenosi, diverticles), Infeccions, Cossos estranys, Sonda vesical, Litiasi.

CUADRE 97-2

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC DE LES HEMATURIES

- 1) Història clínica
Exploració física

- 2) Proteinúria i sediment minut
Recompte d'hematies, proves coagulació
Urea, Creatinina
Radiografia simple renal

- 3) Urografia descendent amb cistografia pre i post miccional i/o
Ecografia renal i vesical i/o
Gammagrafia renal

- 4) TAC renal

- 5) Cistoscòpia

- 6) Arteriografia renal
Cavografia

POLIURIA

Lluís Revert Torrellas

CONCEPTE:

Entenem per poliúria l'augment del volum d'orina per damunt dels seus límits fisiològics en l'adult. Es considera com a tal una diuresi superior a 1500 cc/ 24 hores. La poliúria sol acompanyar-se de dos fets: major freqüència de la micció i nictúria. No s'ha de confondre la poliúria amb la polaquiúria, en la que una micció freqüent no s'acompanya de l'augment del volum d'orina. La nictúria és típica de la poliúria. La nostra bufeta té una capacitat limitada de volum i això provoca que el malalt amb poliúria s'aixecui a orinar a les nits. El volum de la poliúria és variable, des d'una poliúria moderada de 2-3 litres a grans poliúries superiors als 10 litres diaris. S'acompanya sistemàticament sigui quina sigui la seva causa, d'intensa set (polidipsia), associació típica i característica. Les causes de poliúria són múltiples i intervenen diversos mecanismes. Des de mecanismes per manca d'hormona antidiurètica, augment de l'osmolaritat o defecte de la capacitat de concentració per part del ronyó.

ETIOLOGIA:

Són múltiples les causes que poden donar lloc a una síndrome poliúrica. Fonamentalment les poliúries es deuen a: 1) Inadequada retenció d'aigua per diabetis insípida, hipofisiària o nefrogènica, 2) per diuresi de soluts (diuresi osmòtica) o síndromes natriurètiques, i 3) la polidipsia primària que secundàriament origina una poliúria. En aquest capítol s'indaguen una sèrie de

de síndromes poliúriques difícils de matitzar.

1) Expoliació d'aigua. Diabetis insípida. Es deu bé a la manca de secreció d'hormona antidiurètica o perquè una lesió renal impedeix l'acció d'aquesta. Es diferencien ambdós amb què en els pacients en els quals la manca de secreció és l'origen, l'administració de l'hormona antidiurètica corregeix la síndrome; en les d'origen renal no desapareix la poliúria però el que hi ha és una resistència a l'acció d'aquesta en el túbul renal. Així doncs, distingirem dos grups:

- A) Diabetis insípida corregible per l'hormona antidiurètica
- B) Diabetis insípida nefrogènica

El grup A) correspon fonamentalment a alteracions no nefrogèniques; d'aquestes destacarem: posthipofisectomia, idiopàtica, posttraumàtica, tumors supra o intra selars, histiocitosi o granulomes, lesions vasculars, infeccions meníngees o encefàliques, síndrome de Guillain-Barré.

El grup B) és la forma nefrogènica. No es corregeix donant hormones antidiurètiques. Entre les seves causes més freqüents hi ha: Nefropaties intersticials adquirides: pielonefritis, mieloma, amiloidosi, uropatia obstructiva incompleta, sarcoidosi, hipopotasèmia, hipercalcèmia, nefronoptisi, poliquistosi renal, fase poliúrica de la nefritis túbul intersticial aguda, drepanocitosi, alguns fàrmacs com el liti, metoxifluorano, demeclociclina, paracetamol., anfotericina, difenilhidantoïna, etc.

2) Diuresi per soluts. És una forma molt freqüent de poliúria. Es deu a una càrrega de substàncies osmòticament actives. Les més freqüents són: a) per glucosa, diabetis o alimentació parenteral b) Manitol en post-operats cerebrals per a disminuir l'edema cerebral, c) Urea: en la insuficiència renal aguda en la seva

fase poliúrica i en la insuficiència renal crònica la poliúria és un dels signes i símptomes que porten al pacient al metge - d) s'observa també després de l'administració de dosis importants de contrast iodat endovenós e) en alimentació parenteral per sonda nasal.

Natriuresi. Pot observar-se en les nomenades nefropaties perdedores de sal, administració indiscriminada de diurètics fonamentalment de l'asa (furosemida, bumetonide, àcid etacrínic) o proximals (tiazides, clortalidona) i en la síndrome de Bartter.

3. Polidipsia primària. És aquella que es deu a una ingesta excessiva de líquid. Freqüentment es tracta de pacients psiquiàtrics, o per alteracions cerebrals que alteren el centre de la set. Aquesta forma és molt infreqüent.

CLINICA:

La poliúria és el símptoma fonamental, sol acompanyar-se de nictúria. Els deguts a manca de secreció d'hormona antidiurètica solen ésser els de major poliúria; clínicament poden presentar una síndrome local dependent del procés etiològic i responen a l'administració d'hormona antidiurètica.

La diabetis insípida nefrogènica no respon a l'administració d'hormona antidiurètica; sol acompanyar-se de manifestacions renales: proteinúria escassa, infecció urinària, acidosi tubular, insuficiència renal, antecedents familiars de nefropatia o insuficiència renal. Ingesta d'algun agent nefrotòxic i en moltes ocasions factors desencadenants d'una síndrome hipercalcèmica o hipopotasèmica.

La diuresi osmòtica per soluts apareix en subjectes diabètics, o en pacients alimentats per sonda o alimentació parenteral; també en l'administració de manitol o dextrans de baix pes molecular; no són infreqüents després de l'administració de contrast iodats per via endovenosa especialment en urografies per perfusió.

En les perdedores de sodi aquestes apareixen especialment en la fase poliúrica d'una nefropatia intersticial aguda, en la poliquistosi renal i nefronoptisi.

PROVES COMPLEMENTARIES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC: (Veure quadre 92-1).

1. Història clínica i exploració física
2. Hemograma. Glicèmia. Ionograma (Na, K, Cl, Ca). Osmolaritat. Urea. Creatinina plasma. Proteinúria 24 hores. Ionograma en orina. Equilibri àcid-base. Glucosúria.
3. Es practicarà una prova de concentració que ja ens orientarà cap a un procés renal primitiu o secundari. La resposta positiva és indicativa d'una diabetis insípida. La manca de resposta a la prova de concentració demostra una diabetis insípida nefrogènica. La prova pot efectuar-se amb dieta sola o bé amb l'administració d'hormona antidiurètica i recollir mostres d'orina cada 30', controlant la densitat i el volum.
4. En cas d'hipercalcèmia: radiografia de crani, simple renal, fosfateses alcalines, calciúria, fosforèmia, fosfatúria, electroforesi de proteïnes plasmàtiques i urinàries, dosificació d'immunoglobulines, punció esternal i gammagrafia òssia.
5. Exploració radiològica de l'aparell urinari. Podem trobar:
 - a) gran dilatació de vies (pèlvis, ureters i bufeta) en la diabetis insípida
 - b) manca de concentració
 - c) refluxe en les pielonefritis per refluxe
 - d) calcificacions o nefrocalcinosi.

BIBLIOGRAFIA

- Hays R.M., Levine S.H.: "Pathophysiology of water metabolism" pp. 777-840. A: The Kidney Vol. I Brenner B., Rector F., Ed. WB. Bunder, Philadelphia, 1981
- Netter F.H.: Col.lecció Ciba d'Il.lustracions Mèdiques. "Riñones, ureteres y vejiga urinaria" Tomo VI. Salvat Editors 1978
- Maxwell M., Kleeman Ch.: "Clinical Disorders of fluid and Electrolyte Metabolism" 3^a Ed. Ed. McGraw-Hill, Book Company, N.Y.1980.

QUADRE 92-1

PROVES COMPLEMENTARIES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC

1. Història clínica
Exploració física
2. Mesurament del volum d'orina en 24 hores.
3. Hemograma. Glicèmia. Ionograma (Na, K, Cl, Ca). Osmolaritat.
Urea. Creatinina en plasma. Glucosúria. Proteinúria 24 hores.
Ionograma en orina. Equilibri àcid-base.
4. Prova de concentració.
Prova de concentració amb administració de HAD.
5. Urografia descendent.

En cas d'hipercalcèmia:

- Rx simple de crani i abdomen (renal).
- Fosfatales alcalines, Caliúria, fosforèmia, fosfatúria.
Electroforesi de proteines plasmàtiques i urinàries.
Dosificació d'immunoglobulines
Gammagrafia òssia
Punció esternal.

CAPÍTOL 93OLIGOANÚRIA

Ll. Revert Torrellas.

A. Botey Puig.

CONCEPTE:

S'enten per oligoanúria, en un adult de tamany normal, quan, després de descartar una retenció vesical d'orina (Veure capítol B 90), hi ha una disminució de la diuresi per sota de 400 ml/24 h. El cas extrem rep el nom d'anúria. L'oligoanúria indica sempre una insuficiència renal, però no tota insuficiència renal va acompanyada d'oligoanúria. L'oligoanúria pot aparèixer de forma aguda o crònica. En aquest capítol ens referirem a la primera, pel que s'emprarà com sinònim d'insuficiència renal aguda, encara que de 25-50% dels malalts amb insuficiència renal aguda presenten formes no oligúriques (800 ml/24 h.).

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA

Les causes d'oligoanúria poden agrupar-se en tres grans grups: prerenal, postrenal i d'origen parenquimatós. (Veure Quadre 93-1)

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

Veure Quadre 36-2

PROVES DIAGNÒSTIQUES:

1. Laboratori: Si una bona història clínica ens pot descobrir la causa desencadenant de l'oligoanúria, i l'exploració física és la millor manera de saber l'estat d'hidratació extracel·lular, el laboratori ens és de gran ajut per diferenciar l'oli-

goanúria prerenal de la parenquimatosa.

- a) Index urinaris. L'orina del oligoanúric prerenal és molt concentrada, mentre que en la postrenal i en la parenquimatosa és bastant isotònica. A la primera orina del malalt oligúric hauria de determinar-se la concentració de sodi, creatinina, nitrogen urèic i osmolaritat, i això ens permetrà diferenciar l'oligoanúria prerenal de la renal parenquimatosa. En l'oligoanúria postrenal i en les situacions de transició de la forma prerenal a la renal parenquimatosa es poden trobar valors intermitjos. En la postrenal els índex poden ser iguals a la forma renal. S'ha de tenir present que l'administració prèvia de furosemida o manitol invalida aquests índex diagnòstics.
- b) Sediments d'orina. La presència de gran quantitat de cilindres hialins es poden veure en l'oligoanúria prerenal, mentre que els cilindres granulosos, leucòcits i cèl.lules tubulars són més propis de l'oligoanúria parenquimatosa. L'hematúria i els cilindres hemàtics suggereixen una glomerulonefritis aguda o una vasculitis. La presència d'eosinòfils (tinció de Wright) en l'orina suggereix una nefritis intersticial per hipersensibilitat. D'altra banda, una proteinúria escassa és pròpia de l'oligoanúria prerenal o parenquimatosa, mentre que proteinúries intenses suggereixen una glomerulonefritis aguda o una nefritis intersticial.

ESTUDIS MORFOLÒGICS:

1. Radiografia simple d'abdomen. Documentar el tamany dels ronyons és una forma senzilla de diferenciar una insuficiència renal aguda d'una de crònica, o de visualitzar un càlcul.

2. Urografia endovenosa. Ens donarà una informació sobre l'anatomia renal, la presència d'una obstrucció ureteral, càlcul etc.
3. Ultrasonografia renal. És un bon procediment per assegurar no tant sols el tamany dels ronyons i de la bufeta, sinó també de la pelvis i del sistema caliciliar. És de gran utilitat en el diagnòstic de les etiologies postrenals.
4. Exploracions isotòpiques. (Renograma, angiogramagrafia,) poden ser d'igual ajut que la Urografia endovenosa sense el risc inherent a l'administració de contrast.
5. Exploracions angiogràfiques. (Arteriografia i flebografia renal). En rares ocasions es requereixen aquestes exploracions per confirmar una insuficiència renal aguda d'etiologia vascular (embòlia o trombosi) que d'altra banda la sospita diagnòstica es fa a través de dades clíniques.
6. Estudis urològics. En casos d'alta sospita d'oligoanúria postrenal (dolors còlics, antecedents d'expulsió de càlculs, hematúria amb coàguls, etc.), una cistoscòpia i un cateterisme ureteral poden ser definitius pel diagnòstic i localització de l'obstacle.
7. Biòpsia renal. Està indicada en malalts amb una oligoanúria d'etiologia desconeguda, amb una fase oligúrica prolongada (3-4 setmanes), quan es sospita una malaltia sistèmica (lupus, vasculitis) o una nefritis intersticial o glomerular. En aquestes circumstàncies el diagnòstic anatomopatològic pot condicionar terapèutiques agressives (corticoteràpia, citostàtics, plasmafèresi).

PROCEDIMENT DIAGNÒSTIC:

El clínic pot utilitzar el següent procediment diagnòstic per establir l'etiologia de l'oligoanúria. (Veure Quadre 93-4)

BIBLIOGRAFIA

- Maxwell M, Kleeman CH.: Clinical disorders of fluid and Electrolyte Metabolism. 3^o Ed. McGraw-Hill, Book Company, NY, 1980

Quadre 93-1.

ETIOLOGIA DE L'INSUFICIÈNCIA RENAL AGUDA

A) PRERENAL

Hipovolèmia : Deshidratació, hemorràgia, sequestració de líquid extracel·lular (pancreatitis, peritonitis), etc

Insuficiència cardiovascular: Infart de miocardi, taponament cardíac, sepsis, embòlia, trombosi o estenosi de les artèries renals

B) POSTRENAL

Obstrucció ureteral bilateral : Càlculs, neoplàsies, fibrosi retroperitoneal, accident quirúrgic, etc

Retenció urinària (veure capítol 390) : Hipertrofia prostàtica, neoplàsia, traumatisme, neuropatia, etc.

C) PARENQUIMATOSA RENAL

Isquèmia : Totes les causes prerrenals quan són intenses i prolongades. Coagulació intravascular.

Tòxics : Aminoglicosids, contrast iodat, metalls pesats, tetraclorur de carbó, etilen glicol, alguns anestèsics, bolets

Pigments : Hemoglobina (incompatibilitat transfusional), mioglobina (traumatisme)

Inflamació parenquimatososa : nefritis intersticial per hipersensibilitat (penicil·lines, rifampicina, sulfonamides, allopurinol, etc.), glomerulonefritis postestreptocòcica, lupus eritematós sistèmic, vasculitis, pielonefritis aguda, etc.

Miscel·lània : Hipercalcèmia, hiperuricèmia, mieloma, sulfonamides

QUADRE 93-2

DIAGNÒSTIC CLÍNIC

SOBRECÀRREGA HIDROSALINA

HIPERPOTASEMIA

HIPERFOSFATEMIA

HIPOCALCEMIA

ACIDOSI METABÒLICA

ANÈMIA

TRASTORNS DE LA COAGULACIÓ

COMPLICACIONS CARDIOVASCULARS

ANORMALITATS NEUROLÒGIQUES

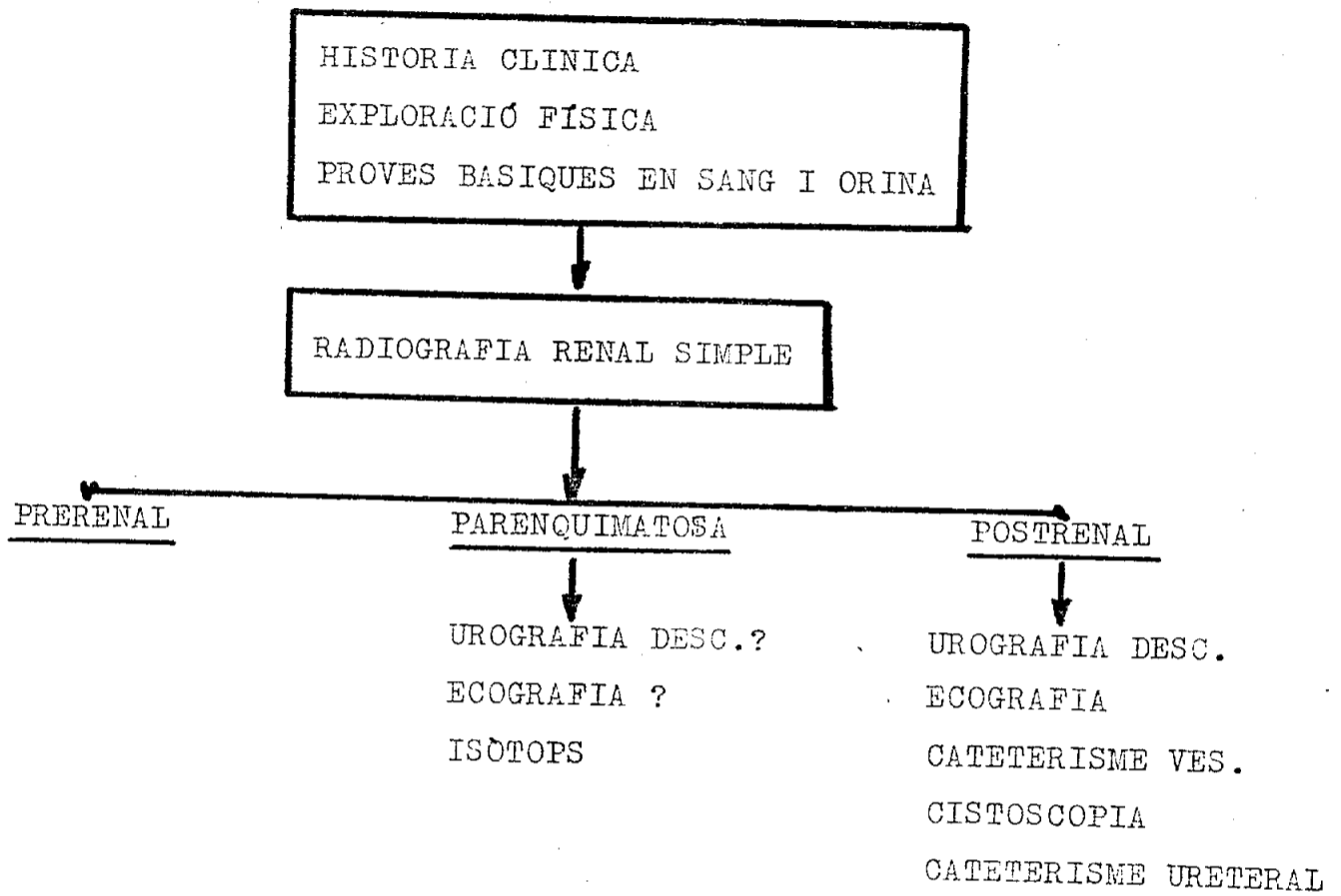
COMPLICACIONS GASTROINTESTINALS

Quodre 93 -3

INDEXOS URINARIS

Index	Prerrenal	Renal
Sodi urinari (mEq/l)	< 20	> 40
Osmolalitat urinaria (mOsm/Kg H ₂ O)	> 500	< 350
Urea orina / Urea plasma	> 8	< 3
Creatinina orina / Creatinina plasma	> 40	< 20

OLIGOANÚRIA



CANVIS DE COLORACIO DE L'ORINA

Jesús Montoliu Duran

Lluís Revert Torrellas

CONCEPTE I CLASSIFICACIO:

La simple observació d'una mostra d'orina permet obtenir interessants dades clíniques. El color groc de l'orina normal es deu a la presència d'un pigment anomenat urocromo. Les variacions en la concentració de l'orina afecten al seu color: l'orina diluïda és pal·lida, i ben al contrari, l'orina concentrada té un color groc fort. Tanmateix, els canvis del pH urinari influeixen en l'aspecte de l'orina: l'existència de fosfats i carbonats en l'orina alcalina fa que l'orina adquireixi un aspecte tèrbol, lletós, semblant al de la piúria intensa. De fet, l'aspecte tèrbol de l'orina piúrica probablement es deu en part a que en les infeccions urinàries, el pH sol ésser alcalí. L'orina de color blanc lletós pot ser deguda a la lipidúria que a vegades acompanya la síndrome nefròtica i a la quilúria resultant de l'obstrucció dels limfàtics renals.

La sang fresca de les hematúries proporciona a l'orina un color vermell clar, com "aigua de rentar carn". En canvi, la sang vella que apareix en l'orina dels pacients amb algunes formes de glomerulonefritis li dóna a l'orina un color marronenc que recorda al del te o cafè poc concentrat. Però no totes les orines vermelles són hematúriques, sinó que també poden ésser degudes a l'existència d'hemoglobinúria, darrera quadres d'hemòlisi intravascular, o de mioglobinúria, en les malalties que cursen amb rhabdomiolisi.

En la porfíria, l'eliminació de porfirines confereix a l'orina un color vermell que es compara al del vi de Burdeos. La ingesta de remolatxa o de mora pot acolorar de vermell l'orina. Aquest mateix color pot aparèixer després de menjar caramels que continguin colorants d'anilina. Algunes drogues poden vermellejar l'orina: l'aminopirina, la rifampicina, la fenolftaleïna, abans usada com laxant i la fenazopiridina que s'empra com antisèptic i analgèsic de vies urinàries. L'eliminació de quantitats importants d'urats pot donar a l'orina un color vermell rajola. Molt rarament, l'orina pot ser vermella en les infeccions per *Serratia Marcenscens*.

En l'icterícia, l'eliminació de sals biliars produeix el característic color marró de l'orina colúrica. La ingesta de riu-barbo també pot acolorar l'orina de marró.

L'orina pot adquirir un color negre, especialment darrera algunes hores de repós, en la alcaptonúria, la metahemoglobinúria, la intoxicació per fenol i per eliminació de la melanina en el melanoma maligne, amb metàstasi.

El color blau o blau verdós de l'orina és propi de la ingestió de blau de metilè, encara que excepcionalment pot indicar infecció per *Pseudomona aeruginosa*. També és de color blau l'orina dels nens amb la "síndrome del bolquer blau", caracteritzat per un defecte familiar en l'absorció intestinal de triptòfan que s'acompanya d'hipercalcèmia i nefrocalcinosi.

Finalment, nomenar que algunes "flavones" existents en preparacions vitamíniques confereixen a l'orina una fluorescència groc-verdosa.

MITJANS DE DIAGNÒSTIC:

Una vegada feta la història clínica i una exploració clínica acurades, cal demanar les proves diagnòstiques segons la sospita clínica (veure capítol corresponent).

LIPPMAN RW: "Urine and the urinary sediment". 2^o ed. Charles C. Thomas. Springfield 1957.

GOLDSMITH DI: " Clinical and laboratory evaluation of renal function". pp 213-224. En Edelman CM Jr. ed. Pediatric Kidney Disease. Little, Brown & Co. Boston 1978.

QUADRE 94-1

RESUM DE LES PRINCIPALS CAUSES DE CANVIS DE COLORACIO DE L'ORINA

BLANC O LLETOS: - Fosfats i carbonats en orina alcalina
- Piúria
- Lipidúria de la síndrome nefròtica
- Quilúria

VERMELL: - Hematúria
- Hemoglobínúria
- Porfíria
- Ingestió de remolatxa, mores o caramels amb colorants d'anilina
- Aminopirina
- Rifampicina
- Fenolftaleina
- Fenazopiridina
- Eliminació d'urats
- Infecció per *Serratia Mercenscens*

MARRÓ: - Colúria
- Riubarbo

NEGRE: - Alcaptonúria
- Metahemoglobínúria
- Intoxicació per fenol
- Melanoma

BLAU: - Blau de metilè
- Infecció per *Pseudomona aeruginosa*
- Síndrome del bolquer blau.

CAPÍTOL 95SÍNDROME MICCIONAL

Ll. Revert i Torrelías

A. Martínez Vea.

CONCEPTE:

Es considera síndrome miccional (SM) qualsevulla de les anomalies que poden presentar-se durant l'acte de la micció, com ara un augment del nombre de miccions, necessitat imperiosa d'orinar, esforç en l'inici de la micció, disminució del doll urinari, dolor o "coïssor" durant la micció, degoteig al finalitzar la mateixa i nictúria. Aquests símptomes poden produir-se per dos mecanismes: reducció de la distensibilitat de la bufeta urinària o dificultat en la seva buidada.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

De forma pràctica la SM pot ser classificada com d'origen infecciosa i no infecciosa. La SM d'origen no infecciosa pot ser deguda a 1) lesions del sistema urinari, localitzades a nivell ureteral (litiasi), vesical (tumors, litiasi, cistitis per irradiació, cistitis per citostàtics, cistocèle, bufeta neurògena), uretral (estenosi) i prostàtic (adenomes, carcinomes), i 2) lesions extraurinàries (apendicitis, diverticulitis). La SM d'origen infecciosa en la dona es deu habitualment a vaginitis, cistitis, síndrome aguda uretral o uretritis. La vaginitis es presenta amb una freqüència cinc vegades superior que la cistitis o la uretritis. Exclosa la vaginitis, al voltant de la meitat dels casos de SM són deguts a cistitis i la

resta a una síndrome aguda uretral. La cistitis es caracteritza per un SM sense febre, acompanyat de piúria, sovint hematúria i amb cultiu d'orina sempre positiu. La síndrome aguda uretral es manifesta clínicament per una SM amb cultiu d'orina estèril o contaminat ($> 10^5$ gèrmens per ml. d'orina). No s'ha d'oblidar la gonorrea com causa no infreqüent d'uretritis en la dona.

Les causes més comuns de SM d'origen no infecciosos en l'home són l'uretritis (d'origen infecciosos o no infecciosos:) i la cistitis, essent menys freqüent la prostatitis.

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

El diagnòstic clínic i l'orientació etiològica del SM es basa en una correcta història clínic i en l'exploració física del pacient. Així, l'existència de dolor còlic en la fosa lumbar amb irradiació uretral suggereix una litiasi reno-ureteral. La presència d'hematúria amb coàguls obliga a descartar un tumor intravesical. L'esforç per iniciar la micció, la disminució del doll urinari i l'existència d'una pròstata engrandida per tacte rectal indiquen una hiperplàsia prostàtica.

Un augment del flux vaginal de color anormal amb irritació i prurit vulvar sol ser degut a una vaginitis. La presència de secrecions uretrals suggereix una uretritis. Un dolor perineal amb febre, calfreds i una pròstata dolorosa amb signes inflamatoris és suggestiva de prostatitis.

Després de l'orientació clínic de la SM, les exploracions complementàries que s'han de realitzar en primer lloc són: el sediment d'orina i l'examen bacteriològic de l'orina. (urocultiu). En cas d'existir secrecions uretrals practicarem un examen i un cultiu endocervical en la dona.

Si el cultiu d'orina és positiu s'iniciarà tractament antibiòtic, no essent obligat en aquest moment practicar altres exploracions. Finalitzat el tractament es repetirà el cultiu d'orina podent succeir llavors que: a) sigui negatiu, o b) sigui novament positiu, per a el mateix germen (recidiva) o per un altre germen (reinfecció). En aquest cas i en infeccions urinàries que es presenten en nens, en homes de qualsevol edat i en pacients amb SM complicada amb bacterièmia, serà sempre aconsellable practicar una pielografia amb cistografia pre, miccional i postmiccional per a descartar qualsevol anomalia estructural de la via urinària que pogués afavorir les infeccions. La presència de piúria en el sediment d'orina amb urocultius negatius en un pacient amb SM obliga a descartar entre d'altres la tuberculosi urinària. Per això serà necessari practicar tincions de Zhiel-Nielsen i cultius en mitjà de Lowenstein.

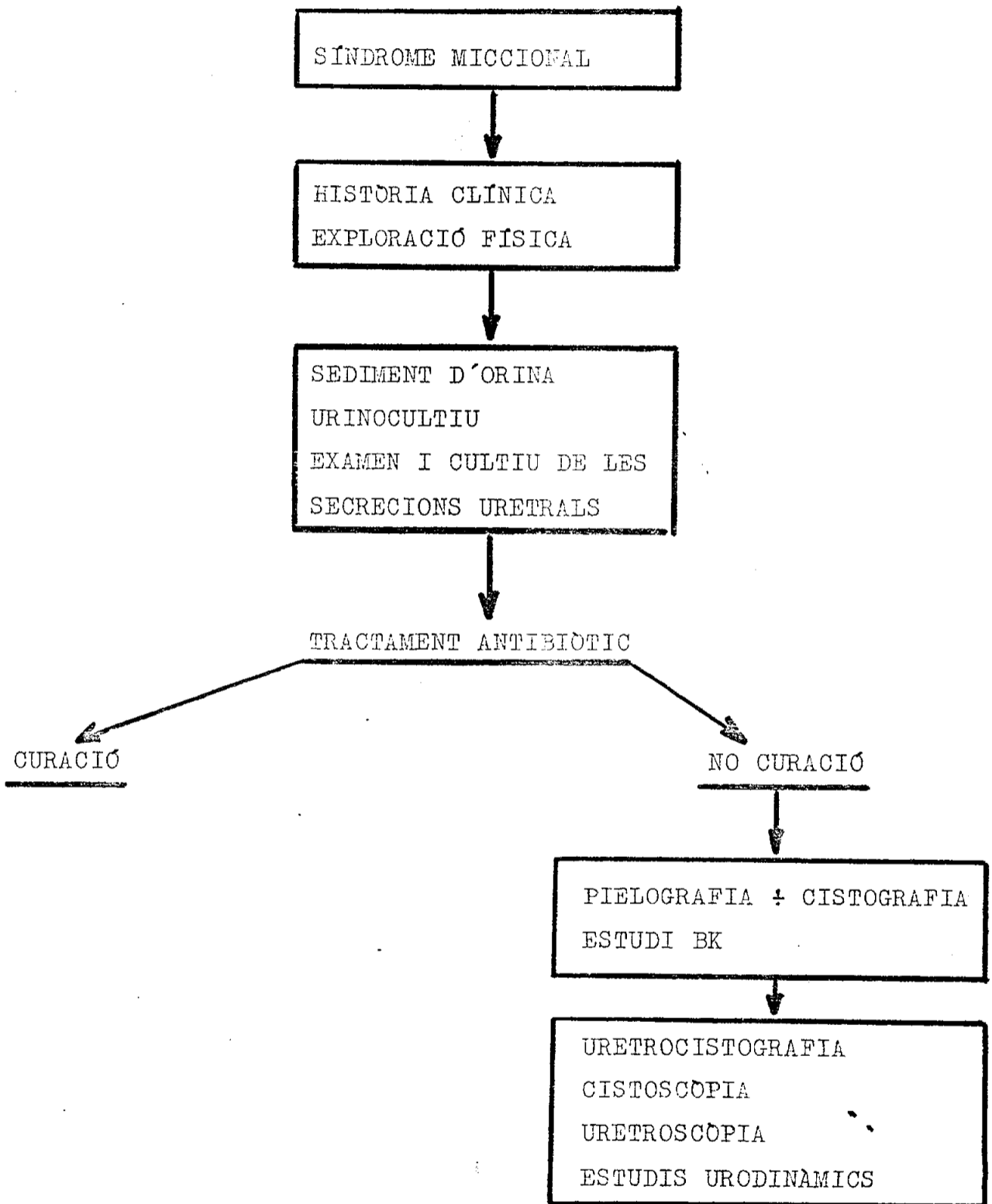
En els pacients amb SM i urocultiu negatiu està indicada la pràctica d'una pielografia que ens permetrà en molts casos establir l'origen de la síndrome. Altres exploracions més complicades com la uretrocistografia, cistoscòpia, uretroscòpia, estudis urodinàmics, etc., hauran de ser només indicades en situacions molt específiques.

Veure Quadre 95-1.

BIBLIOGRAFIA

- Gill, W., Coe, FL.: Dysuria, incontinence and enuresis. pp. 222-223. A: Harrison's Principles of Internal Medicine. 9^a Edición Mc. Graw-Hill-Kagakusha LTD. Tokyo, 1980
- Kaye, D., Santoro, J.: Urinary tract infection. pp. 537-570. A: Principles and practice of infectious diseases. GL. Mandel, R. Gordon Douglas, JE. Bennet. A Willey Medical Publication. New York, 1979
- Holmes, KK.: Sexually transmitted diseases. pp. 589-594. A: Harrison's Principles of Internal Medicine. 9^a Ed. McGraw-Hill- Kagakusha LTD. Tokyo, 1980.

QUADRE 95-1



CAPITOL 96INCONTINENCIA URINARIA

M. Pons Aguilar

L. Revert Torrellas

CONCEPTE:

La incontinència urinària es defineix com l'escapada involuntària, contínua o ocasional d'orina pel met uretral, sens desig miccional previ.

Ja que en l'home la incidència de la incontinència urinària és menor i secundària a trastorns en la innervació vesical o a intervencions quirúrgiques (prostatectomia, resecció endoscòpica del coll vesical), ens anem a referir amb exclusivitat a la incontinència urinària en la dona.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA (Veure Quadre 95. 1)

La incontinència urinària sobrevé sempre que el gradient uretro-vesical s'inverteix d'una forma momentània o permanent, el que no es produeix sinó és per un augment de la pressió intravesical o per un de cens de la pressió uretral o per ambdós fets a la vegada.

Encara que es tracta d'una unitat vesico-esfinteriana indissociable des del punt de vista anatòmic, fisiològic i farmacològic, es classifiquen les incontinències en tres grans grups:

- Les incontinències urinàries d'esforç pures
- Les incontinències per eretisme vesical o per disfunció vesico-uretral ja que s'acompanyen d'un relaxament simultani del te cèrvico-uretral.
- Incontinències mixtes: per combinació dels dos mecanismes abans descrits.

ETIOLOGIA

Incontinències d'esforç: L'anatomia de la uretra femenina i l'ortosta

tisme són les causes originals a les que se sumen molts altres factors: gestació i paritat, presentant el 53% de les primíparas incontinència d'esforç que torna després del part, augmentant aquesta freqüència en les multipares; prolapse uterí; factors iatrogènics: correcció d'un prolapse, radioteràpia, certes drogues essencialment els bloquejants; factors hormonals: els estrògens tenen una acció muscular directa per estimulació dels receptors adrenèrgics situats en les fibres llises del coll, acció suprimida per la menopàusia. L'edat és un altre factor que provoca deteriorament dels mecanismes d'oclusió cèrvico-uretral passant de 80 a 30 mmHg, la pressió d'oclusió en dones entre els 20 i 80 anys respectivament; altres factors: obesitat, diabetis, grans tumoracions abdominals.

Incontinències urinàries per disfunció vesico-uretral:

- estímuls nociuceptius: inflamació vesico-uretral, modificacions anatomo-funcionals del coll vesical i presència d'obstacle parcial a l'oclusió vesical.

-sensibilitat exagerada de la bufeta: éssent les causes principals les perturbacions hormonals en primer lloc ja que el trígona i la vagina, amb un origen embrionari comú, tenen la mateixa dependència hormonal. En segon lloc, els factors iatrogènics com a antecedents d'intervenció quirúrgica per a corregir prolapse o incontinència.

- reducció de la capacitat vesical: per hipertonia vesical, compressió extrínseca.

- afeccions psíquiques.

- afeccions neurològiques-lesions medul·lars, esclerosi en placa, espina bífida, mielodisplàsia, malaltia de Parkinson, tumors o traumatismes cerebrals, accidents vasculars cerebrals.

MITJANS DE DIAGNOSTIC (Veure Quadre 96.2)

L'anamnesi segueix sent de gran utilitat diagnòstica malgrat els mètodes

sofisticats urodinàmics. S'ha d'interrogar sobre:

- l'escapada d'orina: si es continu a l'esforç i el grau d'esforç ne cessari per a que es presenti.
- micció: quantitat, qualitat del broll, freqüència, horari i sensació pre i post-miccional.
- alteracions urinàries associades: urgència miccional, micció imperiosa amb escapada.
- antecedents urològics que es posaran de manifest: malformacions uri nàries, infeccions urinàries recidivants, retencions urinàries, litiasi, trau matisme, tumor, etc...
- anamnesi ginecològica: paritat, pes dels fetus, maniobres durant el part, cesàrees, incontinència durant l'embaràs, menopàusia, alteracions del cicle genital, tractaments hormonals, prolapse uterí, etc.
- anamnesi general: pel despistatge de malalties que poden ser respon sables de l'aparició o agravada d'una incontinència: diabetis, obesitat o neu ropaties.

L'exploració física d'una pacient incontinent ha d'incloure:

- constatació de la incontinència, i si aquesta és d'esforç o no, la seva variació amb la posició en decúbit i en ortostatisme.
- test terapèutic: maniobra de Bonney que consisteix en introduir dos dits en la vagina i elevar la paret vaginal anterior i el coll vesical cap a la sínfisi púbica. La correcció de la incontinència per aquesta maniobra està en favor de la incontinència per esforç i pressuposa un pronòstic fa vorable per al tractament quirúrgic posterior.
- examen de l'estàtica pelviana i el prolapse.
- examen neurològic local.
- citologia i bacteriologia del coll uterí.
- urocultiu
- uretrociscòpia: útil per a descobrir patologia obstructiva orgànica

per estenosi o esclerosi del coll vesical, lesions inflammatòries, tumors vesicals, etc...

PROVES COMPLEMENTARIES

S'enumeren els diferents passos del diagnòstic de les incontinències urinàries, partint dels més senzills fins als mètodes més sofisticats.

Uretrocistografia: Consisteix en visualitzar radiològicament la bufeta i l'uretra ja sigui per via anterògrada o retrògrada. Les modalitats són: cistografia simple i amb cadena. Permet estudiar la micció, el contingut vesical, la presència d'espasmes vesicals i eventualment l'existència de reflux vesico-ureteral.

Colpocistograma: Consisteix en especificar tots els òrgans pelvians: bufeta, úter, recte met urinari, vagina i canal anal i uretra. Serveix per a establir, en descansos i durant el reforç, les relacions vesico-uretrals amb el terra pelvià. Util en pacients multioperades per establir les zones esclerosades cicatricials de dites estructures.

Urografia intravenosa: Util per a buscar la patologia de l'arbre o tram urinari superior associada o responsable de la incontinència urinària: càncer, tuberculosi, malformacions, litiasi, ectàsia uretero-pièlica del prolapse.

Respecte al tram urinari inferior ens pot donar la informació sobre la presència de: tumor vesical, litiasi, bufeta de lluita en l'obstrucció uretral, tuberculosi vesical, vesicalització de la uretra, cervicocistoptosi, rigidesa de la regió cèrvico-uretral.

Ecotomografia: S'ha de resaltar la innocuïtat del mètode i que l'exploració es pot repetir les vegades que es precisi. L'inconvenient de la tècnica, és que difícilment és accessible a l'angle vesicouretral per ultrasons per in

terposar-se la sínfisi púbica. En condicions de continència, la paret post_erior de la bufeta amb l'horitzontal forma un angle de 50°, mentres que en les pacients incontinents és de 12°.

Exploracions urodinàmiques: Són les tècniques més sofisticades i comprenen: cistomanometria, esfinterometria, debimetria miccional, electromiografia de l'esfínter uretral estriat, video-uretografia. Precisen de personal especialitzat per la seva interpretació i realització.

BIBLIOGRAFIA

Jeffcoate T. N. A. Francis W. J. A.- Urgency incontinence in the female.
Am. J. Obstet. Gynecol. ; 1966; 94, 604-618.

Bonney V. - On diurnal incontinence of urine of women. J. Obstet. Gynaecol.
Br., Emp. 1923; 30, 358-365.

Harrinson.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA

INCONTINENCIES D'ESFORÇ

Gestació-paritat

Prolapse interí

Factors iatrogènics

 correcció d'un prolapse

 radioteràpia

 medicaments (Bloquejants, hormones)

Edat

Obesitat

Diabetis

Grans tumoracions

INCONTINENCIES PER DISFUNCIO VESICO-URETRAL

Inflamació vesico-uretral

Modificacions del coll vesical

Presència d'obstacles

Pertorbacions hormonals

Iatrogènia quirúrgica

Reducció de capacitat vesical (hipertònia, compressió)

Afeccions psíquiques

Afeccions neurològiques

MITJANS DE DIAGNOSTIC

ANAMNESI

EXPLORACIO FISICA

URETROCISTOGRAFIA

Altres: COLPOCISTOGRAMA

UROGRAFIA DESCENDENT

ECOTOMOGRAFIA

EXPL. URODINAMIQVES

CAPÍTOL 97RETENCIÓ URINÀRIA

Ll. Revert Torrellas

A. Torras Rabasa

CONCEPTE:

L'absència d'emissió d'orina degut a un procés obstructiu que afecta el tracte urinari inferior (uretra i coll vesical), produeix l'anomenada retenció urinària, que inclou com primera conseqüència un augment de la pressió intravesical amb una major o menor distensió de la bufeta urinària. L'obstrucció urinària "baixa" "crònica", conseqüència d'una obstrucció parcial, sol ésser d'inici insidiós, no essent infreqüent que la seva primera manifestació clínica sigui una infecció urinària, una insuficiència renal avançada per destrucció renal pielonefítica o àdhuc la superposició d'una obstrucció aguda. Al contrari, l'obstrucció urinària baixa "aguda" dona lloc a unes manifestacions clíniques típiques que permeten un ràpid diagnòstic, i suposa una obstrucció brusca i total de la via urinària baixa. La correcció "a temps", d'una uropatia obstructiva evitarà la progressió irreversible cap a la insuficiència renal crònica.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Veure Quadre 97-1.

DIAGNÒSTIC CLÍNIC:

Retenció urinària crònica: Els símptomes de l'obstrucció urinària baixa incompleta comprendran un retard en l'inici de la micció, una disminució de la força del raig d'orina i una nictúria evident. Progressivament s'accentuarà el tenesme i la pol·laciuria. A aquesta simptomatologia es pot afegir la pròpia d'una

infecció urinària sobreafegida. (disúria, febre, orines tèrboles etc). Ocasionalment es podrà referir una hematúria fins i tot amb coàguls (per. ex. un tumor vesical). A vegades la primera manifestació d'una uropatia obstructiva en un home anirà acompanyada immediatament tant d'una anamnesi que pot fer referència a una blennorràgia o a un traumatisme, com d'un tacte rectal a la recerca d'una patologia prostàtica (especialment en la dècada dels 60-70 anys). En una dona les primeres exploracions, tacte vaginal i/o rectal, aniran adreçades a descartar patologia tumoral ginecològica. En un nee es sospitaran causes congènites i/o neurògenes. En estadis més avançats es pot assistir a una incontinença urinària "paradoxal" per sobreiximent.

Retenció urinària aguda: Les manifestacions clíniques de la retenció urinària aguda i total solen ser obvies (anúria absoluta). El pacient té unes ganes torturants d'orinar, està agitat i refereix un pes dolorós en hipogastri. La palpació de l'esmentada zona augmenta el tenesme i, excepte en pacients molt obesos, revelarà l'existència d'un globus vesical. Serà igualment obligat el tacte rectal i/o vaginal. Davant aquesta sospita diagnòstica és imprescindible efectuar un sondatge uretral que assentarà definitivament el diagnòstic a l'obtenir orina abundant. No s'insistirà en el sondatge uretral "difícil" en presència d'uretrorràgia i/o traumatisme de la zona (possibilitat de crear una falsa via). En pacients en estat de coma (especialment vells) ha de medir-se la diuresi diària per evitar que passi inadvertida una agudització d'una retenció urinària prèvia parcial (hipertròfia prostàtica).

EXPLORACIONS COMPLEMENTARIES:

Exàmens de laboratori. Inclourà un estudi superficial de la funció renal (BUN, creatinina) i a ser possible un ionograma

plasmàtic, el potassi del qual ens donarà idea de la urgència de les mesures a prendre. Una elevació de la fracció prostàtica de les fosfatases àcides farà sospitar un càncer de pròstata. De l'orina, ja sigui espontània, ja sigui després d'un sondatge, s'efectuarà un sediment, el qual ens informarà de l'existència d'una infecció urinària sobre-afegida per la presència de leucocitúria, piúria o gèrmens; la presència d'hematúria ens farà sospitar una patologia tumoral o traumàtica. La protei-núria serà mínima.

Exàmens radiològics: Una radiologia simple d'abdomen ens pot informar de la mida i simetria de les siluetes renals.

La pielografia pot assentar el diagnòstic etiològic en la retenció urinària crònica i en la hepatopatia prostàtica. Les cistografies, uretrografies, cistomanometria i cistoscòpies quedaran reservades a l'Uròleg.

Veure Quadre 97-2.

BIBLIOGRAFIA

Smith, D.R.; L'obstruction urinaire et la stase. pp.108. A:
Urologie, Flammarion Médecine- Sciences, Paris 1972.

Hamburger, J., Grunfeld J.P., Xerri, A., Auvert, J.: Nefrología-
Urología. Barcelona, Ed. Espaxs, 1973

QUADRE 97-1.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA

Resum de les causes de retenció urinària:

En el nen:

- a) Bufetes neurògenes.
- b) Obstacles congènits en coll vesical i uretra.
- c) Fimosi.

En l'adult:

- a) Traumatismes: Perineals, fractures de pelvis; ureterals; fractures de raquis (bufeta neurògena); denervació vesical postoperatòria; estenosi uretra posterior després de la prostatectomia; coàguls uretrals després d'un traumatisme renal.
- b) Causes no traumàtiques: Lesions prostàtiques.
- c) Neurològiques.

QUADRE 97-2

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

EXAMENS DE LABORATORI

BUN

Creatinina.

K

Fosfatasses àcides

Sediment d'orina.

EXAMENS RADIOLOGICS

Radiologia simple d'abdomen.

Urografia descendent.

Altres:

Cistografia.

Uretrografia.

Cistomanometria.

Cistoscòpia.

CAPITOL 98HIPERTENSIO ARTERIAL

J. Alsina

CONCEPTE:

La hipertensió arterial és l'elevació de les xifres tensionals per damunt dels valors considerats normals. Cal dir que el concepte de normalitat és quelcom relatiu i que ve en funció de l'edat i d'altres circumstàncies. Es consideren hipertensos els malalts amb diastòliques superiors a 95 mm Hg.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA

Des del punt de vista etiològic, les hipertensions es classifiquen en essencials o de causa desconeguda, i secundàries o de causa coneguda. Tres causes d'hipertensió secundària són de fàcil diagnòstic: la hipertensió deguda a la presa d'anovulatoris, que possiblement produeix més casos d'hipertensió que totes les altres causes juntes; la hipertensió secundària a una depressió; i finalment, la hipertensió deguda a una coartació d'aorta. També són importants la hipertensió renovascular, la hipertensió d'origen suprarenal i la hipertensió nefrògena.

a) La hipertensió renovascular: Es deu a una estenosi d'una o de les dues artèries renals, o d'alguna de llurs branques. El mecanisme fisiopatològic de l'elevació tensional es troba en un marcat increment de la secreció de renina a nivell del ronyó, l'artèria del qual està estenosada.

b) La hipertensió d'origen suprarenal comprèn tres grans grups:

- en el feocromocitoma o tumoració benigna del teixit cromaffi la hipertensió arterial és conseqüència d'una excessiva secreció de catecolamines. En la majoria dels casos la tumoració és única i es troba a la mèdula d'una de les glàndules suprarenals.

- en els hipermineralocorticismes la hipertensió arterial és conseqüència d'un augment en la secreció de mineralocorticoides en l'escorça de la glàndula suprarenal. Encara que l'hormona que s'eleva més freqüentment és l'aldosterona, podreu trobar al quadre 98. 2. la llista completa de tots els hipermineralocorticismes.

- en els hiperglicocorticismes la hipertensió arterial és conseqüència d'una elevació excessiva del nivell de glucocorticoides produïts per l'escorça de les glàndules suprarenals (malaltia de Cushing).

c) La hipertensió nefrògena és conseqüència de l'afectació del parènquima renal.

SIMPTOMES O SIGNES MES RELLEVANTS PER EFECTUAR EL DIAGNOSTIC CLINIC

a) Signes clínics de sospita de malaltia hipertensiva d'origen renovascular : traumatisme lumbar, hipertensió severa d'instauració ràpida, hipertensió severa en una persona jove, hipertensió que es malignitza sobtadament, auscultació d'un buf abdominal, asimetria clara de la mida dels ronyons estudiats en les radiografies simples o en les tomografies.

b) 1- Signes clínics de sospita d'un feocromocitoma: cefalàlgia severa, diaforesi generalitzada, palpitations, taquicàrdia, ansietat, nerviosisme, tremolor, dolor en tòrax o abdomen, nàusees, vòmits, disnea, sofocacions, trastorns visuals, vèrtigen, disestèsies, bradicàrdia, convulsions generalitzades, pal·lidesa de la cara i tronc. Aprimaent, hipotensió ortostàtica, hiperglucèmia.

2- Signes clínics de sospita d'un hiperaldosteronisme: debilitat muscular, poliúria, nictúria, cefalea, polidipsia, parestèsies, paràlisi intermitent, tetània, desproporció entre les xifres tensionals i la repercussió orgànica, absència d'edemes. Patró biològic caracteritzat per hipernatrèmia, hipokalièmia, hiperkaliúria, alcalosi metabòlica, rebina baixa no estimulable, aldosterona elevada, hiperglucèmia.

c) Signes clínics de sospita d'una hipertensió d'origen nefrògen:

antecedents d'haver patit una malaltia renal en la infància o adolescència, antecedents de proteinúria o d'edemes, antecedents d'hematúries macroscòpiques, antecedents d'infeccions urinàries o de litiasi renal. Troballa en les anàlisis d'orina de proteinúria, microhematúria o leucocitúria. Disminució del "clearance" de creatinina, existència d'una anèmia.

MITJANS DE DIAGNOSTIC (veure quadre 98. 1)

Exploració bàsica del malalt hipertensiu:

Anànnesi, exploració física, exploració general, analítica: de sang (hematòcrit, creatinina, urea, glucosa en dejú, àcid úric, colesterol, triglicèrids, potasi, sodi), i d'orina (proteinúria, glucosúria, sediment, potasi, sodi, creatinina, VAM).

Exploracions: E.C.G., fons d'ull, radiografia de tòrax, radiografia simple d'abdomen.

De l'exploració bàsica es poden extreure les següents dades:

- a) sospita d'una hipertensió renovascular per una hipokalièmia, una hiponatriúria i una hiperkaliúria. En la radiografia simple d'abdomen, una asimetria de la mida dels ronyons $\geq 1,5$ cm.
- b) sospita d'un feocromocitoma: valor del cocient VAM/creatinina en una mostra d'orina recollida a l'atzar superior a $3,5$ mmol/mmol.
- c) signes d'hiperaldosteronisme: hipernatrèmia, hipokalièmia, hiponatriúria, hiperkaliúria, sense asimetria de la mida dels ronyons.

EN CAS DE SOSPIA D'UNA HIPERTENSIO RENOVASCULAR cal demanar una urografia intravenosa minutada amb wash-out amb furosemida als 15 minuts. Són valorables els següents signes: asimetria de mida dels ronyons superior o igual a $1,5$ cm, retard d'aparició del contrast, imatge tardana més contrastada. La sensibilitat de la prova és del 78%, havent un 22% de falsos negatius. L'especificitat és del 89%, amb un 11% de normals falsos positius. Es una exploració molt poc agressiva. Dins les exploracions amb base isotòpica, ni el renograma convencional, ni la gramografia seqüenciada no ofereixen cap

avantatge sobre la urografia (excepte en les intoleràncies a l'iode). En canvi, l'angiogramografia amb injecció de $^{99m}\text{Tc O}_4$, és el millor mètode exploratori per al diagnòstic de l'estenosi de l'artèria renal. La sensibilitat és del 80%, l'especificitat del 93% i és una tècnica gens agressiva. És aconsellable demanar també el càlcul separat del flux plasmàtic renal de cada ronyó. Només quan la UIV o l'angiogramografia són patològiques s'ha de demanar l'arteriografia renal. Si l'arteriografia demostra l'existència d'una estenosi de l'artèria renal, cal comprovar que és la responsable de la hipertensió. Això s'aconsegueix obtenint sang de la vena cava inferior per sota de les venes renals, així com sang d'aquestes darreres. Es determinen els valors de les renines centrals en les tres mostres. Seran candidats a la cirurgia els malalts que acompleixin les següents condicions: 1- renina de la cava infrarenal alta; 2- renina del ronyó amb estenosi/ renina cava infrarenal igual o superior a 1,5; 3- renina de l'altre ronyó/ renina cava infrarenal igual o inferior a 1.

En cas de sospita d'un feocromocitoma per l'existència repetida d'unes catecolamines elevades i d'uns AVM i metafrines altes, cal comprovar la seva existència localitzant el/s tumor/s. La localització, en l'actualitat, s'aconsegueix mitjançant una exploració gens perillosa com és la tomografia axial computeritzada; aquesta tècnica dona molts bons resultats en casos de tumors unilaterals però, en canvi, poden passar desapercibudes les tumoracions petites quan existeixen feocromocitomes bilaterals. També es poden descobrir feocromocitomes en posició abdominal, extra-suprarenal. Una altra exploració que descobreix els feocromocitomes en un percentatge similar és l'arteriografia, però pot produir crisis hipertensives greus.

En cas d'hiperaldosteronisme primari amb supressió de la renina perifèrica i elevació de les xifres d'aldosterona cal:

- 1- distingir entre l'existència d'un adenoma i d'una hiperplàsia bilateral de les glàndules suprarenals.
- 2- localitzar l'adenoma quan existeixi. Per aconseguir aquest objectiu es poden emprar dues exploracions que donen uns resultats força similars. La primera és la tomografia axial computeritzada, amb una sensibilitat del 89% i que només presenta un 11% de falsos negatius. L'altra exploració és la gammagrafia amb iodomethyl-19-norcholesterol després d'una supressió amb dexametasona. En el 90% dels casos s'aconsegueix una bona distinció entre el tumor i la hiperplàsia.

BIBLIOGRAFIA

- ALSINA, J.: I Curso de Nefrología Básica, 1976
- ALSINA, J.: II Curso de Nefrología básica, 1982

MITJANS DE DIAGNOSTIC EN LA HIPERTENSIO ARTERIAL

HISTORIA CLINICA

EXPLORACIO FISICA

PROVES DE LABORATORI

Sang

hematòcrit

urea

creatinina

glucosa

àc. úric

colesterol

triglicèrids

orina

proteïnúria

glucosa

sediment

potasi

sodi

creatinina

AVM

Altres exploracions

EKG

radiografia de tòrax

examen de fons d'ull

radiografia simple d'abdomen

Sospita d'hipertensió renovascular

urografia I.V. minutada

angiogramografia

arteriografia renal

cateterisme venós

Sospita de feocromocitoma

TAC

arteriografia

Sospita de hiperaldosteronisme primari

TAC

gamagrafia amb iodomethyl-19-norcholesterol

HIPERMINERALOCORTICISMES

Aldosterona	Adenoma (Síndrome de Conn) Hiperaldosteronisme primari idiopàtic Hiperaldosteronisme depenent dels glucorticoides
DOCA	Bloqueig de la 11-beta hidroxilasa Bloqueig de la 17-alfa hidroxilasa Idiopàtic Tumors Benignes Malignes
Corticoesterona	Bloqueig de la 17-alfa hidroxilasa Tumors
18-OH-DOCA	No ben determinat

CAPITOL 99POLIDIPSIA

Marina Angel Potau

CONCEPTE:

En condicions normals una persona beu de 1.500 a 2.000 m.l. de líquid al dia. Quan aquesta quantitat és augmentada, podem parlar de polidipsia. El fet de beure és un fenomen de conducta, estan controlat per mecanismes neurals i pot estar condicionat pels aliments i begudes que es prenen així com per la personalitat del qui beu.

El balanç d'aigua està sotmès a una triple dependència de: 1) mecanismes de la set que tendeixen a adoptar la ingesta de líquids en funció de les necessitats. El centre hipotalàmic de la set és especialment sensible a les variacions de l'osmolaritat de l'espai extracel.lular i a les modificacions del volum de l'espai intracel.lular. La set és estimulada en les situacions d'hiperosmolaritat plasmàtica i de deshidratació intracel.lular i està deprimida en les situacions oposades. 2) Secreció d'hormona antidiurètica, que regula la hipermeabilitat a l'aigua de l'epiteli del túbul distal i del túbul col.lector, i 3) Funció renal. El ronyó té un paper fonamental en el control del balanç de l'aigua, adaptant la quantitat d'aigua eliminada per l'orina en funció dels aports.

La polidipsia seria secundària a la poliúria, essent un fenomen compensador i tindria com finalitat mantenir el dèficit de líquids. Seria més correcte parlar de síndromes de poliúria-polidipsia (vegeu quadre 99-1)

SIMPTOMES O SIGNES MES RELLEVANTS PER EFECTUAR EL DIAGNOSTIC CLINIC.
CLINICA:

La diabetis mellitus està caracteritzada per poliúria-polidipsia, glucosúria i osmolaritat urinària aixecada. La insuficiència renal produeix una poliúria-polidipsia, moderada amb una osmolaritat urinària més o menys constant, urea elevada i proteinúria.

Hipercalcèmia de qualsevol etiologia pot induir polidipsia-poliúria per defecte en el mecanisme de concentració. Poliúria-polidipsia molt intensa que poden sobrepassar els 10 litres dia, acompanyades de nictúria. Preferència en beure aigua freda, és molt característic de la

diabetis insípida. L'osmolaritat plasmàtica és normal o discretament elevada. La densitat urinària 1.000-1.005. La poliúria-polidipsia de la potomania és erràtica, no presenta poliúria nocturna i beuen qualsevol líquid la osmolaritat plasmàtica acostuma a estar baixa.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC (Veieu quadre 99-2)

Excloses la diabetis mellitus, insuficiència renal i hipercalcèmia ja esmentades, havent assenyalat els fets cabdals, considerarem les proves per valorar la integritat de l'eix neurohipofisari.

Dos fets són importants pel diagnòstic d'una diabetis insípida central: la manca de reducció del fluxe urinari i augment de la seva osmolalitat en resposta a un augment de la osmolaritat i la correcció d'aquest procés amb l'hormona antidiurètica. Disposem de diferents proves, la infusió de sal hipertònica, la de la set i la de la nicotina. Totes tres necessiten ingrès hospitalari i personal ensinistrat. Les dues primeres són més utilitzades i avaluen la capacitat de secreció de l'hormona antidiurètica en resposta a un augment en la osmolalitat plasmàtica. En els subjectes normals, la infusió de sal hipertònica, disminueix el volum d'orina. En la diabetis insípida el volum no disminueix fins que s'administra l'hormona antidiurètica. En la prova de la set el volum i l'osmolalitat canvien molt poc en el cas de que es tracti d'una diabetis insípida. En el subjecte normal augmenten molt. El mesurament d'hormona antidiurètica en el cas de la diabetis insípida central i potomania els valors serien baixos i en la diabetis nefrogènica, normal.

La diabetis insípida no segueix la llei del tot o res: té ampli espectre que comprèn malalts amb absència total d'hormona fins aquells que poden reduir una orina moderadament hipertònica.

- 1.- Kleeman, Ch. R. y Berl, T.: The neurohypophysial Hormones: vasopressin. pp 215 - 253. En: De Groot, J.L. Endocrinology Vol 1. Gune and Stratton . New York. 1980
- 2.- Montgomery, D.A.D. y Welbourn, R.B.: The Neurohypophysis and pituitary ablation .pp 54-67 . Ed: Medical and surgical Endocrinology 1°ed. W. Clowes and sons. London 1975

CLASSIFICACIO

I. TRASTORNS PRIMARIS DE LA INGESTA O ELIMINACIO DE L'AIGUA

A. Excessiva ingesta d'aigua

1. Polidípsia psicògena (potomania)
2. Malalties hipotalàmiques: post-encefaliti, histiocitosi
3. Polidípsia induïda per drogues: Tiozidazina, Clorpromazina, Anti-colinèrgics.

B. Reabsorció tubular inadequada de l'aigua filtrada.

1. Dèficit hormona antidiurètica.
 - a) Diabetis insípida central
 - b) Inhibició d'hormona antidiurètica induïda per drogues: Antagonista narcòtics, Clonidina.
2. Insensibilitat renal a l'hormona antidiurètica.
 - a) Diabetis nefrogènica (congènita i familiar)
 - b) Diabetis nefrogènica adquirida.
 - Malalties renals obstructives, estenosi renal vascular, post-transplant renal, post-necrosi tubular aguda,
 - Hipopotasèmia (incloent aldosteronisme primari)
 - Hipercalcèmia (incloent hiperparatiroidisme)
 - Induïda per droga: Liti, metoxiflurano, demetil-clorotetraciclina,
 - Malalties sistèmiques: Mieloma, amiloidosi, Sjögren.

II. TRASTORNS PRIMARIS DE L'ABSORCIO RENAL DE SOLUT (Diuresi osmòtica)

A. Glucosa: Diabetis Mellitus.

B. Sals: Especialment clorur sòdic.

1. Malalties renals cròniques.
2. Diurètics.

QUADRE 99-2

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC

I. HISTORIA CLINICA
EXPLORACIO FISICA

II. DESCARTAR DIABETIS MELLITUS
INSUFICIENCIA RENAL
HIPERCALCEMIA

III. INFUSIO DE SAL HIPERTONICA
PROVA DE LA SET
PROVA DE LA NICOTINA
(Cal fer-les amb mitja hospitalari i personal ensinistrat).

CAPITOL 100OBESITAT

Joan Cabrer Reus

CONCEPTE:

Es una situació en la que existeix un dipòsit excessiu de greix al cos, essent en ocasions difícil de definir aquests "excés" donat que no existeix una separació precisa entre la quantitat de greix normal i anormal.

Des d'un punt de vista clínic pot ésser millor definir l'obessitat com el grau en excés d'adipositat que implica un risc per a la salut, i ho considerarem quan existeix un pes superior al 20% del pes ideal o desitjat, i en canvi definirem només com sobrepes, quan el pes corporal estrobi entre el 10 i el 20% del pes ideal.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

En la majoria dels casos l'obesitat serà deguda a una ingesta excessiva d'aliments en relació a les necessitats de l'organisme, essent la resta d'etiologies (quadre 433-1) una causa poc freqüent d'obessitat.

CLINICA:

L'obesitat per sí mateixa, és assintomàtica, essent l'únic símptoma la consciència de sentir-se obés, que acostuma a ésser el motiu de consulta i seran les conseqüències fisiopatològiques de l'obessitat les que ocasionaran els símptomes més freqüents que l'acompanyen: hipoventilació alveolar, dispnea d'esforç, cor pulmonale, hipertensió, varices, litiasi biliar, cansament, osteoartrosi i trastorns psíquics.

PROVES DIAGNOSTIQUES:

En un sentit estricte el diagnòstic d'obesitat s'haurà de

fonamentar en la demostració d'un contingut augmentat de greix corporal, la qual cosa, per lògica, no es pot determinar per mètodes directes sinó per diferents mètodes indirectes. (Quadre ~~100~~-2) malgrat la multiplicitat d'aquests, ~~des~~ d'un punt de vista pràctic el metge no ha de tenir dificultats per a determinar si un individu és o no és obés, utilitzant les mesures de talla y pes. Analitzarem els diferents mètodes ~~del~~ quadre, bé que a la pràctica diària s'imposa el graonament del quadre ~~100~~-3.

1. Mesura de pes i talla.

El pes corporal és l'índex més simple d'obesitat encara que no sempre és el millor reflexe de la proporció relativa de l'adipositat (exemple: persona molt musculosa, embotornada etc.).

Utilitzarem aquesta dada corregida per l'alçada i d'altres factors factors (edat, sexe,..) en diferents formes determinant-se el grau d'obesitat i el contingut corporal de greix. D'aquestes fórmules, les més utilitzades són:

a) Índex de Broca

$$\text{Pes ideal} = \text{talla (cm)} - 100$$

b) Fórmula de Lorenz

$$\text{Pes ideal} = \text{talla (cm)} - 100 \text{ (Talla } -150/4)$$

c) Comparar el pes de l'individu amb unes taules de "pes ideal" segons l'alçada, edat i sexe, essent les més utilitzades les de la Metropolitan Life Insurance Co. I així calcular el pes relatiu que és el pes de l'individu expressat com tant per cent del pes ideal obtingut de les taules.

d) Índex ponderal = Pes/alçada

e) Índex massa corporal = Pes/ alçada²

f) Mesura del gruix del plec cutani.

La mesura del plec cutani representa exclusivament greix subcutani (la pell només medeix de 0.8 a 1.1 mm) la qual cosa es relaciona amb el contingut de greix corporal en unes taules apropiades.

Usualment es determina el gruix del plec del triceps; encara que pot també medir-se a zones sub-escapulars, supra-iliàca i a bíceps. Considerant-se com obsessitat si supera els 20 mm l'home i 30 mm a la dona.

2. Altres:

Circumferències i diàmetres:

Mesurant els diàmetres al voltant de coll, tòrax, cintura i cuixes juntament amb diàmetres biacromiells, bi ilíacs, bi-deltoidals i bitrocanters, es poden determinar l'estructura corporal i estimar la quantitat de greix corporal.

Aquest és un mètode tal útil com el greix del plec cutani per calcular la quantitat de greix corporal.

Rx. de parts toves:

Rx de baixa intensitat, s'ha emprat per determinar el gruix del greix subcutani, degut a la diferent densitat de múscle i pell.

Ultrasons:

Al produir-se una reflexió entre greix i múscle, podent-se determinar de manera exacta el gruix del teixit subcutani.

Densitometria:

Només s'utilitza com mètode de recerca. Permet determinar la quantitat de greix corporal.

BIBLIOGRAFIA

- 1/ BRAY,G.A. : The obese patients (Majors problems in internal Medicine. Vol. 9)
W.B. Saunders Co. Philadelphia 1.976

- 2/ OLEFSKY.J.M. : Obesity: Pag. 411-416 En: Harrison's Principles of Internal Medicine 9 Edition.
McGraw Hill . New- York 1.980

QUADRE 100-1

A) ETIOLOGIA

1. Disfunció hipotalàmica: Tumors, inflamació, lesió traumàtica o cirurgia, augment de la pressió intracranial, sella turca buida.
2. Endocrina: dèficit glucocorticoides, hormones tiroïdals. hipopituitarisme, dèficit gonadal, dèficit d'HG, hiperinsulinisme.
3. Genètica: a) predisposició heredada a l'obesitat.
b) síndromes genètiques associades a l'obesitat: S. Prader Willi, S. de Alström, S. de Lawrence-Moon Biedl, S. de Morgagni, S. de Down, S. de Turner.
4. Drogues: Fenotiacines, insulina, corticoides, ciproheptadina, antidepressius tricíclics.
- 5: Essencial: (nutricionals)

B) ANATOMICA

1. Hipercel·lular-hipertròfica.
2. Normocel·lular-hipertròfica.

C) FACTORS CONTRIBUIENTS

1. Influències familiars.
2. Inactivitat física.
3. Factors dietètics.
4. Factors socio-econòmics.
5. Factors educacionals.
6. Factors culturals-ètnics.
7. Factors psicològics.

QUADRE 100-2

TECNiques PER A MESURAR L'OBESITAT

A) Mètodes antopomètriques

1. Mesura de pes i alçada.
2. Mesura del gruix de greix subcutani
3. RX. de parts toves.
4. Ultraasons
5. Mesura de diamètres i circumferències

B) Mètodes densitomètrics

C) Tècniques dilucionals

1. Aigua corporal "tritio"
2. Masses cel.lular "K 42"
3. Massa de greix " K r ⁸⁵ Ciclopropano"

D) Morfologia del teixit adipós

1. Funció biòpsia

QUADRE 100-3

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC

HISTORIA CLINICA
EXPLORACIO FISICA

MESURA DE PES I TALLA i estudi de la seva
correlació

MESURA DE CIRCUMFERENCIES I
DIAMETRES

RARAMENT:

Ecografia de parts toves

RX de parts toves

EXPERIMENTALMENT:

Densitonometria

CAPÍTOL 101PÈRDUA DE PES

J. Pons Sempere.

Abans de començar a posar en pràctica un diagnòstic diferencial, adoptant com símptoma guia la pèrdua de pes, cal avaluar amb molta cura si l'amagriment que ens explica el pacient és realment valorable des del punt de vista. Cal també assegurar, que el malalt no fa cap tipus de règim dietètic, i que no consumeix cap tipus de medicació que dongui lloc a un augment del metabolisme.

Una vegada quedi ben establerta la importància de la pèrdua de pes, cal distingir dos grans grups de malalties. D'una banda, les que cursen amb pèrdua de pes i gana normal o augmentada, i d'altra banda, les que s'acompanyen d'una disminució més o menys acusada de la gana.

La pèrdua de la gana, pot ésser deguda a multiplicitat de causes. En el Quadre 101-1, s'esmenten les més importants.

Les malalties que cursen amb pèrdua de pes i gana normal o augmentada figuren al Quadre 101-2.

Conducta a seguir davant d'una pèrdua de pes:

1) Història Clínica: Com sempre és el mitjà fonamental del qual ens valdrem per donar una orientació diagnòstica del malalt. Cal valorar la pèrdua de pes que ens explica el pacient. Investigar sobre augment o disminució de la gana. Composició de la dieta. Hàbit intestinal i urinari. També cal estudiar l'entorn i psicologia del malalt amb la finalitat de captar situacions d'ansia, por, depressions, problemes laborals...

- 2) Exploració física completa.
- 3) Analítica general bàsica: Hemograma, VSG, Glicèmia, proves hepàtiques, proteinograma i Sediment d'orina.
- 4) Radiografia de tòrax (i PPD).
- 5) Corba de Glicèmia en cas de que la normalitat de la glicèmia basal no quedi prou clara.
- 6) T3 i T4 si hi ha sospita d'hipertiroidisme.
- 7) Estudi de la composició de la femta en cas de sospita de malabsorció.

En cas de que tot l'esmentat sigui estrictament normal i no tinguem cap sospita diagnòstica, és convenient fer un seguiment del malat, amb la finalitat d'observar l'aparició de nous símptomes que ens podran donar un camí per arribar a un diagnòstic.

BIBLIOGRAFIA

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

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

QUADRE 107-2

1. HIPERTIROIDISME
2. DIABETIS MELLITUS
3. PARÀSITS INTESTINALS
4. ALTERACIONS DE L'ABSORCIÓ INTESTINAL (Fístules, reseccions intestinals quirúrgiques prèvies).
5. ANSIETAT
6. ACTIVITAT FÍSICA EXCESSIVA

CAPITOL 102ADENOMEGALIES

E. Montserrat.

CONCEPTE:

Amb el terme adenopaties, adenomegàlies o limfadenopaties es designe l'augment anormal del tamany dels ganglis limfàtics. Donat que els ganglis limfàtics intervenen decisivament en els fenòmens immunitaris són moltes les malalties que poden cursar ^{amb} adenopaties. (Quadre 102-1).

En el diagnòstic dels quadres adenopàtics són bastants els factors a tenir en compte (existència o no de febre, erupcions cutànies, esplenomegàlia concomitant, etc.). No obstant, un primer pas obligat és desdubtar-se de que el bony que es palpa correspon realment a una adenopatia ja que altres tumoracions poden confondre's amb aquesta: per exemple, quists del conducte tireogloss, hipertròfia de les gàndules salivals, i quists branquials (en el cap i el coll), i hèrnies difícils de reduir (en la zona inguinal).

En la valoració de les adenopaties es tindran en compte els següents factors:

Tamany: No existeix un tamany a partir del qual es pugui afirmar amb certesa que les adenopaties són o no patològiques. De vegades el diagnòstic d'una malaltia difícil pot efectuar-se mitjançant la biòpsia d'una adenopatia petita però situada en una de les zones anomenades d'"alarma". (vegis localització).

Localització: Aquesta sí que pot ésser de gran importància diagnòstica. Les adenopaties de les fosses supraclaviculars, mediastí, (trobada radiològica), entroclears i publítees (aquestes dues darreres en absència d'infecció veïna) es

consideraran sempre patològiques. Són autèntiques "zones d'alarma!"

Estat: En els nens predominen les adenopaties reactives, sense caràcter patològic (com les que es palpen moltes vegades en les zones latero-cervicals) o les consecutives a malalties exantemàtiques (per exem. adenopaties latero-cervicals i nucals de la rubèola). En els adults són més freqüents les que corresponen a processos neoplàsics.

Característiques físiques: les adenopaties inflamatores acostumen a ser doloroses, a vegades fluctuants, la pell que les cobreix pot estar enrogada i calenta, a més a més, solen ésser asimètriques. Les neoplàsiques, ben al contrari, són dures, pètries, es troben adherides als plans profunds i no fan mal. Les adenopaties dels limfomes són de consistència elàstica, no fan mal (tot i que en alguns casos la ingesta de begudes alcohòliques desperta dolor en les mateixes), es mouen, solen ésser múltiples i sovint simètriques.

Interval entre l'aparició de les adenopaties i la consulta al metge: En el cas de les adenopaties inflamatores (doloroses) aquest interval sol ésser curt, de dies o setmanes. **En les adenopaties neoplàsiques, de setmanes o mesos.** Finalment, quan la pressumpta adenopatia és en realitat una formació embrionària (quist etc.), el pacient pot referir la seva existència des d'anys abans o "des de sempre!"

Un altre apartat d'extrem interès és comprovar si les adenopaties es troben localitzades en un sol territori ganglionar o bé si es troben generalitzades.

En el cas de les adenopaties localitzades és freqüent que el seu origen estigui en una infecció, el punt de partida de la qual estigui pròxim al territori del drenatge limfàtic corresponent (ferides, escarrinxades, en la zona veïna de l'adenopatia, sobretot si aquesta és de caràcter inflamatori). En les fosses supraclaviculars, no obstant, el

significat de les adenopaties, sobretot quan són pètries i indolores, pot ésser un altre: neoplàsia abdominal (adenopatia en la fosa supraclavicular esquerra), neoplàsia pulmonar (adenopatia en la fosa supraclavicular dreta).

Quan es tracti d'adenopaties generalitzades les possibilitats més freqüents seran: malalties infeccioses (rash cutani, febre, noció epidemiològica, etc.), hemopaties malignes (limfomes, leucèmia limfàtica crònica) o colagenosi.

En el quadre **101-2** es resumeixen les passes diagnòstiques més importants davant d'una síndrome adenopàtica. Convé recordar, no obstant, que moltes vegades la maniobra imprescindible per efectuar aquest diagnòstic és la biòpsia ganglionar i que aquesta exploració no s'ha d'escatimar, sobretot en presència d'adenopaties persistents en les zones anomenades d'"alarma" (foses supraclaviculars, sobretot) i el diagnòstic no és obvi per altres mitjans.

BIBLIOGRAFIA

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

C. Rozman i cols.: "Atlas de Hematología para el médico general. Ed. Salvat, Barcelona, 1981

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

QUADRE 102-1

MALALTIES QUE CURSEN AMB ADENOPATIES

I. Neoplàsies:

- A. Hematològiques: Limfomes. Leucèmia limfàtica crònica. Leucèmia aguda (sobretot limfoblàstica). Síndromes mieloproliferatiues. Histiocitosi.
- B. No hematològiques: Carcinomes de cap i coll (cavum, tiroides, laringe), pulmó, mama, ronyó.

II. Immunològiques o inflamatories:

- A. Infeccions: Estreptocòciques, estafilocòciques, tuberculosi, mononucleosi infecciosa, rubèola, toxoplasmosi, lúes, salmonelosi, brucel·losi, citomegalovirus, hepatitis vírica, micosi, turalèmia, botó d'Orient.
- B. Colagenosi: Lupus eritematós disseminat, dermatomiositis, artritis reumatoide.
- C. Malaltia del sèrum.
- D. Pseudolinfomes. (Hidantoines).
- E. Sarcoidosi.
- F. Altres: Adenitis dermopàtica, malaltia de Kawasaki (Síndrome mucocutaniadenopàtica), limfadenopatia angioimmunoblàstica.

III. Endocrines: Hipertiroidisme, malaltia d'Addison.

IV. Tesaurososi: Malaltia de Gaucher, malaltia de Niemann-Pick.

DIAGNOSTIC GENERAL DE LES SÍNDROMES ADENOPATIQUES

A. Adenopatia localitzada: Cercar causa veïna.

1. Lesió inespecífica.

Ferida, furunculosi, abscess, dermatosi.

2. Lesió específica

Lúes (Adenopatia inguinal o cervical).

Malaltia per esgarrapada de gat.

Botó d'Orient.

Tularèmia

Paparra.

3. Neoplàsia local:

Melanoma

Càncer ORL (adenopaties cervicals).

Mama (adenopaties axilars)

Recte i anus (adenopaties inguinals).

4. Neoplàsia veïna

Pàncrees, estómac (adenopatia supraclavicular esquerra)

Pulmó, mediastí (adenopatia supraclavicular dreta).

B. Adenopaties generalitzades o localitzades sense causa veïna.

1.

Història clínica acurada.

Exploració física completa

VSG, hemograma complet.

Serologia (mononucleosi i toxoplasmosi)

PPD, radiografia de tòrax.

Serologia (brucel·losi, tifoidea).

Aquestes proves permetran diagnosticar malalties com: mononucleosis infeccioses i afins, ^{LED} tuberculosi (confirmar per punció ganglionar i/o biòpsia), brucel·losi, tifoidea, leu-

cèmia limfàtica crònica (comprovar per aspirat medular),
limfomes no hodkinians leucemiats (biòpsia imprescindible).

En cas de que aquestes proves no siguin diagnòstiques,

2. Practicar biòpsia ganglionar, la qual cosa permet de diagnosticar:

Malaltia de Hodgkin

Limfomes no hodkinians

Metàstasi de neoplàsia (cercar neoplàsia primitiva)

Tuberculosi

Sarcoidosi

Toxoplasmosi

Adenitis inespecífica.

PURPURA

Dr. Evarist Feliu

CONCEPTE:

Malgrat que en el sentit estricte el terme purpura faci referència a la formació de taques a la pell constituïdes per extravassacions sanguïnees subcutànies, des del punt de vista pràctic és preferible englobar en aquest concepte tot estat patològic caracteritzat per la presència d'hemorràgies a nivell de pell o mucoses.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

La classificació etiològica de la purpura ve expressada als quadres 1, 2 i 3.

SÍMPTOMES I SIGNES MÉS RELEVANTS PER A EFECTUAR EL DIAGNOSTIC CLINIC:

L'actitud més correcta enfront un pacient afectat de purpura consisteix, en primer lloc, en realitzar una història clínica acurada, procurant d'enregistrar tots els antecedents patològics de caire hemorràgic del pacient, així com els antecedents hemorràgics familiars. Cal consignar les principals característiques de les hemorràgies: localització, naturalesa, intensitat, i circumstàncies que condicionen la seva aparició.

A la pràctica, davant de qualsevol pacient afectat de purpura cal distingir quatre síndromes clíniques ben definides: 1) Trombocitopènic-Trombocitopàtic; 2) Coagulopàtic; 3) Vasculopàtic; 4) Mixte.

1- La síndrome trombocitopènica-trombocitopàtica es deu a una disminució de la xifra de plaquetes (trombocitopènia) o a un mal funcionament d'elles (trombocitopatia) i es caracteritza per l'aparició d'hemorràgies cutànio-mucoses espontànies: equímoci (hemorràgies cutànies extenses i de color blauós), petèquies (hemorràgies puntiformes i de color rogenc); ambdós tipus de purpura no desapareixen amb la vitopressió ni són sobrelevades; epistaxis, gingivorràgies i menometrorràgies.

Entre les trombopènies cròniques la més freqüent és la malaltia de Werlhof (púrpura trombopènica idiopàtica) el diagnòstic clínic de la qual es basa en dos criteris fonamentals: 1) quadre crònic d'hemorràgies cutànio-mucoses i 2) absència d'esplenomegàlia. La xifra de plaquetes disminueix a valors inferiors a $50 \times 10^9/l$ i és típica la presència d'anisocitosi plaquetària. La mèdula òssea mostra abundants megacariocits de gran tamany, citoplasma basòfil i nucli polilobulat.

Si es tracta d'un nen que de forma brusca ha presentat un quadre purpúric cal interrogar a fons sobre l'existència prèvia d'un quadre infecciós, generalment víric. Si aquest queda confirmat cal esperar la recuperació espontània del procés hemorràgic en 2 o 6 setmanes. La mèdula òssea mostra una gran abundància de megacariocits. Només l'evolució posterior del malalt al llarg de mesos demostrarà que no es tractava d'una malaltia de Werlhof (entitat que sempre és crònica), sinó que únicament va estar un episodi aïllat de púrpura trombopènica aguda en relació amb el quadre infecciós. en els adults una causa important de trombopènia aguda és la sensibilització a certs medicaments, principalment Sedonid, quinina i quinidina, entre d'altres.

Una hemorràgia intensa i persistent en mucoses, bàsicament en forma d'epistaxis i gingivorràgies espontànies o provocades, alhora que l'aparició d'hemorràgies cutànies, és sospitós de l'existència d'una possible hemopatia maligna (leucosi aguda) o d'una aplàssia medular; sobretot quan, amb el quadre hemorràgic, els malalts presenten anèmia i síndrome febril infecciosa, ja que aquests processos duen inherents una afectació de les altres línies cel·lulars eritròide i granulocítica. En aquests casos el melograma o la biòpsia medular posen de manifest una disminució o absència de megacariocits (trombopènies amegacariocítiques) junt amb les troballes característiques de cada una d'aquestes entitats. En ambdós casos és convenient d'efectuar un examen del fons de l'ull, donat que les hemorràgies retiniànes poden ser premonitòries d'una hemorràgia cerebral. També pot observar-se que hi

ha vesícules hemorràgiques a la mucosa bucal i regió amigdal·lar i hemor-
ràgies conjuntivals bilaterals.

La clínica hemorràgica de la síndrome trombopàtica, ja sigui de tipus congènit (molt rar) o adquirit (freqüent), és pràcticament igual a la que apareix en el decurs de les trombopènies, amb gran predomini de les hemor-
ràgies mucoses i menometrorràgies amb respecte a la púrpura cutànea, que és més rara. Les trombopaties adquirides són les més freqüents, i entre elles mereixen especial esment les produïdes per certs medicaments. Degut això, en l'anamnesi de tot pacient amb una síndrome hemorràgica cal investigar sempre sobre els medicaments que va rebre durant els dies que precediren l'accident hemorràgic, bàsicament aspirina i antiinflamatoris. El diagnòstic s'estableix en trobar una xifra de plaquetes normal, mentre que el temps de sangria prolongat degut a una alteració de l'adhesivitat o de l'agregació plaquetària. L'efecte d'una dosi de 600 mg. pot ser detectat durant set dies.

La coexistència d'una síndrome trombopàtica amb hiperplaquetosi és un argument a favor del diagnòstic de síndrome mieloproliferatiu crònic (leucèmia mielòide crònica, policitèmia vera, mielofibrosi idiopàtica i trombocitèmia essencial). En tots ells la palpació d'una esplenomegàlia, alguns cops gegant, és un clar signe orientador.

2- La síndrome coagulopàtica és deguda a un dèficit congènit o adquirit dels factors de la coagulació. Pel seu diagnòstic té una gran importància la realització d'una acurada història clínica, insistint en quan varen començar les hemorràgies, on es van localitzar i quins varen estar els factors desencadenants. L'hemofília, és el prototipus de la síndrome coagulopàtica. Les seves manifestacions clíniques poden fer-se extensives a la majoria dels restants dèficits de factors de la coagulació. Es transmet de forma recessiva lligada al cromosoma X. Els mascles la pateixen i les dones són portadores però no pateixen la malaltia. Les hemorràgies sovintejadament es manifesten passats uns mesos del naixement, quan el nen fa les seves primeres passes i rep els primers cops. Sempre són provocades per traumatismes o per intervencions quirúrgiques.

00008

Una altra dada clínica d'interés és la relació entre la gravetat del quadre hemorràgic i la precocitat de la seva aparició. Així, mentre que en les formes greus les hemorràgies apareixen amb les primeres caigudes, en les formes lleus els primers accidents hemorràgics apareixen normalment en l'adolescència o fins i tot més tard. Les hemorràgies més freqüents són els hematomes i les hemartrosis. En el laboratori és característica la prolongació del temps de cefalina-caolín i del temps de coagulació en tub, amb formació d'un coàgul plasmàtic degut a que la sedimentació de la sang és més ràpida que la coagulació.

Entre els dèficits adquirits dels factors de la coagulació mereix esment especial per la seva transcendència pràctica la sobredossificació de tractament anticoagulant amb dicumarínics (antivitamines K), la coagulopatia adquirida més freqüent. Enfront tot pacient que sota aquest tractament refereixi l'aparició de petites hemorràgies en forma d'hematúria macroscòpica, epistaxis, gingivorràgies, hemorràgies conjuntivals, petèquies o petites equimosis, hem de sospitar que la dosi que rep és excessiva. Inclús a voltes les hemorràgies poden ser greus en forma d'hematemesis, melenes, hemoperitoni, hematúria intensa, hemòptisi o hemorràgia cerebral. És molt important en l'anamnesi dels pacients que reben tractament anticoagulant inquirir sobre la dosi que rebien, si realitzaven o no un control periòdic del temps de protombina, i darreuerament si rebien algun altre tipus de medicació, ja que existeixen certes drogues que potencien l'acció dels cumarínics: l'àcid acetilsàlicílic, la fenilbutazona i els antibiòtics d'ampli espectre.

3- La síndrome vasculopàtica és deguda a una alteració congènita o adquirida de la paret del vasos de petit calibre i es caracteritza per l'aparició d'unapúrpura, a voltes vasculítica, amb clars signes inflamatoris, com passa en l'angèftis d'Schonlein-Henoch, i altres cops deguda a dilatacions arteriocapilars congènites, com en la malaltia de Rendu-Osler, o a una hiperfragilitat vascular, com en la púrpura senil de Bateman.

Davant d'un nen o d'un adolescent que ha patit uns dies o setmanes abans una infecció estreptocòcica o d'un altre tipus, tractada amb antibiòtics, i que consulta per presentar una erupció purpúrica bilateral i simètrica, localitzada preferentment en les extremitats inferiors i les natges, el més probable és que es tracti d'una angèitis d'Schonlein-Henoch. Es una púrpura vasculítica de tipus petequial, mai equimòtica, la característica fonamental de la qual consisteix en un franc predomini del component inflamatori sobre la púrpura, per la qual cosa els elements típics de l'erupció són papulosos, apareixent inclús lesions ampollars o zones necròtiques quan la reacció és molt intensa. Tenen clara relació amb l'ortostatisme, d'una manera tal que les lesions tendeixen a desaparèixer amb el repòs al llit. Aquests malalts poden presentar també astràlgies, dolors abdominals i afectació renal en forma d'hematúria macro o microscòpica.

En un pacient d'edat mitjana o relativament avançada que refereixi una història clínica d'epistaxis recidivants i presenti una anèmia ferropènica posthemorràgica, pot ésser considerat el diagnòstic de talangiectàsia hemorràgica o malaltia de Rendu-Osler. La recerca minuciosa dels petits angiomes, localitzats preferentment a la pell de les orelles, capeirons dels dits, regió subungueal, llavis, nas i llengua, proporcionarà el diagnòstic. La història familiar d'hemorràgies repetides, sobretot epistaxis, és molt característica.

En persones grans (velles) o en pacients esquistèmics pot observar-se, junt a una pell atròfica, equimosis de color violaci fosc i de cantells irregulars al dors de les mans i avantbraços, que constitueixen l'anomenada púrpura senil de Bateman, deguda a una hiperfragilitat capilar i carent de significat patològic. També en pacients tractats de forma crònica i poc ortodoxa amb corticoides, principalment de depòsit, i en pacients amb síndrome de Cushing s'observen equimosis, de distribució semblant a la de la púrpura senil.

Finalment, les infeccions bacterianes i víriques són una causa molt freqüent de púrpures agudes de tipus vasculític, encara que a voltes cursin també amb trombopènia i a voltes s'associïn a un quadre greu de CID, com en la sepsi meningocòcica.

4- Amb la denominació de síndromes mixtes s'agrupen algunes síndromes hemorràgiques en el mecanisme fisiopatològic de la qual intervenen diversos factors alhora, com succeeix en les hepatopaties cròniques, en la síndrome de coagulació intravascular disseminada (CID) i en la malaltia de Willebrand.

Un motiu de consulta relativament freqüent obaeix a que certs malalts afectats d'una púrpura equimòtica crònica són remitides a l'hematòleg sota la sospita de malaltia de Werlhof, per haver-se-les detectat una plaquetopènia, quasi sempre moderada, i en els que la palpació abdominal descobreix una esplenomegàlia. En aquest cas, el primer diagnòstic que cal considerar és el d'hepatologia crònica, que la majoria de les vegades es tracta d'una cirrosi hepàtica. Generalment aquests pacients presenten, en l'exploració, diversos estigmes propis de la malaltia, que faciliten en gran mesura l'orientació diagnòstica.

Durant l'evolució de certs processos (sèpsia per gramnegatius, desprendiment precoç de placenta, leucèmia aguda promièlocítica, etc.) o intervencions quirúrgiques (pròstata, pulmó, avort sèptic, etc.), l'aparició d'un quadre hemorràgic en forma d'extenses sufusions cutànies, hematomes i hemorràgies a nivell dels teixits que han estat lesionats, ja sigui per la intervenció quirúrgica o per la malaltia subjacent, és molt indicativa de que s'està produint una síndrome de CID.

Enfront d'un pacient, generalment del sexe femení, que presenta un quadre hemorràgic, d'inici a la infantesa o més tardanament, i que clínicament correspon tant a una síndrome trombopàtica (equimosi, epistaxi, gingivorràgies, menometrorràgies) com coagulopàtica (hemartrosi, hemorràgies per una extracció dentària o amigdalectomia), es pot pensar en una malaltia de Willebrand, sobretot si la xifra de plaquetes és normal.

PROVES DE LABORATORI

Davant d'un pacient amb púrpura convé, en una primera fase, realitzar un petit nombre de proves d'orientació o exàmens de detecció, que de cap manera han de precedir o substituir a l'examen clínic, sinó completar-lo, i que permeten descobrir les principals alteracions de l'hemostàsia. Quan existeixi una alteració d'alguna d'aquestes proves, el diagnòstic final es basarà en la pràctica de tècniques més específiques que contribueixen a identificar definitivament l'alteració.

TEMPS DE QUICK

El temps de Quick es troba prolongat en pacients sota tractaments amb cumarínics i antivitamina K i en els afectats d'hepatopatia.

TEMPS DE CEFALINA-CAOLIN

Té una gran importància des del punt de vista clínic, ja que permet detectar alteracions congènites importants, com la hemofília, moderada o greu, la malaltia de Christmas (hemofília B) i el dèficit de factor Hageman i d'altres factors recentment descrits. Les plaquetes no tenen ninguna repercussió sobre aquesta prova.

RECOMPTE DE PLAQUETES

Les plaquetes es troben disminuïdes en la malaltia de Werlhof, en la porpra trombopènica aguda postinfecciosa, en l'aplàsia medular i en la leucosi aguda, mentre que el nombre augmenta en les síndromes mieloproliferatives cròniques.

TEMPS DE SANGRIA

Es troba prolongat en les trombopènies, trombopaties congènites i adquirides i en la malaltia de Willebrand. Una causa freqüent d'allargament del temps de sangria és la ingesta d'aspirina durant la setmana prèvia a la realització de la prova.

A més de les esmentades proves de detecció enfront de tota porpra és necessari efectuar sempre les següents determinacions: hemograma, proteïno-grama i proves de funcionalisme hepàtic i renal.

Quan la història d'hemorràgies és dubtosa o poc convincent i les proves de detecció normals, és poc probable que el pacient tingui una alteració greu de l'hemostàsia. Però, convé recordar que, en la majoria dels casos, un valor del 50% amb respecte al normal de qualsevol factor de la coagulació és suficient per a assegurar una hemostàsia convenient, sempre que el dèficit sigui aïllat.

PROVES ESPECIALS

Quan la història clínica d'hemorràgies és evident, o enfront d'una alteració d'una d'aquestes quatre proves de detecció s'han de realitzar sempre els estudis necessaris per a obtenir el diagnòstic definitiu. Així, enfront d'una trombopènia, s'ha d'efectuar un mielograma o una biòpsia medular, o ambdues coses, per a establir el seu origen central (aplàsia medular o leucosi aguda) o perifèric (malaltia de Warrhof). Un temps de cefalins-caoilin prolongat, ha d'anar seguit d'un estudi dels factors de coagulació, principalment el VIII i IX (hemofília). La prolongació del temps de protrombina, quan no és atribuïble a un tractament anticoagulant amb cumarínics, suggereix una insuficiència hepàtica, i en conseqüència cal efectuar un estudi del funcionalisme hepàtic i, si és possible, una biòpsia hepàtica. La prolongació del temps de sangria obliga a la determinació de les activitats coagulant i antigènica del factor VIII (malaltia de Willebrand), així com a l'estudi de l'adhesivitat i agregació plaquetària enfront al colàgen, ADP, adrenalina i ristocetina. Per últim, l'associació d'una trombocitopènia i un temps de protrombina molt prolongat en el context d'una malaltia infecciosa o d'una leucèmia aguda promielocítica suggereix una CID, per la qual cosa han de ser determinats el fibrinògen i els productes de degradació del fibrinògen.

BIBLIOGRAFIA

1. Nilson IM. Haemorrhagic and thrombotic diseases. Wiley Ed. Londres, 1974
2. Rozman C, Feliu E, Grañena A, Montserrat E, Vives JL.: Atlas práctico para el médico general. Hematología. Salvat Ed. Barcelona, 1981
3. Rozman C, Montserrat E.: Hematología. Tratado de Medicina Interna Farreras-Rozman. Ed. Marín. Barcelona, 1982
4. Zieve PD, Levin J.: Disorders of hemostasis. Philadelphia. Saunders, 1976

CLASSIFICACIO DE LES TROMBOPENIES I TROMBOPATIES

TROMBOPENIES

A- Megacariocítiques

1. Púrpura trombopènica idiopàtica (malaltia de Werlhof)
2. Immunològiques: infeccions, medicaments, isocensibilització posttransfusió, neonatals.
3. Autoimmunes: Anèmia hemolítica autoimmune, lupus eritematos disseminat, síndromes linfoproliferatives.
4. No immunològiques: hiperesplenisme, sepsè, CID, porpra trombòtica trombocitopènica, síndrome urèmica-hemolítica i hemangioma cavernosa.
5. Altres trombopènies: Síndrome de Wiskott-Aldrich.

B- Amegacariocítiques

1. Aplàsia medular
2. Invasió de la medula òssea per cèl.lules anormals (neoplàsiques o leucèmiques)
3. Insuficiències medulars d'un altre ordre (anèmia refractària, dèficit de vitamina B₁₂, dèficit d'àcid fòlic, hemoglobinúria paroxística nocturna).

TROMBOPATIES

A- Congènites

1. Síndrome de Bernard-Soulier
2. Malaltia de Pool de depòsit
3. Trombastènia de Glanzmann

B- Adquirides

1. Medicaments (Aspirina, antiinflamatoris, penicilina, dipiridamol)
2. Síndromes mieloproliferatives cròniques
3. Insuficiència renal crònica
4. Macroglobulinèmia de Waldenstrom i mieloma múltiple
5. Altres: lupus eritematós disseminat, cirrosi hepàtica, leucosi aguda, anèmia perniciosa, cardiopaties congènites.

CLASSIFICACIO DE LES COAGULOPATIES

A- Congènites

1. Activació intrínseca

Dèficit de factor: VIII (hemofília A), IX (hemofília B), XI, XII.

2. Complexe protrombínic

Dèficit de factor: II, V, VII, X.

3. Fibrinògen

Hipo i afibrinogenèmia

Disfibrinogenèmia congènita

4. Factor estabilitzador de la fibrina

Dèficit de factor XIII

B- Adquirides

1. Complexe Protrombínic

Hipovitaminosi K (manca alimentícia, alteració de la flora intestinal, trastorn de l'absorció intestinal, tractament amb antivitaminas K, malaltia hemorràgica del nadó)

Insuficiència hepàtica (cirrosi hepàtica, hepatitis vírica o tòxica)

Síndromes de pèrdua protèica (enteropatia exudativa, síndrome nefròtica)

Anticoagulants circulants (inhibidors del factor II, de la protombinasa)

2. Dèficit de factor V

3. Dèficit de factor X (amiloidosi)

CLASSIFICACIO DE LES VASCULOPATIES

A- Congènites

1. Telangiectàsia hemorràgica hereditària o malaltia de Rendu-Osler
2. Síndrome d' Ehler-Danlos

B- Immunològiques

1. Púrpura d' Schonlein- Henoch
2. Púrpura de les disproteinèmies: púrpura hiperglobulinèmica primitiva de Waldenstrom, gammapaties monoclonals, crioglobulinèmies.
3. Púrpura autoeritrocítica de Gardner i Diamond.
4. Púrpura medicamentoses

C- Infeccioses

D- Hiperfragilitat vascular

1. Púrpura senil de Bateman, púrpura per corticòides i malaltia de Cushing
2. Púrpura simple
3. Púrpura mecànica
4. Púrpura ortostàtica

E- Pigmentàries

1. Dermatitis pigmentària progressiva d' Schamberg

TUMORACIONS MAMÀRIES

P. Vilàdiu Quemada

M. Beltrán Fabregat

CONCEPTE I CLASSIFICACIÓ:

Les tumoracions mamàries poden classificar-se des d'un punt de vista pràctic, malgrat la seva variada presentació, i atenent l'anatomia patològica, la freqüència i l'edat de la malalta, en:

1. Mastopaties quístiques (úniques o múltiples), les més freqüents, amb màxima incidència en els períodes premenopàusies, (35 a 50 anys).
2. El carcinoma, de freqüència mitja, i que es presenta tant en la premenopàusia com en la postmenopàusia, (35 a 70 anys).
3. El fibroadenoma, per ara la causa més freqüent que es presenta en edats més joves (15 a 30 anys).

El terme carcinoma que l'adenocarcinoma és la forma més freqüent de malaltia maligna i de mort per tumor maligne en la dona, que en el 95% dels casos és la pròpia dona la que aprecia una tumoració mamària i que quan més precoç és el diagnòstic millora potencialment la possibilitat de curació per la qual cosa és molt important educar la dona de més de 30 anys a fer una bona autoexploració mamària, especialment si pertany al grup d'alt risc de neoplàsia mamària (Quadre 104-1).

CLÍNICA:

Els signes principals de les tumoracions mamàries, atenent als criteris de benignitat o malignitat són:

BENIGNITAT:

Dolor acompanyant la tumoració: molt freqüent en la mastopatia quística i típicament relacionat amb el període menstrual.

Secreció de mugró: més freqüent en tumoracions benignes, gneralment papil.lomes ductals.

Eritema de pell: pot donar-se en mastitis. (Veure Tumora-cions malignes).

MALIGNITAT:

Secreció rosada o sanguinolenta de mugró.

Retracció de mugró.

Eritema de pell.

Erossió de mugró.

Engruiximent de pell.

Insurgitació venosa.

Proliferació de teixit fibrós.

Presència d'adenomaties axilars.

PROVES DIAGNOSTIQUES GRAONADES:

Davant d'una tumoració maligne cal establir un procés diagnòstic (Veure quadre 104-2), en el qual és imprescindible una acurada història clínica, tenint en compte la història natural del càncer, el grup d'alt risc i la simptomatologia i una meticulosa exploració clínica.

Posteriorment practicarem:

1. Mamografia bilateral (Veure capítol 15)
2. Tècniques específiques en alguns casos:
 - a) Neumoquistografia. (Veure Capítol 15)
 - b) Galactografia. (Veure cap 15)

- c) Punció aspiració amb agulla fina. (Veure Capítol 15).
que ens possibilitarà, si és una tumoració líquida,
(Quist) l'extracció i la injecció posterior d'aire i
si és sòlida, ens permetrà fer estudi citològic.
3. En alguns casos la termografia pot complementar les
altres tècniques diagnòstiques. (Veure Cap. 16).
4. L'Ecografia mamària és una tècnica poc experimentada ac-
tualment en el nostre mitjà, però que es preveu de gran
utilitat futura.

BIBLIOGRAFIA

Haagensen, C.D.: "Diseases of the brest". 2ª Edició Philadelphia, 1971

Seidman, H.: Cancer of the Breast. Ed. American Cancer Society, 1970

QUADRE 104-1

GRUP D'ALT RISC EN LA NEOPLASIA DE MAMA.

Història familiar de neoplàsia de mama.

Edat superior a 30 anys.

Solteres o amb pocs fills.

Primer embaràs després dels 35 anys.

Alletament curt o artificial.

Menopàusia tardana.

Història de mastopaties prèvies.

Obesitat postmenopàusica.

QUADRE 109-2

HISTORIA CLINICA ACURADA

Hª Natural del càncer Grups d'alt risc Simptomatologia Exploració

TUMOR

MAMOGRAFIA

Benigne

Dubtosa

Maligne

PUNCIO

TERMOGRAFIA

Líquid

Sòlid

Tumorectomia

Estudi Anat.
Patològica

Biòpsia peroperatoria

QUIST

Pneumoquistografia

METRRORRAGIA

Albert Fortuny

CONCEPTE:

El terme metrorràgia es fa servir per casos d'hemorràgia de qualsevol intensitat i de procedència uterina que no coincideix cronològicament amb la menstruació. Cal distingir-lo doncs del terme metrorràgia que vol dir l'augment de quantitat i/o duració de la menstruació.

Cal dir, però, que els dos termes són purament descriptius i sovint de ben poca utilitat quan al seu significat clínic o etiopatogènic car els fets que designen poden ser deguts a una varietat de trastorns, tant de tipus orgànic com funcional i amb una terapèutica específica.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA:

En el context etiopatogènic és útil de considerar dos grans grups de causes que poden produir aquest símptoma ginecològic: a) causes orgàniques, b) causes funcionals.

Freqüentment tant les causes orgàniques com les funcionals poden donar hemorràgia uterina anormal en forma de metrorràgia o de menorràgia (hipermenorrea).

Per tal d'aconseguir un esquema d'orientació diagnòstica cal considerar les diferents situacions que poden manifestar-se en forma de metrorràgia, tal com podem veure al quadre 105-1.

DIAGNOSTIC:

Els procediments més importants que cal tenir en compte per arribar al diagnòstic, i per tant, a una terapèutica avinent al cas són els capços d'establir o descartar la presència d'una lesió orgànica uterina.

Totes les dones amb hemorràgia uterina anormal han d'ésser sotmeses a proves graonades per l'excés diagnòstic cap de les quals és menys important que l'altra i sempre abans de començar qualsevol tractament hormonal. (veure quadre 105-2.). Els tres mitjans són a) l'anamnesi, b) l'examen pèlvic, i c) mitjans auxiliars

L' anamnesi a més dels antecedents personals o familiars que indiquen una anomalia de coagulació, cosa molt poc freqüent i que es manifesta ja ens els primers cicles menstruals, és important considerar l'edat.

En el període post-pubescent immediat és molt freqüent el cicle anovulatori en el qual la manca d'ovulació pot conduir a la hiperplàsia de l'endometri i, com conseqüència a la metrorràgia funcional. D'altra banda en dones més gran de 40 anys, l'hemorràgia uterina anormal s'associa més sovint a processos orgànics tant benignes com malignes, i encara que el cicle anovulatori també és freqüent en el període pre-menopàusic, resulta inexcusable l'aplicació de mitjans més definitius de diagnòstic per tal de descartar la neoplàsia uterina.

L'aparició de metrorràgia en la dona post-menopàusica té una significació particularment preocupant, car el 75% de càncers d'endometri s'observa en aquest període de la vida.

L'examen pèlvic consistirà fonamentalment en la visualització amb espèculum de les parets de la vagina i del coll uterí, amb obtenció d'una triple mostra (ectocèrvix, endocèrvix i vagina) per estudis citològic. Després es practica el tacte vaginal i abdominal combinat per tal de determinar les característiques de l'úter i anexas. En darrer lloc caldrà fer en tots els casos un tacte rectal, el qual substituirà l'examen vaginal en l'adolescent verge.

D'entre els mitjans auxiliars de diagnòstic, el de més utilitat en l'hemorràgia uterina anormal és el raspat uterí fraccional. En general podem dir que en dones de menys de 20 anys és possible arribar a un diagnòstic encertat de pressupció sense haver de practicar un raspat. Còntnariament, a partir dels 40 anys el raspat és ineludible, per tal d'obtenir teixit i realitzar l'estudi histològic i, per tant, un tractament adequat.

Cal recordar que, contràriament a allò que passa en el càncer de coll uterí en el qual, la metrorràgia és un símptoma relativament tardà, però l'estudi citològic és de gran utilitat en el diagnòstic precoç, en el cas de càncer d'endometri, la metrorràgia és un signe relativament precoç, però el seu estudi citològic convencional té un valor molt limitat ja que es revela ineficaç per diagnosticar prop del 50% de casos de càncer d'endometri.

El raspat uterí permet d'establir la naturalesa benigne o maligne, del procés i, en el primer cas, sovint és possible de detectar la presència d'un fibroma submucós, còlics o hiperplàsies.

En les adolescents o dones molt joves la probabilitat de trastorns funcionals és molt elevada si l'examen pèlvic és normal, i el raspat es pot eludir si la resposta al tractament hormonal és bona.

La histerografia i la histeroscòpia són mitjans auxiliars més sofisticats i no donen pas més seguretat al raspat diagnòstic ni el poden substituir per tal d'arribar a un diagnòstic correcte.

Cal assenyalar per últim, però no menys important, que la metrorràgia en la dona d'edat reproductiva, és un símptoma cardinal d'amenaça d'avortament, sobretot quan es presenta després d'un retard menstrual. Per descartar-lo cal fer proves immunològiques de gestació per mesurar activitat de gonadotrofina coriònica.

Bibliografía

Speroff, L. Glass, R.H. y Kase, N.G. : Hemorragia uterina, en "Endocrinología ginecológica e infertilidad. p.150. Ed. Toray. Barcelona 1980.

Fortuny, A.: Menorragia y metrorragia. En Terapéutica en Medicina Interna. (en prensa) Ediciones Doyma. Barcelona.

Kistner, R.B. Tratado de Ginecología. pags. 110-291.

Ed. Toray. Barcelona 1974.

Gonzalez Merlo y cols.: Diagnostico precoz del cancer genital femenino. Ed. Salvat. Barcelona 1981.

QUADRE 105-1

HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL. ETIOLOGIA

A. CAUSA ORGANICA

1. Processos endometrials benignes: Pòlip glandular
2. Tumors miometrials benignes: Mioma uterí (submucós)
3. Associada a una gestació inicial: Amenaça d'avortament
Gestació ectòpica.
4. Patologia uterina maligna: Adenocarcinoma d'endometri
Sarcomes
Tumors malignes mixtes

B. CAUSA FUNCIONAL

Hemorragia disfuncional uterina.

1. Acíclica (la més freqüent o tipus anovulatori)
2. Cíclica (poc freqüent)
3. Iatrogènica (tractaments hormonals diversos)

QUADRE 105-2

METRORRAGIA

PROVES GRAONADES PER ARRIBAR AL DIAGNOSTIC

1. HISTORIA CLINICA ACURADA
EXAMEN FISIC. EXAMEN PELVIC.*
DESCARTAR GESTACIÓ

2. RASPAT UTERI FRACCIONAL
(Pot estalviar-se sovint en menors de 20 anys)

3. HISTEROSALPINGOGRAFIA
HISTEROSCOPIA

* Visualització (espèculum) de vagina i coll. Citologia de vagina, ectocèrvix i endocèrvix. Tacte combinat vaginal-abdominal. Tacte rectal.

TRASTORNS DE LA MENSTRUACIÓ

X. Iglesias i Guiu.

CONCEPTE:

Les alteracions de la menstruació poden definir-se com les variacions en el nombre i quantitat de pèrdua hemàtica vaginal que té una dona de forma regular. La menstruació normal implica un cicle ovulador associat a una hemorràgia posterior. Aquesta pèrdua acostuma a repetir-se cada 28-38 dies. Qualsevol variació d'aquesta pot considerar-se com una disfunció menstrual per aquella persona determinada. Dintre dels trastorns de la menstruació incloem les amenorrees i les hemorràgies uterines anormals.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

A. 1. Amenorrees fisiològiques.

2. Les amenorrees primàries són les que es produeixen en aquelles noies amb ausència de menstruació a partir dels 18 anys i són fonamentalment degudes a causes centrals neuro-hipofisiàries, a l'obesitat i desnutrició i a les alteracions genètiques amb afecció de l'aparell genital.

3. Les amenorrees secundàries es produeixen després que la dona ha tingut la regla per deixar de tenir-la posteriorment. Poden ésser degudes a lesions cerebrals, com tumors; a lesions ovàriques i a lesions de l'endometri, per exemple la seva destrucció per tuberculosi.

B. 1. Les hemorràgies uterines anormals poden ser produïdes per moltes causes però fonamentalment poden considerar els següents apartats:

a) Alteracions associades a l'ovulació com són les peti-

tes pèrdues premenstruals, les de mig cecle i les hiper-
menorrees (augment de la pèrdua menstrual).

b) Alteracions associades a manca d'ovulació com metror-
ràgies, oligomenorrees, (menstruacions poc freqüents) i
hipomenorrees (poca quantitat de menstruació).

c) Alteracions associades a malalties genitals orgàn-
iques com els pòlips endomètrials i miomes.

d) Alteracions associades a malalties sistèmiques com
els trastorns de la coagulació.

CLINICA:

La simptomatologia ve donada senzillament pels trastorns
de la menstruació.

MITJANS DE DIAGNOSTIC:

Les proves que ajuden al diagnòstic les considerem d'a-
cord amb l'edat de la malalta.

1. Adolescents i noies joves.

Quan es tracti d'amenorrees es descartarà qualsevol malal-
tia congèrita, la més freqüent és l'himen^{ne} perforat. Si no
és aquest el diagnòstic s'haurà de fer un estudi cromosò-
mic per descartar una alteració genètica com per exemple
un intersexe; podrà estar indicat també la pràctica d'una
laparoscòpia ginecològica.

Quan als trastorns menstruals, en la majoria dels casos
serà suficient una història detallada amb una bona explo-
ració per arribar a la conclusió que es tracta d'un tras-
torn de tipus funcional. En ocasions serà necessari un
estudi endocrinològic bàsic (hipòfisi, tiroides, suprar-
renal). Si es sospita una discrasia hemàtica es faran els
estudis hematològics pertinents. La biòpsia de l'endome-
tri i el legrat són rarament necessaris en aquesta edat.

2. Dones entre 20 i 45 anys.

Els problemes de la gestació són els més importants a descartar en aquest grup quan hi ha una amenorrea o un retard menstrual. Es farà una prova de gestació amb una mostra d'orina. El legrat uterí pot estar indicat per a descartar pòlips endometrials i miomes subserosos. Cada vegada més es veuen problemes menstruals en dones que prenen contraceptius orals, en aquests casos s'interromprà l'administració i el problema es solventarà automàticament.

3. Per. i postmenopausiques.

En aquest grup el legrat total, sempre amb estudi anatómopatològic del material obtingut, es fa imprescindible sobretot per descartar un adenocarcinoma d'endometri.

BIBLIOGRAFIA

J. González Merlo: Ginecología. 2ª Edició. Salvat. Barcelona, 1980

T.H. Green: Gynecology. 3ª Edició. Little, Brown. Boston, 1977

QUADRE 106-1

MITJANS DE DIAGNÒSTIC

ADOLESCENTS I NOIES JOVES:

- Amenorrea: 1. Investigar himen ^{no} perforat.
2. Estudi cromosomic.
3. La laparoscòpia ginecològica en alguns casos.

Altres trastorns menstruals:

1. Descartar trastorn funcional per història clínica i exploració ^{ginecològica}.
2. Estudi endocrinològic bàsic. (hipòfisi, tiroides, suprarenal)
3. Estudis hematològics si es sospita discràsia hemàtica.
4. Biòpsia d'endometri i legrat. (rarament necessaris a aquesta edat).

DONES ENTRE 20 I 45 ANYS:

1. Prova de la gestació amb mostra d'orina.
 2. Legrat uterí. (per descartar pòlips endometrials i miomes subserosos).
- Cal tenir en compte l'administració d'anticonceptius orals.

DONES PER I POSTMENOPAUSIQUES:

1. Legrat total amb estudi anatomopatològic.

INFERTILITAT I ESTERILITAT

X. Iglesias Guiu

CONCEPTE:

Es creu que un 15% de les parelles consulten per problemes d'infertilitat i esterilitat. La infertilitat és la disminució involuntària de la capacitat de reproduir, mentre que l'esterilitat és la inhabilitat total de reproduir. En qualsevol cas la situació pot ésser irreversible o reversible.

CAUSES D'INFERTILITAT I LA SEVA INCIDÈNCIA APROXIMADA:

1. Factor masculí: 40%.

a) Disminució de la producció d'espermes:

- Varicocele.
- Falliment testicular.
- Trastorns endocrins.
- Criptorquídia.
- Stress, fumar, calor, infeccions.

b) Obstrucció ductal:

- De l'epidíim post-infecció.
- Absència congènita del vas deferent.
- Vasectomia.
- Del conducte ejaculador.

c) Dificultats de transport a la vagina:

- Trastorns ejaculatoris.
- Hipospàdies.
- Problemes sexuals (impotència).

- d) Semen anormal:
 - Poc volum.
 - Necrospèrmia i aglutinació.

2. ~~FACTOR FEMENI~~ - Alta viscositat.

- A) Factor ovàric: 15%
 a) Anovulació.
 b) Cos groc inadequat.
 c) Producció estrogènica baixa amb amenorrea.
- B) Factors tubàrics: 20%
 a) Salpingitis
 b) Malformacions congènites.
 c) Endometriosis.
 d) Peritonitis.
- C) Factors cervicals i uterins: 10%
 a) Miomes.
 b) Obstrucció del coll. Destrucció de les glàndules endocervicals per infeccions.
- D) Factors vaginals: 5%
 a) Absència congènita de vagina.
 b) Himen perforat.
 c) Vaginisme.
 d) Vaginitis.
- E) Incompatibilitat immunològica: 10%
 a) Anticossos immobilitzants o aglutinats dels espermis.
- F) Factors metabòlics i nutricionals: 5%
 a) Tiroides.
 b) Diabetis.
 c) Trastorns nutricionals greus.

S'ha de tenir en compte que amb freqüència es troba més d'una causa que pot ser responsable del falliment reproductiu.

MITJANS DIAGNOSTICS: (Veure Quadre ~~107~~-1).

La prova per estudiar el factor masculí és el Seminograma o Esperminograma. Es considera normal si el volum és de 2.5 a 5 ml, la concentració és 20 milions/ml.; 70% de motilitat dels espermes amb 50% de progressió cap endavant i 60% formes normals. L'estudi del factor femení inclou la corba de temperatura basal, la biòpsia d'endometri, la histerosalpingografia i la laparoscòpia ginecològica.

La corba de temperatura basal, és molt senzilla de practicar i ens informa del funcionament de l'ovari. Si la corba és monofàsica o plana vol dir que no hi ha ovulació, si la corba és bifàsica hi ha hagut ovulació. *Cal assegurar-se de fer-la amb cura.*

La biòpsia d'endometri ens informa de la possible existència d'infeccions endometrials (tuberculosi) i per altra banda de l'aspecte de les glàndules i de l'estroma, podent dir si hi ha hagut ovulació o no, i si l'endometri està en condicions de rebre l'òvul fecundat. La biòpsia d'endometri es fa ambulatoriament i sempre en la segona part del segle i abans de la pròxima menstruació.

La histerosalpingografia ens informa de l'aspecte de la cavitat uterina i de la presència de pòlips i miomes i de la morfologia i permeabilitat de les trompes. *Es fa ambulatoriament.*

La laparoscòpia ginecològica és cada vegada més utilitzada en l'estudi del factor femení. Podem veure l'aspecte dels ovaris i de l'úter i trompes, diagnosticant adherències per infeccions anteriors. Mitjançant la injecció en el coll uterí de blau de metilé es pot veure si les trompes són permeables o no.

BIBLIOGRAFIA

Prècis: "An update in Obstetrics and Gynecology. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Chicago, 1977"

QUADRE 107-1

A. Estudi del factor masculí: (40% de les causes d'esterilitat).

- Semiogrames o Esperminogrames.

B. Estudi del factor femení:

- Corba de temperatura basal.

- Biòpsia d'endometri.

- Histerosalpingografia.

- Laparoscòpia ginecològica.

HEMORRAGIA PEL NAS

J.M^a Montserrat i Viladiu

CONCEPTE:

L'hemorragia pel nas o epistaxi és fruit d'alteracions de molt divers ordre, tant local com general. Malgrat que les epistaxis sovint són banals poden posar en perill la vida del malalt.

DIFERENTS SITUACIONS D'HEMORRAGIA PEL NAS: Etiologia i clínica:

a) L'epistaxi del nen o del jove: Es produïex practicament sempre pel l'obertura d'un vas situat en l'àrea anterior a l'envà nasal. Aquest lloc està molt vascularitzat exposat a traumatismes i lesions per nescat. Aquesta hemorràgia és més o menys abundant d'un o dels dos costats, però sempre fàcil de cohibir. La sang no va mai barrejada amb moc, encara que es desencadeni al mocar-se. N'hi ha prou de posar un tros de cotó mullat amb un astringent o un vasoconstrictor perquè cedeixi, encara que pugui tornar a aparèixer després d'un petit esforç. Ella sola no produïx mai obstrucció nasal ni cefalga. El diagnòstic es confirma amb la rinoscòpia anterior. De vegades la poca traça a posar l'espèculum fa que aquest fareixi el vas responsable i s'iniciï novament l'epistaxi. Sovint aquest vas està situat al costat ventral del septum i costa de veure. Les radiografies i l'anàlisi són normals excepte una lleugera anèmia en les epistaxis recidivants.

b) Epistaxi del gran o del vell: Aquí el vas sangant és en el terç posterior del nas, prop de les ramificacions de l'arteria esfeno-palatina. És excepcional que sagni l'àrea anterior en una persona de més de 40 anys. Per això aquí l'hemorràgia és més abundant i més difícil de tallar. El vas no és visible per l'examinador. La majoria de les vegades el malalt és un hipertens

un diabètic o pateix una hepatopatia crònica, a vegades les tres coses alhora, encara que la causa més freqüent és la primera.

Les radiografies són normals. Les troballes analítiques a més de l'anèmia estaran en funció de la malaltia general.

Altres hemorràgies ~~menys~~ freqüents depenen de factors locals o generals.

c) Hemorràgies traumàtiques: Si no hi ha altres estructures de la cara o del crani que sagnin no acostumen a ésser abundants.

El mateix es pot dir dels traumatismes quirúrgics.

d) Hemorràgies per tumors nasals benignes:

Fibroma naso-faríngeo. No és una raresa. Es presenta en la segona infància o en la pre-adolescència en el sexe masculí. Les epistaxis són abundants. No cedeixen a les mesures habituals. Són recidivants. El noi està anèmic. En general hi ha obstrucció nasal. Pot haver-hi signes otològics, sordesa o otorrea serosa. S'imposa la rinoscòpia anterior i posterior. Aquesta darrera exigeix de l'examinador un cert hàbit. És necessari fer l'anestèsia local de l'orofaringe per evitar els reflexes en la zona. Posant el mirallet de cavum darrera l'úvula i fent respirar al malalt pel nas es pot inspeccionar directament el tumor. Algunes vegades s'ha de fer l'exploració en el quiròfan sota anestèsia general.

La radiografia lateral de cavum i la de crani en posició occipito-submento placa ens demostra l'existència d'una ocupació darrera el nas. Un estudi tomogràfic pot ser molt útil. El diagnòstic el dona la biòpsia. Aconsellem fer-la en un ambient quirúrgic ja que pot sagnar molt.

Angiofibroma del septum nasal. Tumor angiomatós del septum nasal. L'únic símptoma és l'epistaxi. Aquesta és recidivant. Pot ésser molt abundant. Sempre del mateix costat. És pròpia de l'adult entre 30 i 50 anys. El diagnòstic es fa per rinoscòpia anterior.

Un aneurisme o tumor vascular endocranial, exterioritzat en el nas ^{19085.} pot donar epistaxis, a vegades cataclismiques són rareses.

e) Hemorràgies per tumors malignes: Sovint l'epistaxi és el primer signe. L'hemorràgia és unilateral freqüentment no són copioses, almenys al començament, però sí recidivants. La sang pot sortir barrejada amb moc, hi ha obstrucció nasal. El clínic sovint ho confón amb una sinusitis ja que pot haver cefalea i algun signe d'inflamació concomitant. La rinoscòpia pot ser demostrativa o només mostrar-nos una zona de congestió i sovint pòlips, sempre unilaterals. Hem de sospitar de tota epistaxi barrejada de signes de sinusitis o de poliposis unilateral en la persona gran. La radiografia i les tomografies són quasi sempre demostratives i la biòpsia confirma el diagnòstic.

L'epistaxi de les rinitis o rinosinusitis són molt poc freqüents; només la sinusitis aguda sagna freqüentment. La sang surt barrejada amb moc, tenint tot plegat un color groc vermellós. Pot ésser uni o bilateral. La presentació aguda del cas, l'evolució i l'estudi radiogràfic orienten el diagnòstic.

També durant la pubertat i l'embaràs poden presentar-se epistaxis sempre benignes.

f) Hemorràgies en les malalties hematològiques vegades l'hemorràgia és el primer símptoma. Per això que en front de tota epistaxi recidivant que no presenti signes locals que l'expliquin i no cedeixi al tractament correcte, s'ha de fer un estudi hematològic. El trastorn pot ésser en els vasos, com en la telangiectasia hereditària de Rendu-Osler. Malaltia que pot començar en la pubertat amb epistaxi de repetició que pot ésser la primera manifestació de la malaltia. El diagnòstic es farà per la presència de telangiectàsies a la cara i mucoses.

També les alteracions plaquetàries i trastorns de la coagulació, hemofília i hipòtrombinèmies poden ser la causa d'epistaxi.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC:

Es imprescindible fer primerament una història clínica i una exploració física acurades. (Veure apartat anterior).

En el quadre B~~108~~-1 es resumeixen les proves graonades que cal fer en cada situació clínica.

Bibliografía

Kindler, W.: "Epistaxis"-Tomo I, pp.105-118, En: Tratado de O.R.L.- Berende, J., Link, R., Zollner, F., Ed. Científico, Med. Barcelona -1969

Legent, F., Beanvillan, C., Narcy, Ph.: "Epistaxis" - 20310 A₁₀, En: Encycl. Méd. Chirur. Ed. techniques-Paris-1975.

Poch Viñals, R.: "Epistaxis. La irrigación de la fosa nasal. Formas clínicas y diagnóstico de las epistaxis y diagnóstico local de las epistaxis". Arch. Fac. Med. Madrid 1:19-34, 1973.

PROVES GRAONADES EN LES HEMORRAGIES PEL NAS.

	<u>PROVA</u>	<u>OBSERVACIONS</u>
EPISTAXI DEL NEN O DEL JOVE.	Rinoscòpia anterior	La Rx i l'anàlítica normals llevat d'una lleugera anèmia en les recidivants.
EPISTAXI DEL GRAN O DEL VELL		Descartar HTA, diabetis, o hepatopatia crònica. La Rx i l'anàlítica normal. Llevat d'una lleugera anèmia en les recidivants.
HEMORRAGIES TRAUMÀTIQUES.	Rinoscòpia (si és possible) Rx: de crani, sinus paranasals, base de crani.	
SOSPITA DE TUMORACIÓ	Rinoscòpia ant. i post. Rx. de cavum lat. de base de crani de sinus paranasals (Tomografies si cal) Biòpsia. (Cal fer-la en ambient quirúrgic pel perill d'hemorràgia masiva).	
HEMORRAGIES DE LES MALATIES HEMATOLOGIQUES.	Estudi hematològic complet.	

VERTÍGENS

J.M. Aragonés Ollé

P. Abelló

CONCEPTE:

Vertígen és la sensació subjectiva de moviment rotatori, bé del propi individu o dels objectes que l'envolten. Quan ens hi volem referir en concret, en diem vertígen rotatori. En sentit ampli, vertígen correspon també al que correntment s'entén per mareig: sensacions d'inestabilitat, de surar o d'anar-se'n el cap, d'enfonçament o de lateropulsió, impressió de sentir-se com borrarxo. Rodament o rodesa de cap, "cap rodó" (empordà) i terbolina són sinònims. "Vèrtig" és un castellanisme d'ús corrent però no admés.

No s'han de considerar veritables vertígens vestibulars les lipotímies, les crisis nervioses amb pèrdua de coneixement, els estats confusionals i la incapacitat de concentrar-se, les cefalàlgies lleugeres, com tampoc l'angoixa causada per la proximitat d'un espadat (vertígen d'alçada). Els mareigs dels viatges (cinetosi), tot i ser en part de causa laberíntica, no entra dins el concepte del vertígen patològic.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Els vertígens es divideixen, per la seva topografia, en perifèrics i centrals. Es relacionen els perifèrics amb les lesions del laberint o de la primera neurona del nervi vestibular. La vista i la sensibilitat (tàctil i sobretot profunda), que són els altres elements del trípodè perifèric que

dóna informació als centres de l'equilibració, poden produir trastorns de l'equilibri corporal, però no sensacions vertiginoses.

Veure Quadre 109-1.

SÍMPTOMES I SIGNES:

No existeix cap tipus de vertígen patognomònic que pugui assenyalar-nos l'origen central o perifèric de la lesió vestibular, però podem dir d'una manera molt general que les crisis de començament brusc acompanyades d'acúfens i hipoacúsia, i d'una constel.lació vegetativa (nàusees, vòmits, sudoració, pal.lidesa, diarrees, etc.), són més pròpies de les afeccions vestibulars perifèriques, mentre que els estats vertiginosos duradors, amb un començament insidiós, a vegades ben tolerat, parlen més a favor d'una lesió dels centres o de les vies vestibulars centrals; però aquesta és una regla general que té nombroses excepcions.

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNÒSTIC:

D'una manera progressiva, hem de sotmetre el malalt vertiginós a les proves següents:

a) Otoscòpia: que serà demostrativa en el cas de l'otitis colesteatomatosa. Una prova pneumàtica pot demostrar l'inici d'una laberintitis en donar un signe de la fístula positiu.

b) Examen acumètric amb diapasons (assequible) i especialment per audiometria (més complexe, però fiable, sensible i d'una gran especificitat pel diagnòstic d'algunes malalties laberíntiques). És l'element principal per demostrar l'existència d'un ^{malaltia de} Ménière que sospitavem per la clínica: sordesa de percepció unilateral, fluctuant quan les crisis a les freqüències greus, perden progressivament als aguts i amb recrutment a les proves supraliminars.

c) Investigació del nistagmus espontani, a ulls nus, sensibilitzat per les "mitades" laterals o observat anul.lant la fixació de la mirada (ulleres il.luminades, de 20 dioptries, de Frenzel). El de tipus horitzontal o horitzont-rotatori es troba a qualsevol etiologia, davant les crisis. Fora d'elles o sense acompanyar vertígen, és més propi de les afeccions centrals. També són nistagmus d'origen central els verticals i els dissociats d'un i altre ull.

d) Examen de les alteracions de l'equilibri axial i segmentari, de la marxa

e) Exploració laberíntica amb estimulacions vestibulars, calòriques i rotatòries, amb registre electronistagmogràfic de les respostes

f) Estudi radiològic de l'orella, especialment del conducte auditiu intern, en projeccions standard (Stenvers, Towne, i SchüllerII) i tomogràfiques (àntero-posteriors). Quan la sospita és més seriosa, cal fer cap a una prova més agressiva, la cisternografia opaca per injecció lumbar de 0,5 cc. de pantopaque. O controlar l'expansió a l'angle porto-cerebel.lós per TAC amb contrast endovenós.

També és útil l'estudi de la columna cervical i àdhuc les arteirografies d'arteria vertebral, quan la seva insuficiència sembla molt certa.

Veure Quadre 109-2.

BIBLIOGRAFIA

Diagnòstic dels vertígens. P. Abelló, J.M. Aragonés, A. Garcia-Piris, J. Obach i J. Pinart. Monografies Mèdiques, 4 Edicions 62. Barcelona, 1970.

QUADRE 109-1

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

Causas perifèriques dels vertígens

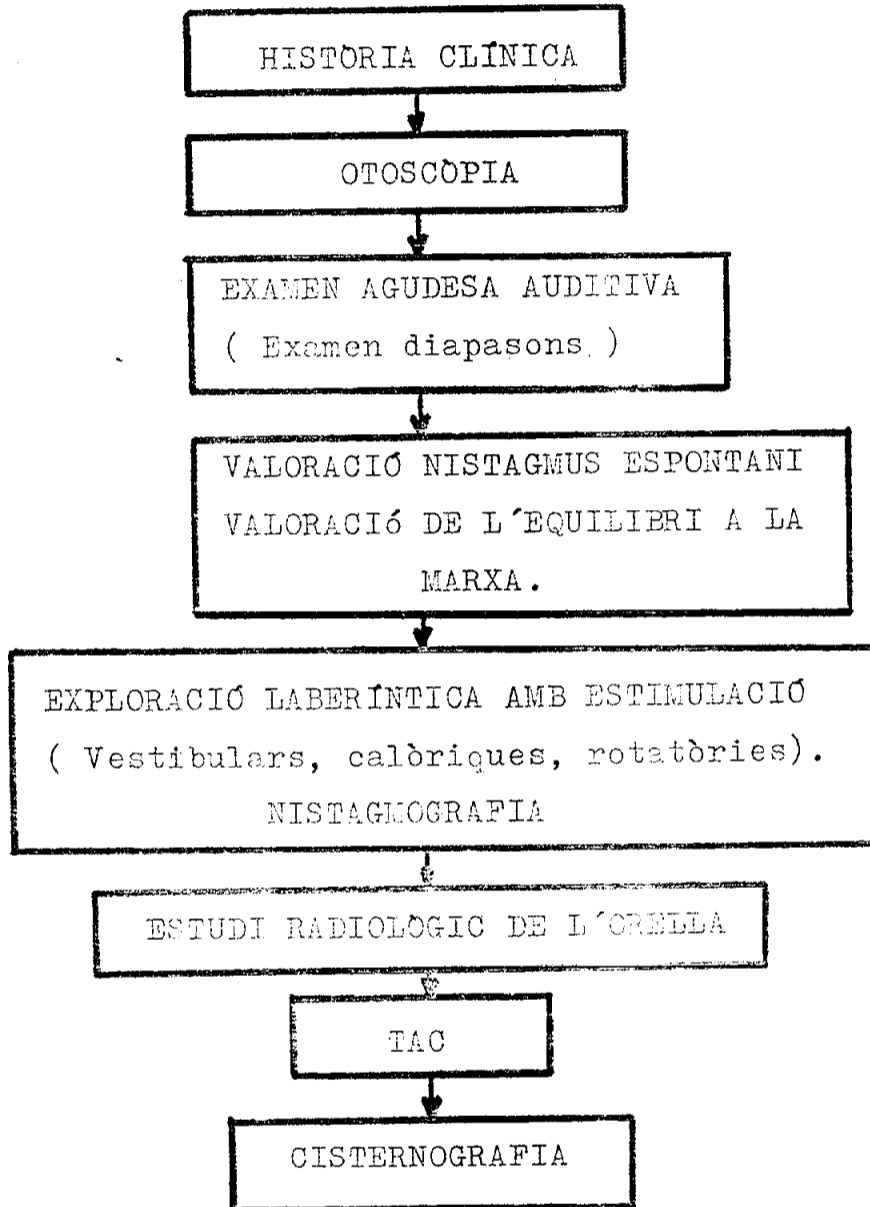
- Malaltia de Ménière.
- Traumatismes (fractures de penyal).
- Inflammacions (laberintitis per complicació d'un colesteatoma de l'orella mitjana).
- Intoxicacions (especial menció de les iatrògenes per aminoglicòsids).
- Claudicacions brusques del laberint (de causa vascular o vírica.).
- Isquèmia laberíntica crònica i trastorns otolítics (vertígen posicional benigne o paroxíctic).
- Procés víric o focal (neuronitis vestibular)
- Causa tumoral (neurinoma de l'acústic).

Causas centrals dels vertígens

- Neurinoma d'acústic
- Esclerosi múltiple.
- Heredodegeneracions espino-cerebel·loses.
- ⊕ Insuficiència vèrtebro-basilar
- Síndrome de Barré-Liéou,
- Empremta basilar
- Diferents tumors
- Síndrome de Wallenberg
- Siringobulbia.

QUADRE 109-2

PROVES GRAONADES DAVANT DEL VERTÍGEN:



CAPITOL 110ODINOFAGIA

Joaquim Burgués i Vila

CONCEPTE:

Entenem per odinofàgia la dificultat per engolir, acompanyada de dolor. Això estableix una diferència amb la disfàgia ja que aquí hi ha dificultat per engolir però sense dolor.

ETIOLOGIA:

Com principals causes d'odinofàgia citarem:

- a) Inflamacions de la mucosa de la boca i faringe en general.
- b) Infeccions agudes de la regió citada, especialment infeccions del teixit limfàtic de l'anell de Waldeyer.
- c) Cossos estranys.
- d) Neoplàsies malignes de la boca, orofaringe, hipofaringe i esòfag.
- e) Ingestió de substàncies càustiques.
- f) Espasmes de la musculatura cricofaríngea, per incoordinació neuromuscular.

CLINICA I PROVES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC:

(Veure quadre 115-1)

Generalment el malalt es queixa que al menjar es troba amb una dificultat per engolir i sobretot que quan engoleix li fa mal. L'anamnesi ens dirà si aquesta dificultat s'ha presentat d'una manera aguda o no, si hi ha febre, si li costa empassar-se els aliments sòlids o líquids. Aclarirem també si el dolor el localitza a nivell de la faringe o bé a nivell de l'esòfag.

Començarem per fer una bona faringoscòpia acurada i metòdica, genives i dents, llengua (no oblidem els costats de la llengua), replec glosso-amigdalí, sòl de la boca, pilars anteriors de les amígdales i paladar.

Si la causa de l'odinofàgia prové d'aquesta zona, podrem trobar des d'unes aftes sense cap importància fins a un tumor.

Les causes més freqüents d'odinofàgia en aquesta zona són: les aftes, amigdalitis aguda, faringitis aguda, (pensem en les faringitis metabòliques), flemó amigdalí i tumors. És freqüent trobar cossos estranys clavats a l'amigdala.

També s'han d'explorar mitjançant un mirallet la laringe, la base de la llengua i les parets laterals de la hipofaringe. La base de la llengua pot presentar inflamacions agudes (angina i flemó), o bé tumoracions ja infiltrants ja vegetants.

Una altra causa aguda d'odinofàgia la constitueix la epiglòtis, afecció no massa freqüent.

A nivell de la hipofaringe el tipus de lesions que provoquen dolor a l'engolir són gairebé sempre tumors. El tipus d'odinofàgia és crònica. El malalt es queixa que li costa empassar-se el menjar però sobretot que quan se l'empassa li fa mal. És un mal que ha anat augmentant amb el temps. De vegades la saliva està tenyida de sang.

Amb el mirallet de laringe veurem segurament una ulceració o un tumor en el sí piriforme, paret lateral de la hipofaringe, epiglòtis o regió retrocricòidea.

Els cossos estranys més freqüents són les espines de peix, o els petits ossos punxeguts que generalment acostumen a clavar-se en les valècules. Generalment una exploració acurada, utilitzant anestèsia tòpica (solució de clorhidrat de tetracaina a 1.1%), una bona il·luminació i el mirallet de laringe ens permetrà fer el diagnòstic.

Tant els cossos estranys com els tumors de l'esòfag acostumen a produir una disfàgia sense dolor, es tracta generalment d'una disfàgia obstructiva.

Hem de malfiar-nos de les diafàgies d'origen neuromuscular ja que moltes vegades sota aquest diagnòstic s'hi amaga un tumor de l'espai hipofaringi o retrocricòide.

Quan la inspecció directa de la boca i faringe o bé indirecta de la faringe i hipofaringe no ens porta a cap resultat i sospitem una lesió a aquest nivell, hem de procedir a practicar una hipofaringoscòpia directa. La prova s'ha de fer amb anestèsia general i utilitzant el microscopi operatori amb un objectiu de 300 o 400 mm de distància focal. L'agressivitat d'aquesta prova va lligada al risc de l'anestèsia total.

L'exploració de l'esòfag la ferem primerament amb radiografies seriades, utilitzant contrast i, si queden dubtes, indicarem una esofagoscòpia que amb els actuals esofascops flexibles és pràcticament inocua.

BIBLIOGRAFIA

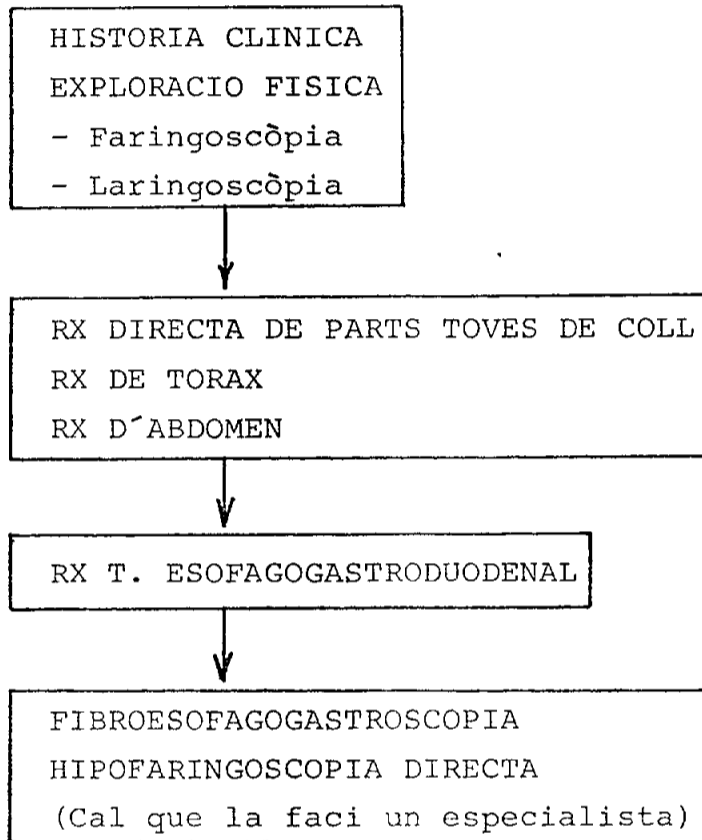
AUBRY M., NEVEU M.: Las consultas diarias en O.R.L. y patología de la cara y el cuello. Toray Masson, Barcelona, 1971

BERENDES J., LINK R., ZOLLNER F.: Tratado de otorrinolaringología. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1969

QUADRE 110-1

ODINOFAGIA

PROVES GRAONADES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC



CAPITOL 111OTALGIA

Joaquim Burgués i Vila

CONCEPTE:

Otalgia és el dolor d'orella. També s'en diu Otodinia.

La causa de l'otalgia es pot trobar en la mateixa orella (externa, mitjana o interna), o bé ser conseqüència d'una afecció situada a un altre lloc. (otalgia reflexa).

En l'otalgia d'origen auricular:

CLASSIFICACIÓ, CLÍNICA I MITJANS DE DIAGNÒSTIC: (Veure quadre 111-1)

A) ORELLA EXTERNA:a) Pavelló:

1) D'origen inflamatori: Hem de pensar especialment en la furunculosi, trobarem els quatre signes cardinals de la inflamació: vermellor, inflor, dolor i calor, amb o sense febre. Encara que molt menys freqüent s'ha de pensar també en l'herpes zoster i en l'crisipela. En el primer cas hi haurà les clàssiques vesícules que es poden veure fins i tot en el mateix timpà quan es fa l'otoscòpia. En el segon cas la pell té el típic aspecte de l'crisipela.

2) D'origen traumàtic: Hi ha l'antecedent del trauma. El punt que ha rebut el cop està vermell i és dolorós. Quan hi ha fluctuació (otomastoma) s'ha d'aspirar i donar antibiòtics per evitar la infecció, la qual podria produir una pericondritis amb la consegüent deformitat del pavelló.

b) Conducte auditiu extern:

Aquí les causes poden ésser també d'origen inflamatori i d'origen traumàtic.

1) Inflamatori: Furunculosi localitzada en un punt. L'O-

otoscòpia és dolorosa però fent-se amb molta cura es pot veure una inflamació localitzada, dolorosa al tacte. Pot haver-hi una infecció generalitzada en els dos terços externs del conducte que fins i tot impedeixen veure el timpà. En aquest cas, és difícil, de vegades, poder dir si la otitis externa és primitiva o bé és secundària a una otitis mitjana. En les otitis externes generalitzades és freqüent trobar proteus, piocianic o pseudomones. S'ha de pensar en la possibilitat d'una neoplàsia d'orella externa o mitjana quan, malgrat el tractament, persisteix el dolor i la supuració, és fètida i sagnant.

2) Traumàtic: Generalment és el mateix malalt qui es produeix el traumatisme al gratar-se el conducte auditiu amb un clip, o objecte similar. Altres vegades és a l'intentar treure, especialment en els nens, un cos estrany o cerumen del conducte, tant per part del metge com de la mare.

B) ORELLA MITJANA:

1) Otitis aguda: Complicació, en general, d'una infecció de les vies aèries superiors (adenoiditis, sinusitis), que infecten l'orella mitjana via la trompa d'Eustaquí. El dolor és agut, el timpà està congestionat, especialment es veuen els vasos sanguinis de la perifèria timpànica i del mànec del martell insorgitats. Després tot el timpà queda bombat i vermell, el dolor augmenta. L'evolució pot ésser vers la curació o s'estableix una supuració que indica la perforació timpànica i la consegüent evacuació de l'abscess de l'orella mitjana, en quin moment el dolor normalment cedeix.

2) Mastoiditis: Complicació d'una otitis mitjana. En aquest cas la simptomatologia que ja existia es fa més aparatosa. El dolor augmenta i es localitza en la regió mastoidea que es torna dolorosa a la pressió. A l'otoscopia es pot veure el terç intern de la paret postero-superior del conducte inflada i moltes vegades es veu una supuració pulsàtil que surt a través de la perforació timpànica.

3) Traumatisme: Per augment de la pressió de l'aire del conducte (bufetada, explosió) es pot produir una perforació del timpà. Hi ha dolor intens i a l'otoscòpia es pot veure la perforació.

4) Neoplàsia de l'orella mitjana: Ja l'hem comentada abans.

C) ORELLA INTERNA

En el cas d'una petrositi, conseqüència d'una supuració crònica, hi ha neuràlgia facial, dolor ocular, paràlisi del motor ocular extern (Síndrome de Grandedigo). El tractament és quirúrgic.

Otàlgia reflexa.

La causa pot estar en: 1) Amígdala, llengua, faringe, hipofaringe, (etiologia inflamatòria o neoplàsica).
2) Aparell mastegador (molars inferiors).
3) Articulació temporo-mandibular.

BIBLIOGRAFIA

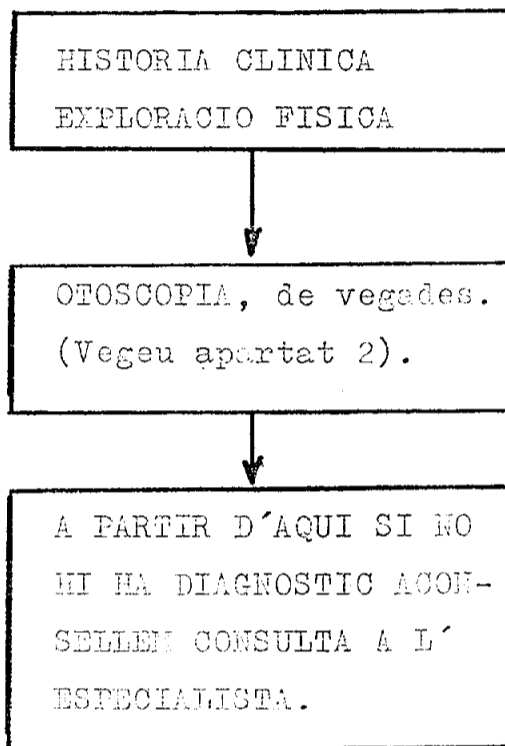
AUBRY M., NEVEU M.: Las consultas diarias en O.R.L. y patología de la cara y el cuello. Toray Masson. Barcelona, 1971

BERENDES J., LINK R., ZOLLNER F.: Tratado de otorrinolaringología. Editorial Científico-Médica. Barcelona, 1969

QUADRE 177-1

OTALGIA

MITJANS GRACIATS DE DIAGNOSTIC



HIPOACUSIA

Joaquim Burgués i Vila

CONCEPTE:

El mot hipocússia ens indica una disminució de l'acuitat auditiva. Resulta un mot imprecís si no hi afegim un adjectiu que ens orienti sobre la intensitat de la pèrdua d'audició que sofreix l'individu. Haurem de parlar, doncs, d'una hipocússia lleugera, moderada o intensa. La quantificació en decibels de cadascuna d'aquestes hipocússies no és igual per a tots els autors. Podem donar una idea aproximada dient que una hipocússia lleugera equivaldria a una pèrdua d'audició de 30-40 dB, en una hipocússia moderada hi hauria una pèrdua de 40-60 dB, i en la hipocússia intensa de 60-85 dB. Més enllà de 85 dB parlarem de sordesa. Una còfosi és la sordesa total i absoluta.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

La primera classificació que podem fer és: A) Hipocússia o sordesa de conducció, quan la causa està en el conducte auditiu extern o en l'orella mitjana. B) Hipocússia o sordesa de percepció, que pot ésser còcleare (quan la causa es troba en la còclea) o C) retrocòcleare (quan la causa està entre la còclea i el còrtex cerebral).

A) Hipocússia o sordesa de conducció (audició per via òssia conservada).

a) Congènita: -atrèsia del conducte auditiu extern.

-Absència d'un o més ossets de l'orella mitjana

b) Adquirida: En aquest apartat hi trobem:

-Traumatismes

-Inflamacions del conducte auditiu extern

-Taps de cera o cossos estranys

- Inflamacions o supuracions (tant agudes com cròniques de l'orella mitjana.
- tumors
- manca de permeabilitat de la trompa d'Eustaqui (hiperplàsia adenoidea o tumors de rinofaringe).

B) Hipoacusia o sordesa de percepció (pèrdua d'audició tant per via aèria com òssia).

a) Congènita: Absència o malformació d'algun dels elements de l'orella interna.

b) Adquirida: Laberintitis:

- d'origen iatrogènic (especialment medicamentós tipus salicilats, estreptomina, kanamicina, antibiòtics del grup aminoglucòsids, etc.)
- Traumàtica (fractures o trauma sonor)
- Malaltia de Ménière
- Degenerativa (presbiacusia)
- Tumors (neurinoma de l'acústic)
- Esclerosi múltiple

CLÍNICA:

Quan es tracta d'un adult és el mateix malalt el que ve però no hi sent. L'adult en general ens orienta cap a un diagnòstic. Pensarem en una otitis catarral quan la pèrdua de l'audició coincideix amb un refredat. La coincidència amb un refredat o l'existència de supuració ens orienta vers una otitis catarral o supurada. La hipoacusia progressiva ens farà pensar més en una sordesa de percepció o en una otospongiosi, aquesta comença a l'edat juvenil, en les dones, i empitjora després del part i la lactància. En la síndrome de Ménière és característica la sordesa, vertígens i acúfens.

En el nen petit sospitarem una hipoacusia quan trobem que no segueix un desenvolupament de la seva psicomotricitat d'acord

amb l'edat cronològica. Generalment són els pares o els mestres els que diuen que el nen no hi sent, o que està retardat en la parla. Recordem que quan el nen té un any pronuncia diferents mots i obeeix ordres senzilles.

MITJANS DE DIAGNOSTIC (Veure quadre ~~112~~-1):

Les proves que es poden fer per a determinar l'acuitat auditiva són diferents segons es tracti d'un nen de menys de 4-5 anys d'un nen més gran o d'un adult. En el primer cas es poden utilitzar proves orientadores, cercant l'acte reflex del nen. S'utilitzen com estímuls sorolls, sons, paraules etc. Als nens de 4-5 anys podem fer-los repetir paraules o números situant el nen a diferents distàncies de l'explorador. L'especialista pot en aquesta edat fer una audiometria tonal amb resultats força fiables.

En l'adult podem utilitzar, com orientació i diagnòstic diferencial entre una hipocúcia de conducció i de percepció, els diapasons. Generalment n'hi ha prou amb el diapasó de 256 vibracions, el de 512 v., el de 1024 v. i el 2048 v. Comparant el temps no ho sent el malalt i el metge (en el supòsit de que aquest tingui una audició normal) o comparant l'audició de les dues orelles del malalt tindrem una orientació quan n'hi ha o no una hipocúcia. Més útils són les proves de Rinne i Weber (veure proves fonamentals).

BIBLIOGRAFIA

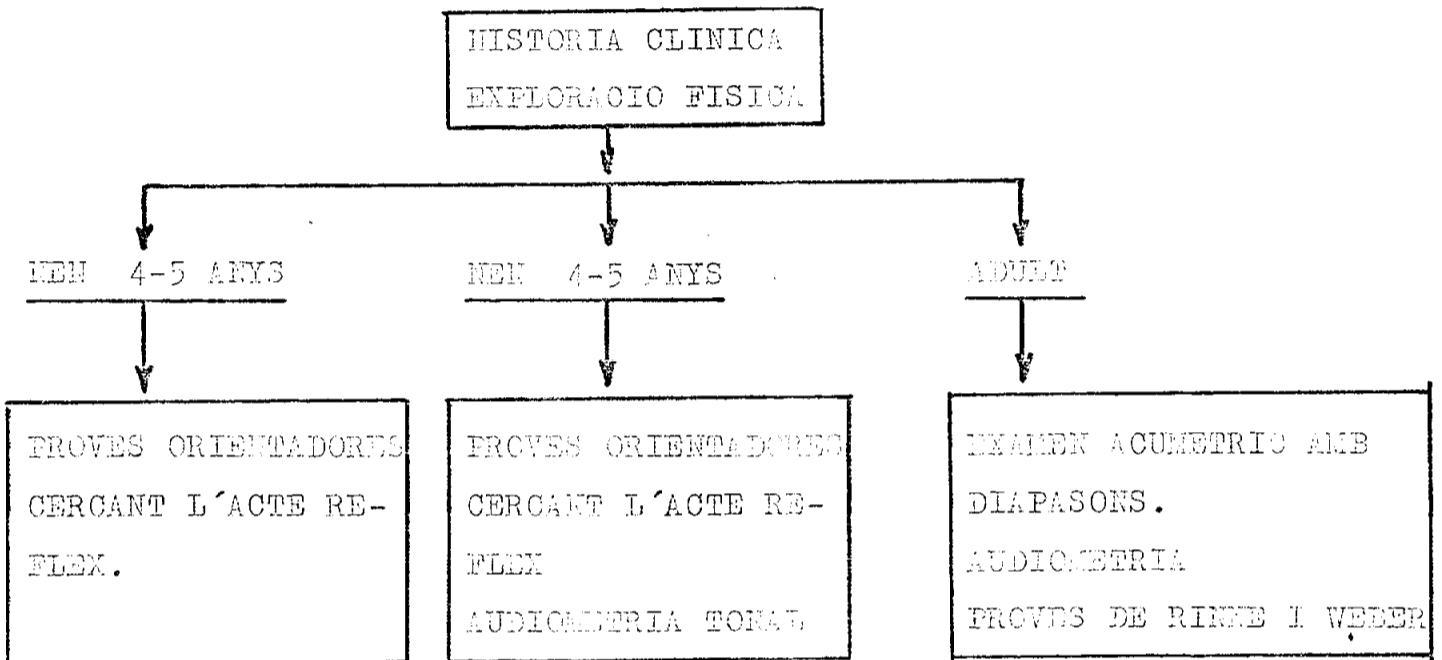
AUBRY M., NEVEU M.: Las consultas diarias en C.R.L. y patologia de la cara y el cuello. Toray Masson, Barcelona, 1971

BERENDES J., LINK R., ZOLLNER F.: Tratado de Otorrinolaringologia Editorial Científico Médica Barcelona, 1969

QUADRE 112-1

HIPOACUSIA

PROVES GRAUENADES DE DIAGNOSTIC



RINITIS

Josep M^a Montserrat i Viladiu

CONCEPTE:

S'entén per rinitis tot procés inflamatori nasal.

CLASSIFICACIO i CLINICA:

A més de les infeccions de la pell del vestíbul nasal hi ha rinitis específiques, rinitis agudes i rinitis cròniques.

A) Rinitis Vestibular:

Es tracta d'un micro abscess peripil·lar dels pèls del nas. La infecció passa d'un pèl a l'altre i es cronifica amb curts intervals asintomàtics.

Fluruncul de l'ala.- Infecció estafilocòcica del folícul dels pèls del nas. Generalment dona febre i malestar general.

Impètigem.- Aquest apareix sovint amb una corisa. Es fa una flictona que es contraïa, d'una cresta groga. S'escampa en forma de taques per la pell de la base del nas i del llavi superior.

B) Rinitis específiques:

La rinitis variòlica, diftèrica, tuberculosa, sifilítica i gonocòcica són raríssimes, així com la rinitis del nounat a estreptococs o estafilococs.

Rinitis de febres eruptives.-En el xarrampió, escarlatina, rubèola, hi ha un catarro naso-conjuntival amb rinorrea aigualida i fort enrogiment de les mucoses.

C) Rinitis agudes:

Corisa comú.- És la més comú de les malalties. Comença amb

coïssor al nas i ulls amb congestió de les mucoses que estan cobertes de moc aigualit i abundant, després es fa groc. Aquest pot faltar el primer dia. Dura uns vuit dies. S'acompanya d'aixafament, febreta, cefàlea, etc. L'inici és brusca. La bilateralitat, la manca de sang en el moc i l'evolució són signes importants en el diagnòstic. És el responsable del 90% de les rinitis cròniques i de la majoria de sinusitis cròniques.

D) Rinitis cròniques:

Poden ésser l'expressió de diferents patologies que resumirem en les següents formes clíniques:

Rinitis crònica mucopurulenta.- Aquí hi ha signes d'inflamació, amb febreta. La rinoscòpia ens demostra mucosa congestiva amb moc o pus. S'acostuma a iniciar amb un coriza agut que passa a la cronicitat. Sovint hi ha una sinusitis sobreafegida amb velat sinusal. La punció sinusal treu moc o mocopus, que un terç de les vegades és estèril. Pot haver-hi algun pòlip a fosa o a meitat mig. La biòpsia d'aquests pòlips i de la mucosa dona un patró inflamatori amb infiltració histio-linfocitària. És unilateral i cal fer una cuidadosa exploració i fer el diagnòstic diferencial amb sinusitis, tumor nasal, i en els nens amb el cos estrany.

Rinitis crònica hipertròfica.- La histiologia s'assembla a la rinitis mucopurulenta, però amb una riquesa de teixit fibrós que fa la mucosa nasal més gruixuda. Els símptomes subjectius són també l'obstrucció. Aquesta és a bàscula o alternant, més en decúbit. Hi ha poca rinorrea i a vegades la mucosa és brillant i seca. Creiem que sovint té un origen iatrogènic degut a l'ús indiscriminat de gotes vasoconstrictores. Algunes vegades la hipertrofia és molt marcada en els cornets sobretot a l'inferior. Quan es localitza a la cua d'aquest darrer parlem d'hipertrofia de cues de cornet.

Rinitis vasomotora.- Aquí el responsable dels símptomes és fonamentalment la reacció de la mucosa nasal en front d'estímuls exògens o endògens. Entre els primers els al·lèrgens; entre els segons factors hormonals, (embaràs, menstruació), psíquics, stress, canvis de temperatura, etc. La rinitis vasomotora no al·lèrgica sembla que neix d'un estímul parasimpàtic que a través del nervi vididà determina l'edema i el trasudat, d'aquí els esternuts, l'obstrucció nasal i la rinòrrhea. La rinòrrhea sempre és aigualida i bilateral. S'acompanya de llagrimaig i a vegades de prurit al nas i als ulls. Pot manca algun símptoma. Evoluciona a crisi o a pauses sobre uns símptomes menys acentuats.

L'edema crònic pot evolucionar cap a una poliposi nasal o nasosinusal amb infeccions sobre-afegides, amb cefalca, cansament, anorèxia, nerviosisme, etc.

Rinitis al·lèrgica.- És en la clínica molt difícil de diferenciar de l'anterior. La tríada simptomàtica és la mateixa: esternuts, obstrucció nasal i rinòrrhea aigualida acompanyades d'epífora i picor al nas i als ulls. Evoluciona a crisis sobretot estacionals (poliposi) o bé en forma més o menys contínua, no periòdica o perenne (al·lèrgia a la pols, als fangs, etc...) En el primer cas el diagnòstic i la recerca de l'al·lèrgè és molt més fàcil que en el segon. La rinitis al·lèrgica pot presentar poliposi nasal més o menys abundant.

Els tests cutanis, la eosinofília amb sang o moc, l'estudi de l'IGE tant en suero com en el moc, són de gran utilitat per fer el diagnòstic diferencial amb la rinitis vasomotora. Així mateix les proves de provocació nasal que estudien l'evolució de l'obstrucció al posar la mucosa amb contacte amb diferents al·lèrgens. És un test que pot donar reaccions de tipus anafilàctic i s'ha de fer per una persona avessada.

Malaltia de F. Widal o malaltia de l'aspirina. - Es caracteritza per asma, poliposi nasal i intolerància a l'aspirina o analgèsics. Pot aparèixer després d'una polipectomia, però que cal vigilar la prescripció d'aquests medicaments.

Rinitis atròfica. - Aquí les lesions histològiques són diferents. Hi ha un predomini de l'atròfia de la mucosa que es presenta prima i seca. Les fosses són amples amb els cornets petits i recoberts de crostes que poden ésser fèrides. Baixen mocs secs per la faringe. Hi ha obstrucció nasal amb sequedat. La neteja de les crostes millora l'obstrucció.

BIBLIOGRAFIA

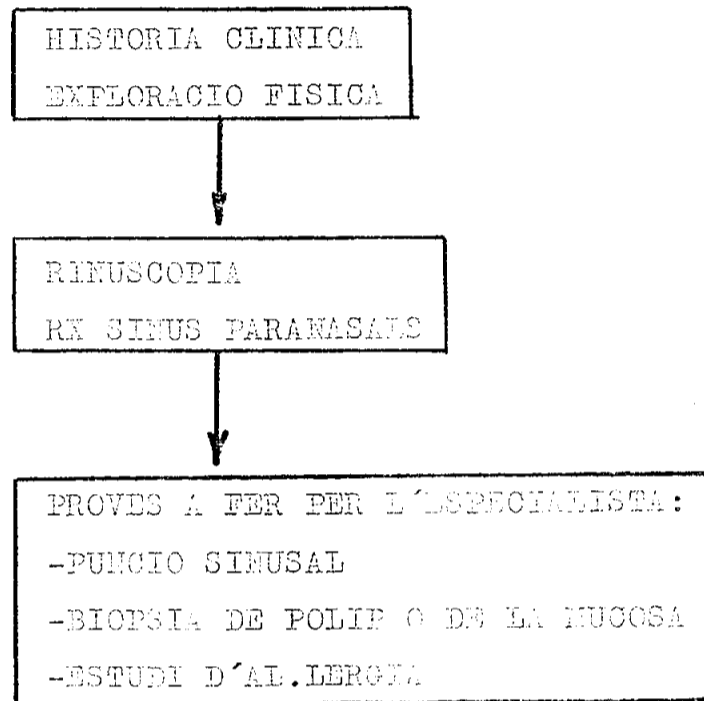
NAUMANN HH.: "Inflamaciones triviales de las fosas nasales y senos paranasales" Tomo I pp. 205-228, A: "Tratado de Otorrinolaring. Berendes J., Link R., Zollner F. Ed. Científico Médica Barcelona, 1969

WOORSTEEN KH.: "Infecciones específicas de las fosas nasales y de los senos paranasales" Tomo I. pp. 378-406 A: Tratado O. R.L. Berendes J., Link R., Zollner F. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1969

QUADRE 113-1

RINITIS

PROVES GRAUHADES DE DIAGNOSTIC



PRUIJA

Jordi Peyrí i Rey
Carles Ferrandiz Forraster

CONCEPTE:

La pruija és una sensació desagradable produïda per diversos estímuls sobre la pell i por ésser definida com l'expressió inconscient de sensacions cutànies que porten a la persona a gratar-se o restregar-se. És un dels signes més freqüents de la patologia cutània i el mecanisme de producció es pot explicar com senyals de terminacions no especialitzades de la pell, estimulades per mediadors químics i que per les vies sensibles segueixen el cordó anterolateral i arribant al tàlem produeixen el reflexe del gratar amb o sense el reconeixement del còrtex.

ETIOLOGIA:

La pruija pot ser produïda per causes cutànies o per causes endògenes (quadres 142-1 i 142-2), no incloent-hi dins les causes cutànies una llarga llista de dermatosi que reproduïxen pruija localitzada, totes aquelles que fan un procés inflamatori a la dermis.

CLINICA:

Per efectuar el diagnòstic clínic, al quadre 142-3 venen relacionades les malalties internes que donen pruija amb els signes i símptomes més importants, però les característiques d'aquesta pruija són importants per pensar la seva etiopatogènia.

- a) Intensitat. Afectant l'estat general quan és molt intens i depenent de l'estat emotiu del malalt.
- b) Qualitat. El caracter impulsiu de l'escabiosi és típic.
- c) Durada. El caràcter persistent és molt suggestiu d'una psiconeurosi, la persistència molt temps és indicatiu de malignitat.
- d) Periodicitat. El canvi estacional de la pruija és molt característic de l'atòpic i de la sequedat de pell, en aquest cas és el què es diu pruija hiemalis (hivern).

e) Horari: És una dada molt important per valorar la pruija i condicionades per l'activitat de l'individu, així la urticària col·lèrgica empitjora cap el vespre i a l'escabiosi amb l'escalfor es fa insuportable; les parasitosis vermiculars donen pruija de 2 a 3 de la matinada.

f) Localització. malgrat la generalització de la pruija sempre hi ha uns punts preferents, com succeeix a la urticària amb component de pressió de localització a les zones de fricció.

g) Altres factors. El lloc de residència i el mitjà ambient orienten la possible malaltia tropical o parasitària, en aquest cas la història familiar és sempre positiva. Sempre a una història de pruija no pot faltar l'antecedent d'ingesta de medicaments ja que moltes toxicodèrmis tenen la pruija com únic símptoma i sense cap altre lesió cutània. L'edat del malalt orienta la malaltia de base i la pruija senil és deguda a la sequedat de la pell en quasi tots els casos. En els nens un procés molt freqüent és l'estròfulo, terme molt confús i sembla un estat d'hipersensibilitat als tòpics o a insectes i a les lesions clíniques són paoules amb una petita vesícula al centre (pàpula amb barret).

MITJANS DE DIAGNOSTIC:

Davant d'una pruija generalitzada s'imposa fer una sèrie de proves graonades (quadre 42-4) tenint en compte que la història clínica és molt important així com l'exploració de pell, ja que el diagnòstic de la lesió cutània és definitiu, moltes vegades necessiten de l'estudi histològic. A vegades la pruija crònica precedeix una proliferació maligne i no poden etiquetar-la fins que es manifesti. La majoria de les proves assenyalades s'han de fer només quan tenim signes clínics orientatius del procés que volem descartar i no fer un protocol amb tota una bateria de proves. Darrera de totes les exploracions assenyallem l'informe psiquiàtric perquè només quan tota causa orgànica ha sigut exclosa podem classificar-la com psicògena.

BIBLIOGRAFIA

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

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

QUADRE 144-1

PRUIJA

CAUSES CUTANIES DE PRUIJA GENERALITZADA

1. Zoonosi: Pediculosi, picades d'insecte, escabiosi i altres acariosi.
2. Dermatitis de contacte, dermatitis atòpica i aditrodèrmies.
3. Urticaria.
4. Retenció de la suor: Miliaries.
5. Líquen pla i dermatitis herpetiforme.
6. Toxidèrmies.
7. Xerosi cutània i ictiosi.

QUADRE 144-2

PRUIJA

CAUSES ENDOGENES DE PRUIJA GENERALITZADA

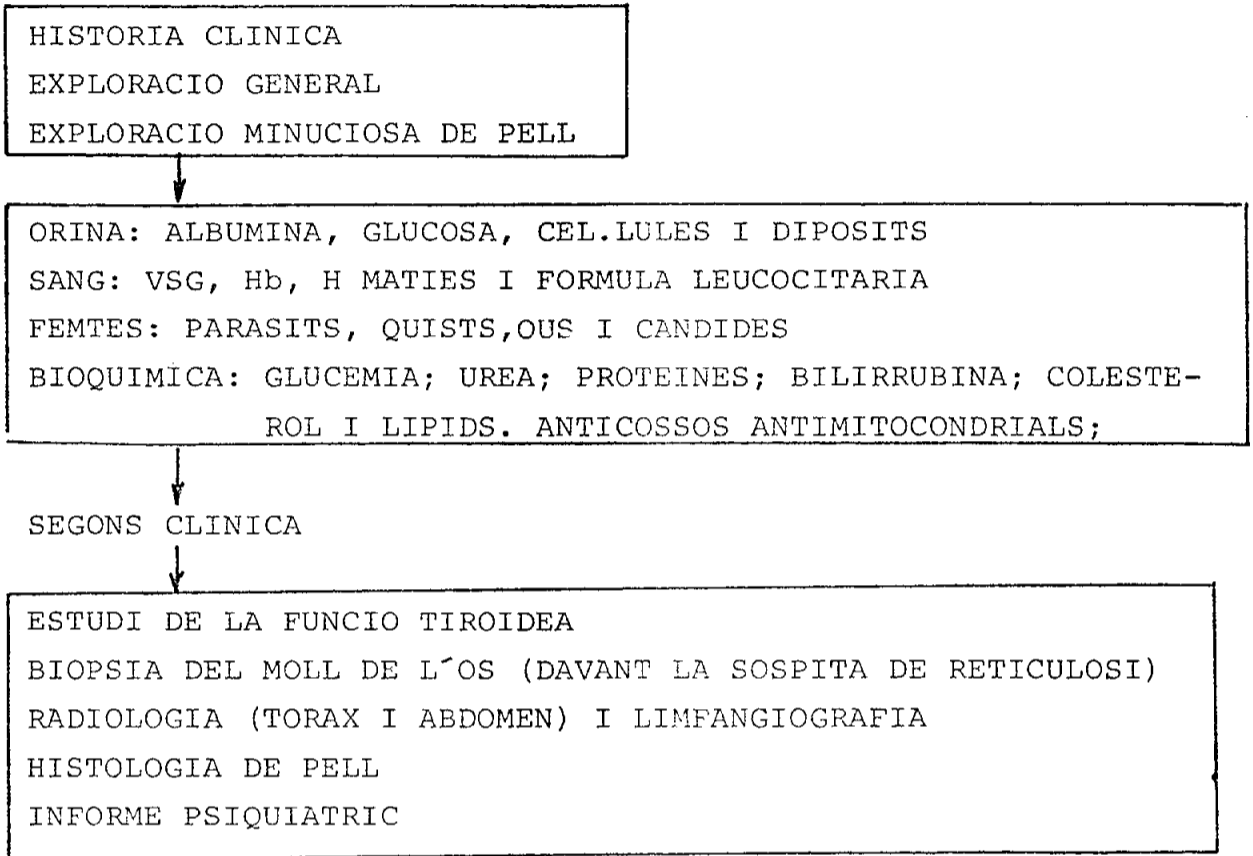
1. Medicaments i drogues.
2. Parasitosis tropical i helmintiasi
3. Endocrines: embaràs, hipertiroidisme, hipotiroidisme, i diabetis.
4. Hepàtiques.
5. Renals: Insuficiència renal crònica.
6. Hemaotològiques: anèmia, hipocrònica, policitèmia, vera, i leucosi.
7. Malalties malignes: proliferació, reticuloendotelials i carcinomes viscerals.
8. Psiconeurosi: angoixa, agressivitat i neurosi obsessiva.

QUADRE 144-3

SIGNES I SIMPTOMES ASSOCIATS A PRUIJA GENERALITZADA

Diabetis	Pèrdua de pes i poliúria
Mixedema	Abúlia, sordesa, sensació de fred.
Gota	Artritis, tofos, i litiasi renal
M. Hepàtica	Icterícia, xantomes, i aranyes vasculars
M. Renal	Poliúria i edemes
M. Sang	Anèmia, adeno i esplenomegàlies
Malignitat visceral	Pèrdua de pes i signes locals.
Neuropsiquiàtric	Comportament i hipocòndria

PROVES GRAONADES DAVANT D'UNA PRUIJA GENERALITZADA



HIPERPIGMENTACIO

Carles Ferrandiz i Foraster

Jordi Peyrí i Rey

CONCEPTE:

Entenem per hiperpigmentació o hipercrumia l'augment de la coloració normal de la pell. Pot ésser deguda a un augment de la melanina (hipermelanosi) o a la presència a la pell d'algun altre tipus de pigment (discrumia). Dins de les hipermelanosi hem de distingir les epidèrmiques, consecutives a un augment de melanina en l'epidermis i les dèrmiques que són degudes a la presència de melanina a la dermis. La pigmentació en cadascun d'aquests grups pot ser circumscrita o difusa.

ETIOLOGIA I CLINICA:

1. Hipermelanosi epidèrmiques circumscrites:

Classificació etiològica. (veieu quadre 115-1). Comú a totes elles serà el color marró de la pigmentació i el seu caracter circumscrit en hores definides.

Taques cafè amb llet. Són màcules uniformement de color terrós i ben circumscrites de 2 a 20 cm. i el seu diagnòstic etiològic es basarà en els signes i símptomes que les acompanyen poden ser, de vegades idiopàtiques.

L'entiginosi. Terme aplicat quan nombrosos lentígens (taques circumscrites marró fosc de 0.5 cm o més petites) estan presents en un individu amb una distribució característica (perioficial en el Sde. Peutz-Jegher), i generalitzada en el S. de Leopard associades a altres anomalies genètiques.

Melasmes. Hiperpigmentació marró formades per màcules marró grans i confluents, amb distribució característica centrofacial en creu de Malta. Freqüent en l'embaràs, o en pacients que prenen contraceptius i hidantoïnes. En els altres casos, la pigmentació no té prou característiques morfològiques com per permetre per elles soles un diagnòstic. Aquest s'ha de basar en l'edat d'aparició i la

persistència (factors genètics), història clínica detallada en busca d'un possible factor físic, químic o farmacològic i la desaparició de la pigmentació en suprimir-lo, i finalment en els signes clínics acompanyants (que l'acompanyin).

2. Hipermelanosis epidèrmiques difuses:

Classificació etiològica. (veieu quadre 115-2). Comuna a totes elles serà la tonalitat marró de la pigmentació i el seu caràcter dufús sense delimitació de les vores. En elles la pigmentació, encara que difusa és més accentuada en sertes àrees, particularment en punts de pressió, grans plecs, cicatrius recents, plecs palmars, i de vegades depenent del factor etiològic membranes mucoses. La pigmentació és idèntica en totes elles i el seu diagnòstic etiològic és impossible de fer tenint en compte només les seves característiques morfològiques. Una història clínica detallada (factors químic i farmacològics) i la simptomatologia que l'acompanyi ens ho dirà.

3. Hipermelanosis dèrmiques circumscrites:

Classificació etiològica. (veieu quadre 115-4). Comú a totes elles serà el color gris pissarra o blavós de la pigmentació, diferint clínicament les unes de les altres en les seves específiques característiques morfològiques i en la distribució, que en algunes ocasions són per sí soles diagnòstiques, com passa en:

Taca mongòlica: Pigmentació blava grisosa present en el naixement, generalment localitzada en la regió sacra i que acostuma a desaparèixer espontàniament als 7 anys d'edat.

Nevus d'Ota. Pigmentació blava de l'escleròtica i de la pell adjacent a l'ull i inervada per la 1^a i 1^a branca del trigemin. No desapareix amb l'edat.

Nevus d'Ito. Pigmentació de les mateixes característiques que el Nevus d'Ota, però que es localitza en la regió acromioclavicular i en la part superior del pit.

En els altres casos una història clínica detallada (fàrmacs), l'existència de procés inflamatori previ, la biòpsia cutània (eritema discròmic perstans), la presència d'amiloide cutània), el

caràcter reticulat de la pigmentació en persones que utilitzen cosmètics que contenen quitrà i els seus derivats (melanosi de Riehl) o els signes i símptomes que l'acompanyen ens donaran el diagnòstic etiològic.

Hipermelanosis dèrmiques difuses.

Classificació etiològica. (veieu quadre 115-5). Indiquem només q e ens aquests casos tant sols la simptomatologia acompanyant ens podrà suggerir el diagnòstic. Ressaltem que l'hemocromatosi constitueix alhora una hipermelanosi epidèrmica i dèrmica a la qual, de vegades, s'ha d'afegir la presència de ferro en els teixits cutanis.

Pigmentacions que no són degudes a la melanina.

Classificació etiològica. (veieu quadre 115-6). Fonamentalment produiran dos tipus de pigmentació clínic:

- a) Blau-gris: argiria, crisoderma, i ocronosi.
- b) groga. carotinodèrmia, icterícia, mepacrina.

Argiria. Produïda per dipòsits de pols de plata a la pell. Es localitza principalment en parts exposades.

Crisoderma. Per dipòsits de pols d'or a la pell. Es localitza principalment al voltant del ulls i parts exposades.

Ocronosi. Per dipòsit d'un pigment que és un polímer de l'ac.homogentísic en teixit connectiu. Les seves localitzacions predilectes són els pavellons auriculars, la punta del nas, escleròtiques i sobre la pell dels tendons extensors de les mans. S'acompanya d'orins foscos.

Carotinodèrmia. Produïda per la ingestió de grans quantitats de fruites i vegetals que contenen (carotenoides?) o per la presa de beta-carotenos? sintètics. Es localitza fonamentalment als palmells i plantes.

Pigmentacions causades per la melanina i un altre pigment.

Hemocromatosi. La pigmentació és deguda a melanina i ferro. Les produïdes per fàrmacs i químics acostumen a produir una pigmentació gris-pissarro, en alguns casos, com la amiodaroma i clorpromazina, amb clara predilecció per les parts descobertes. El pigment responsable és la melanina i possiblement un metabolit de la droga.

PROVES QUE PODEN AJUDAR NOS AL DIAGNOSTIC:

A més d'una història clínica detellada i d'una exploració física completa que en la majoria dels casos ens bastarà pel diagnòstic, de vegades poden ser interessants algunes exploracions complementàries.

1. Exploració amb llum de WOOD. Ens augmentarà la intensitat de les hipermelanosos epidèrmiques, mentre que no es modificarà la intensitat, o bé disminuirà quan sigui dèrmica.
2. Examen histològic i histioquímic. Ens donarà diversos nivells d'informació. La positivitat de la reacció de Fontana parlarà en favor de la naturalesa melànica del pigment. Ens mostrarà un augment de la melanina en epidèrmis o la presència de melanina en dèrmis segons que es tracti d'una hipermelanosos epidèrmica o dèrmica. Una tinció amb roig congo és absolutament necessària quan es sospita una miloidosi maculosa cutània. La reacció de la DOPA ens informarà sobre el nombre, la mida i la qualitat d'entrífica.

BIBLIOGRAFIA

MOSHER DB., FITZPATRICK TB., ORTONNE J.: Abnormalities of pigmentation. pp 568-629 A: Fitzpatrick TB., Eisen AZ., Wolff K., Freedberg IM. and AusterKF.: Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill Book Co., 1979

EBLING FJ., ROOK A.: Disorders of Skin colour. pp 1241-1288, A: Wilkinson DS. and Ebling FJ., Textbook of Dermatology, Blackwell Scientific Publications, 1972

QUADRE 115-1

HIPERMELANOSIS EPIDERMiques CIRCUMSCRITES

Factors genètics:	Taques cafè amb llet en la neurifibromatosi Taques de cafè amb llet en la síndrome d'Albright Lentiginosi en la síndrome de Leopard Lentiginosi en la síndrome de Peutz-Jeghers Melanosi neurocutània Xeroderma pigmentós Acantosi nigricants Disqueratosi congènita Síndrome de Fanconi
Factors endocrins:	Melasma
Factors nutritius:	Kwahsiorkor
Factors químics i farmacològics:	Agents fotoquímics (quitrà, drogues tòpiques, sistemàtiques). Dermatitis de Berlock Bleomicina Mostasses nitrogenades tòpiques
Factors físics:	Llum ultravioleta, radiacions tècniques, i ionitzants.
Inflamcions:	Melanosi postinflamatòria, líquen pla, psoriasis, L.E.D.
Infecció:	Pitiriasi versicolor.
Neoplàsies:	Mastocitosi i acantosi nigricants paraneoplàsica.
Miscel.lània:	Encefalitis crònica, esquizòfrenia. Síndrome de Cronkhite. Canadà.

QUADRE 115-2

HIPERMALANOSIS EPIDERMiques DIFUSES

- F. Metabòlica: Hemocromatosi, malaltia de Wilson, porfíria cutània tarda.
- F. Endocrins: Malaltia d'Addison, ACTH-teràpia, tumors productors d'ACTH i MSM
- F. Químics i farmacològics: Intoxicació per arsènic.
Dusulfan, ciclofosfamisa, T-fluoracilo.
- Miscel.lània: Esclerodèrmia, malaltia de Whipple, insuficiència hepàtica crònica.

QUADRE 115-3

HIPERMELANOSIS EPIDERMÍQUES, DE VEGADES CIRCUMSCRITES, DEVEGADES
DIFUSES.

F. Metabolics: Mal de Gaucher, mal de Niemann-Pick

F. Endocrins: Embaràs

F. Nutritius: Pel.lagra, sprue, deficiència de Vit B₁₂

QUADRE 115-4

HIPERMELANOSIS DERMÍQUES CIRCUMSCRITES

- F. Genètics: Taca mongòlica
 Nevus d'Ota i Nevus d'Ito.
 Incontinència pigmenti
 Síndrome de Franceschetti-Jadassohn
- F. Metabòlics: Amiloidosi cutània maculosa
- F. Nutritius: Insuficiència nutritiva crònica
- F. Químics: Eritema fix pigmentaria
- Inflamació: Eritema discrònic perstans
 Melanosi de Riehl
- Infecció: Pinta (en parts descobertes)

QUADRE 115-5

HIPERMELANOSIS DERMÍQUES DIFUSES

F. Metabòliques: Hemocromatosi

Neoplàsies: Melanoma maligne metastàsic amb melanogenúria

QUADRE 115-6

PIGMENTACIONS QUE NO SON DEGUDES A LA MELANINA

F. Metabòlics: Ocronosi

F. Químics i farmacològics: Argíria, carotinodèrmia, mepacrina, crisoderma.

QUADRE 115-7

PIGMENTACIONS QUE NO SON DEGUDES A LA MELANINA I A UN ALTRE PIGMENT

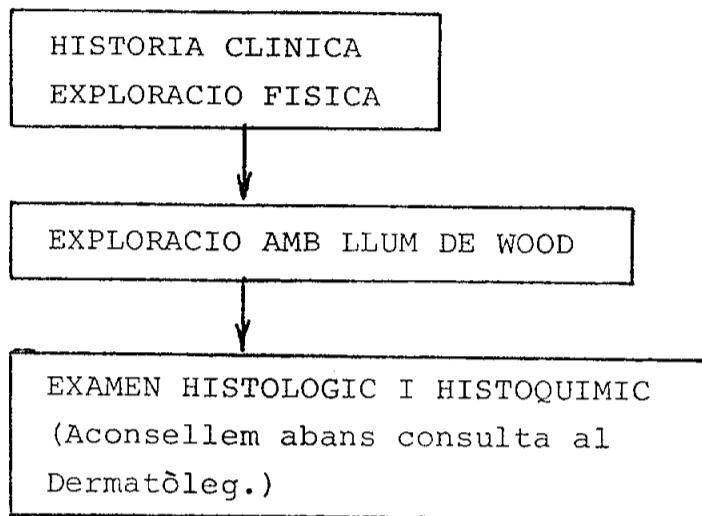
F. Metabòlics: Hemocromatosi

F. Farmacològics: Cloropromazina, amiodarona, metaciclina, minocina, clotazimina.

QUADRE 175-8

HIPERPIGMENTACIO

PROVES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC



DOLOR OCULAR

J. E. HOYOS CAMPILLO

CONCEPTE, CLASSIFICACIO I CLINICA:

El dolor ocular pot tenir el seu origen en el globus ocular en sí o bé originar-se en estructures veïnes.

D'ORIGEN PROPIAMENT OCULARA) Produït per defectes de refracció; hipermetropia; astigmatisme; Prebísia.

Apareix generalment en aquelles persones la professió dels quals els exigeix la constant lectura de textos de lletra petita o detalls fins. El dolor és una sensació de pesadesa frontal d'aparició vespertina o al final del treball i que desapareix en els períodes de vacances (caps de setmana). També es pot produir la fatiga ocular per treball amb llum inadequada, ja sigui molt dèbil o molt intensa.

El dolor desapareix al corregir el defecte, remetre el malalt a un especialista, o a una òptica ja que el metge oftalmòleg aprofita la visita per tractar-ne vici: la cosa és sotmetre el pacient a una exploració ocular, podent-se detectar alteracions oculars greus com degeneracions retíniques que predisposen a desprendiment de retina, hipertensió ocular, que no diagnosticada i controlada porta a la ceguesa, o tumors intra-oculars, etc...

B) Per inflamacions anteriors del cos uveal: Iritis, Iridociclitis.

El quadre clínic típic de les ureïtis anteriors (Iritis, Iridociclitis) és:

- Començament agut amb dolor ocular, enrogiment ocular (hiperèmia conjuntival) fotofòbia i visió borrosa. La pupil·la està en miosi marcada i existeixen cèl·lules surant en cambra anterior, així com un fi precipitat en la cara posterior de la còrnia (precipi-

tats curatius), només estensibles per llum de fenèdura. Pot confondre's per a l'inexpert amb la conjuntivitis, ja que es poden formar sinèquies d'iris cristallí produint un bloqueig i impedit el pas normal de l'humor acuós; poden produir tanmateix catarates. Davant del dubte, remetre a l'oftalmòleg.

Incidència: en una població de 100.000 persones, 15 individus desenvolupen una uveïtis, de les quals 12 seran anteriors i 3 posteriors.

Etiològicament es considera un factor immuno-al·lèrgic.

C) Neuritis òptica.

És el resultat d'una inflamació desmielització o degeneració dels nervis òptics.

S'han de tenir en compte dos conceptes diferents: Neuritis retrobulbar i papilitis.

La neuritis retrobulbar, es referix a la lesió del nervi òptic que no mostra anormalitat del fons de l'ull, és a dir, darrera del globus ocular. La papilitis es refereix a la lesió intraocular del nervi, en el qual el disc òptic està inflammat i en els casos completament desenvolupats és impossible diferenciar-lo oftalmoscòpicament d'un papiledema. El dolor es presenta com símptoma inicial en un 63% dels casos, pot ser lleuger o sever, el pacient ho pot experimentar com un dolor retro-orbiteri i/o com un dolor agut produït pels moviments oculars, o per la palpació de l'ull.

Altres signes i símptomes associats: a) Disminució de la visió pot ser lleugera, o tan severa com solament percepció lluminosa. b) Defectes del camp visual: el més freqüent és un escotoma central. c) Alteració en la visió dels colors. d) Alteracions pupil·lars: si la neuritis òptica és unilateral les pupil·les seran isocòriques però hi haurà un defecte aferent en l'ull afecte que es posarà de manifest per disminució o ausència del reflexe fotomotor directe. El reflexe consensual i d'acomodació convergència, està conservat. Aquest pacient ha de ser remès a un oftalmòleg per confirmar diagnòstic i posterior estudi en conjunció amb neuròleg.

D) Glaucoma agut.

Consisteix en una elevació súbita de la tensió intra-ocular (normal de 16 a 21) per bloqueig de les vies normals de sortida. Es caracteritza per:

- a) Dolors oculars intensos, que deixen el malalt postret, s'acompanya de nàusees i vòmits.
- b) Trastorns de la visió. visió tèrbola i percepció d'hals colorjats.
- c) Ull vermell, amb injecció ciliar i midriasi. Edema corneal, que dona un aspecte mate a l'ull.

El diagnòstic es confirma per una presa de la tensió ocular que dona xifres molt altes. Ha de ser remès amb caràcter urgent a l'oftalmòleg.

E) Dolor ocular per alteracions corneals.

La còrnia està molt innervada, per la qual cosa qualsevol agressió és sumament dolorosa, causes més freqüents d'alteració corneal:

- 1. Cos estrany.
- 2. Herpes corneal.
- 3. Flecres corneals.
- 4. Queratitis actínica (soldadors, esquadors).

F) Escleritis i Esclero-queratitis.

Es pot diagnosticar fàcilment instil·lant una gota d'encetèsic seguida d'una de fluoresceïna, i l'alteració corneal en els 3 primers casos es tnyirà de verd, en la queratitis actínica, l'antecedent el donarà el diagnòstic. En l'escleritis cercar alteració del colagen.

DOLOR D'ORIGEN NO OCULAR

Degut a sinusitis etmoidal, esfenoidal o frontal, i és potser la causa més freqüent de dolor ocular. Es modifica per la posició del cap.

MITJANS DE DIAGNOSTIC: (Veure quadre 116-1)

Donada la seva naturalesa, feta la història clínica i l'exploració física de base, i l'estudi del fons de l'ull; de no tenir encara diagnòstic cert i sospitar patologia intrínseca de l'ull recomanem consulta a l'oftalmòleg.

BIBLIOGRAFIA

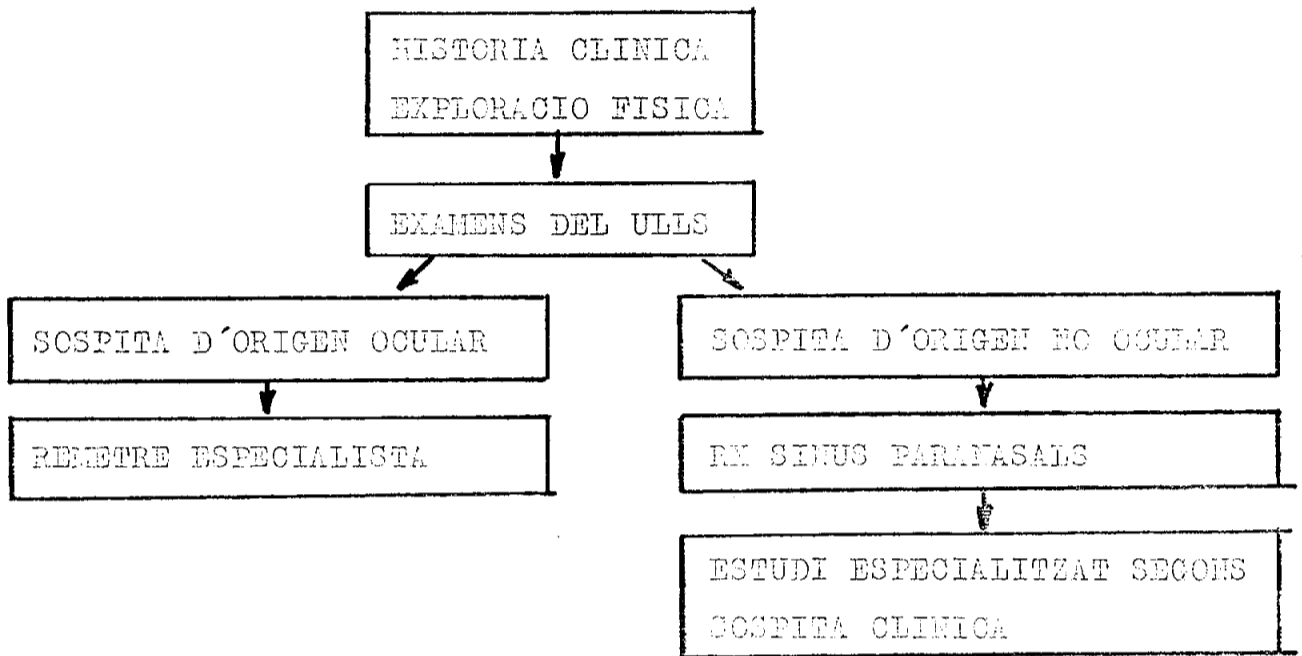
CLINICAL OPTALMOLOGY. Harper. & Row. 1978

MANUAL OF OCULAR DIAGNOSIS AND THERAPY DEBORAH PAVAN-LANGSTON. MD.
Little, Brown and Co., 1980

QUADRE 116-1

DOLOR OCULAR

PROCES DIAGNOSTIC



IRRITACIO OCULO-PALPEBRAL

Joaquim Rodrigo Guzman

J.E. Hoyos Campillo

CONCEPTE. ETIOLOGIA. CLINICA:

La irritació oculo-palpebral és una de les causes més freqüents de consulta oftalmològica. L'origen pot ser divers i l'interrogatori i examen de l'ull són de gran ajut diagnòstic. Convé precisar que encara que el procés patològic s'hagi iniciat en una estructura del globus ocular o dels seus anexes (parpelles, ap. llagrimal, conjuntiva) rares vegades els signes es limiten a aquesta estructura i en general, s'extenen a les veïnes.

I. Traumatismes: Cossos estranys: La seva sintomatologia està presidida pel dolor o sensació de llagrimeig i roce, fotofòbia i flebarospasme. En ocasions disminució lleugera de la visió. El diagnòstic l'er. dona l'anamnesi i l'observació del cos estrany en còrnia o fons de sac conjuntival. L'evarsió de la parpella superior permetrà descobrir en ocasions cossos estranys no visibles en un examen superficial.

2. Erosions: La simptomatologia és similar a l'anterior. Quan són mínimes es facilita el descobriment amb la instal·lació d'una gota de fluoresceïna que tenyirà la lesió.

3. Causticacions: Causades per productes químics, la simptomatologia dependrà de l'agressivitat del producte i/o del temps en contacte amb l'ull. El dolor, fotofòbia, llagrimeig, i flebarospasme intensos caracteritzen el quadre que presenta amb signes físics des d'hiperèmia simple en els casos lleus fins a blanquinament de la conjuntiva edematosa amb aspecte desvitalitzat de la mateixa i terbolència corneal en els casos greus.

II. Inflamacions:1. Parpelles:

a) Blefaritis. Es caracteritza per hiperèmia de la vora palpebral que en ocasions presenta escames d'aspecte de "caspa" i en casos greus microabscessos que poden destruir el folícul pil·lós. L'a-

gent etiològic més comú és l'estafilococ.

b) Mussol: Tumefacció palpebral a vegades important, i dolor intens a la pressió en una zona molt localitzada de la parpella, són els símptomes més importants d'aquesta infecció de les glàndules de Zeis o Moll.

2. A.P. Llagrimal:

a) Dacriocistitis aguda: Tumor, rubor, dolor a la pressió en la regió del sac llagrimal i calor juntament amb història de llagrimaig donen la clau del diagnòstic d'aquesta inflamació del sac llagrimal i teixits veïns.

b) Dacriocistitis crònica: Associa llagrimaig crònic a conjuntivitis també crònica. La història clínica el rentat de les vies llagrimals i en ocasions la dacriocistografia, permeten el diagnòstic.

3. Conjuntiva:

Els símptomes de les conjuntivitis bacterianes víriques i al·lèrgiques, figuren en el quadre 117-1. Els mètodes complementaris de diagnòstic etiològic, comprenen els exàmens de productes de raspats de conjuntiva i els cultius i antibiogrames a partir de mostres preses de fons de sac conjuntival i de vores palpebrals. Aquestes proves estan especialment indicades en casos de conjuntivitis hiperagudes i en les que resisteixen als tractaments.

4. Còrnia: Les infeccions cornials per bacteries, virus i fongs són una causa important d'irritació ocular. En els casos bacterians i mocòtics l'exploració amb il·luminació normal revela una infiltració blanc-grisosa de la còrnia a vegades amb ulceració, que fan perdre la transparència d'aquesta estructura ocular. Les lesions víriques precisen per a l'estudi de la seva morfologia la tinció amb fluoresceïna i l'examen amb llum de fenedura. El quadre clínic és el d'una síndrome irritativa del pols anterior (dolor, llagrimaig, fotofòbia, flebarospasme) amb pèrdua de visió variable segons la topografia de la lesió i l'alteració de la transparència. El diagnòstic de la malaltia el dona l'exploració. El diagnòstic etiològic requereix exàmens de laboratori de productes extrets de la lesió corneal.

5. Uvea:

Els símptomes i signes de les inflamacions de l'iris i cos ciliar figuren en el quadre 118-1. És important recollir la major part de dades que permetin el diagnòstic diferencial amb el

glaucoma agut ja que ambdós processos es tracten de forma diferent.

6. Esclera: Les epiescleritis i escleritis produeixen dolor acompanyat d'ingurgitació vascular segmentaria o difusa de color vermell més violeta que el de les conjuntivitis. Aquestes inflamacions s'associen a malalties del colagen (art. reumatoide), herpes zoster oftàlmic i gota.

Glaucoma agut: El glaucoma agut es produeix quan hi ha un augment súbit de la pressió intra-ocular degut a la impossibilitat d'arribada de l'aquós a les vies de drenatge situades en l'angle de la cambra anterior. Els símptomes s'inclouen en el quadre 117-1 i el diagnòstic ve donat per ells i per l'examen especialitzat que comprendrà: mesurament de la pressió intra-ocular, examen biomicroscòpic de l'angle de la cambra anterior. És precís advertir que la repercussió sobre l'estat general del pacient pot fer pensar en un quadre general.

III. Altres causes d'irritació ocular:

Síndrome d'ull sec: Dóna lloc a una irritació crònica de l'ull. El diagnòstic es confirma amb el test de Schirmer, que mesura la secreció llagrimal per impregnació d'una tira de paper que es posa en contacte amb el fons del sac conjuntival.

Malformacions de parpelles i pestanyes: Lagofthalmos, Entropion, Ectropion, i Triquiasi.

MITJANS DE DIAGNOSTIC: (veure quadre 117-2)

Davant d'una irritació oculo-palpebral, molt sovint el diagnòstic el donarà una història clínica i una exploració física acurades, així com un bon examen de l'ull.

De no tenir, en aquest punt diagnòstic, recomanem consulta a l'oftalmòleg.

BIBLIOGRAFIA

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

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

QUADRE 177-1

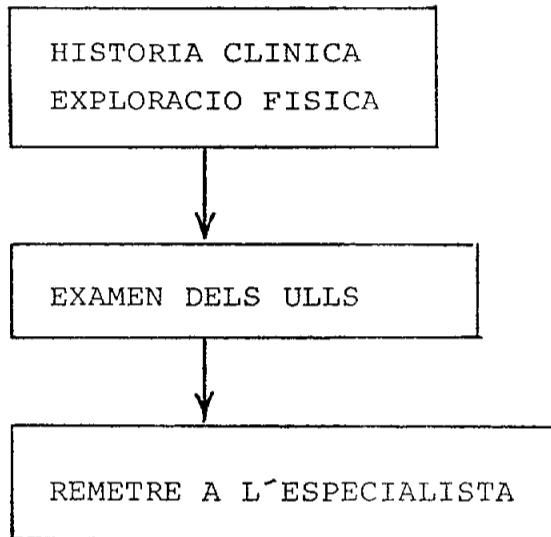
CAUSES COMUNES D'IRRITACIO OCULO-PALPEBRAL

SIGNES I SIMPTOMES	BACTERIANA	VIRICA	AL·LÈRGICA	IRITIS	GLAUCOMA AGUT	EROSIO CORNIAL
Tipus de molesties	Sensació "d'arenilles"	Sensació "d'arenilles"	Picor	Dolor fo- tofòbia	Dolor fo- tofòbia	Dolor fo- tofòbia
Secreció	Purulenta, cros- tes en pestanyes	Serosa	Mucosa	Llagrimeig	Llagrimeig	Llagrimeig
Reacció pupil·lar a la llum	Normal	Normal	Normal	Pupil·la miòtica poc reactiva	Pupil·la fixa en mindriasi mitja	Normal
Injecció conjuntival	Difusa	Difusa	Difusa	Perilimbica	Difusa	Difusa
Còrnia	Transparent	Transparent	Transparent	Precipitats Queràtics	Edema cor- nial.	Tenyit amb fluoresceïna
Pressió intra-ocular	Normal	Normal	Normal	Baixa	Elevada	Normal
Cambra anterior	Normal	Normal	Normal	Brillantor acuosa i cel·lular. (Tyndall)	Estreta	Normal.

QUADRE 117-2

IRRITACIO OCULO-PALPEBRAL

PROVES GRAONADES DE DIAGNOSTIC



DIPLOPIA

J. Rodrigo Guzmán

J.E. Hoyos Campillo

CONCEPTE:

Es una sensació de visió doble dels objectes, que pot observar-se en condicions de visió monocular o binocular. La diplopia binocular sempre desapareixerà al tapar qualsevol dels dos ulls. La diplopia monocular solament desapareixerà al tapar l'ull alterat.

CLASSIFICACIO ETIOLOGICA (Veure Quadre 180.1)

Diplopia monocular: és deguda a causes purament oculars.

a) Opacitats de còrnia i cristal·lí que produeixen difracció dels raigs que les atravessen.

b) Subluxació de cristal·lí: Ha de sospitar-se especialment en síndromes de Marfan i Marchesani, homocistinúria, lues, i en traumatismes. Com signe associat s'observa una tremolor de l'iris al moure l'ull.

c) Irídectòmies perifèriques (quirúrgiques) o orificis en iris congènits o adquirits.

d) Astigmatisme lleuger.

Diplopia binocular: Existeix una diplopia binocular fisiològica dels objectes situats més enllà o més ençà d'aquell que estem mirant. Diferentment de la diplopia binocular patològica l'objecte que estem fixant no es veu doble. La diplopia binocular patològica és el resultat de la pèrdua de relació normal entre els eixos visuals oculars en una o varies posicions de mirada. Aquesta pèrdua de relació entre els eixos visuals, deguda a una li

mitació de la motilitat ocular pot ser resultat d'un defecte en el sistema oculomotor a varis nivells, en el S.N.C., en els nervis perifèrics o en les seves subdivisions; en la unió neuromuscular, en el mateix muscle; o degut a factors mecànics en l'òrbita. Els processos etiològics a considerar són a grans trets els següents:

1. Traumatismes cranifacials: Lesions per ferides penetrants en òrbita, que afecten muscles o nervis. Fractures de parets orbitaris amb pinçament de muscles que impedeixen la seva acció. Irradiació del traç de fractura cranial a la fenestra esfenoidal. Fractura de la punta del penyal amb lesió del VI par.
2. Afeccions orbitàries i de veinatge: Les afeccions orbitàries tenen com signe fonamental, l'exoftalm i/o el desplaçament del globus ocular. S'han de destacar en aquest capítol, les inflamacions orbitàries i els tumors orbitaris primaris o propagats.
3. Intoxicacions i trastorns metabòlics: Saturnisme, intoxicació per àrsenic, verí de serp. Raquianestèsia. Anestèsia dental. Avitaminosi B, PP i C. Importància especial revesteix la diabetis com productora de paràlisi del III par.
4. *Malalties* del S.N.C.:
 - a) hipertensió intracranial. Les paràlisis del VI par és un fet corrent de la síndrome d'hipertensió cranial.
 - b) Infeccions i toxi-infeccions: Meningitis, encefalitis, epidèmica, si filis nerviosa, herpes Zoster, botulisme.
 - c) *Malalties* desmielinitzants.
 - d) Síndromes vasculars.
5. Afeccions musculars o neuromusculars: Miositis, miopatia ocular distiroi dea, miastènia.

MITJANS DE DIAGNOSTIC (Veure Quadre 18.2)

L'estudi clínic d'una diplopia ha de començar per una bona anamnesi, que precisi si és de tipus horitzontal, vertical torsional o mixte. L'exploració de la diplopia es porta a terme amb la prova del vidre vermell (col·locant lo davant l'ull dret per convenció) que permet la percepció de 2 imatges de distint i la seva separació major o menor en distintes posicions de mirada. La inspecció permet destacar la limitació del moviment de l'ull en el camp d'acció del múscle paràlitzat. El pacient pot presentar posicions compensadores del cap per a situar els ulls en la posició en que la diplopia és nul·la o menor. Es practica a continuació un examen del fons de l'ull, que ens informarà de les característiques de la pupil·la (hipertensió, pal·lidesa, estat dels vasos...etc).

Les proves complementàries del diagnòstic més adequades són:

- Registre de la pressió arterial
- Anàlisi de sang: recompte i fórmula, Glucèmia, V.S.G, serologia luètica VDRL i FTA-ABS. Estudi radiològic que pot mostrar evidència de tumors i aneurismes intra-cranials o d'estructures veïnes (sins maxil·lars i nasofaringe). Les incidències més adequades són frontong; mentó-nas; lateral; fenedura esfenoidal, Hirtz i lateral de teixits tous de nasofaringe.

En línies generals, una paràlisi del III, IV, i VI parells que respecti la pupil·la, és normalment benigna, i l'enfocament de tals pacients hauria d'incloure exàmens mèdics, neurològics i oftalmològics per a confirmar l'ausència d'altres anomalies, així com controls mensuals per a assegurar-se de que el procés roman aïllat. La persistència d'una paràlisi durant 6 mesos o més obliga a reevaluar al pacient amb exàmens tals com tomografies, TAC; examen ORL i neurologia, angiografies caròtides i vertebrals. El test de ducció forçada té valor pel diagnòstic de causes mecàniques (pinçament muscular en una fractura de paret orbitària) o en miopaties d'origen tiroïdal.

En paràlisis oculomotors d'etiologia obscura es recomana realitzar la prova de la prostigmina o edrofoni (Anticude) per a descartar una miastènia gravis.

Generalitzant, podríem dir que l'etiologia de les paràlisis oculomotors es tà presidida en el jove per causes víriques i desmielinitzants, en l'edat mitja per causes tumorals i aneurismàtiques i en l'edat avançada per causes vasculars.

BIBLIOGRAFIA

Cogan D.G. Neurology of the ocular muscles, Charles C Thomas publisher,
1975

Savaux. M. Biais B. Manual de Oftamologia . Totay-Masson 1972

Duane: Clinical Ophtalmology-Harper & Row publisher 1.978

CLASSIFICACIO ETIO-PATOGENICA

DIPLOPIA MONOCULAR

Opacitats còrnia-cristal·lí

Subluxació de cristal·lí

Iridectomies perifèriques

Astigmatisme

DIPLOPIA BINOCULAR

Fisiològica

Traumatismes cianofacials

Afeccions orbitàries i de veinatge

Intoxicacions i trastorns metabòlics

Malalties del SNC

Hipertensió intracranial

Infeccions

Malalties desmielinitzants

Síndromes vasculars

Afeccions musculars o neuromusculars

MITJANS DE DIAGNOSTIC

HISTORIA CLINICA

EXPLORACIO FISICA

INSPECCIO DE LA MOTICIPAT OCULAR

EXAMEN DEL FONS D'ULL

PROVA DEL VIDRE ROIG

Altres proves:

- Registre T.A.

- Anàlisi sang (Hemograma, Glucèmia, Serologia luètica, etc...)

- Rx

sins paranassals

esclètxa esfenoidal

parts toves

- TAC (tumors, aneurismes)

- Angiografia (aneurismes)

- Examen ORL

- Test de dució forçada

- Prova de prostigmina

PERDUA O DISMINUCIO DE VISIO

Joaquim Rodrigo Guzman

J.E. Hoyos Campillo

CONCEPTE I ETIOLOGIA:

El que en diem visió és una integració de vâries funcions que comprenen la percepció de la forma, del color i de lluminositat, així com la determinació de l'espai i de la distància. En sentit estricte, una disminució de qualsevulla d'aquestes funcions podria ser considerada com pèrdua o disminució de la visió. Les causes de disminució o pèrdua de visió són degudes a alteracions de la refracció (miopia, hipermetropia, astigmatisme i presbícia); a alteracions de la transparència de la còrnia, humor acuós, cristallí i vitri a alteracions de la membrana receptora (retina); a trastorns de les vies òptiques i a lesions de la còrnia cerebral vinculada amb la funció visual.

CLASSIFICACIO I CLINICA:

Classificació semiològica dels trastorns de la visió:

A) Pèrdua visual brusca:

Pot ser total o parcial, més o menys ràpida i acompanyada o no de dolors o símptomes irritatius.

1. Oclusió d'A.C.R. o de les seves branques: En l'oclusió d'A.C.R. la visió es perd de forma aguda. L'examen revela la pèrdua del reflexe fotomotor directe de l'ull afecte i del consensual de l'altre ull i un edema blanc lletós del pols posterior amb taca vermell-cirera a nivell macular en casos d'oclusió d'A.C.R. En l'oclusió de branca arterial la pèrdua es limita a un sector del camp visual i les alteracions funduscòpiques estan localitzades en l'àrea irrigada per la branca ocluída.

2. Oclusió de V.C.R. o de les seves branques: La pèrdua visual no és tan brusca ni tan completa i el quadre oftalmoscòpic és diferent: congestió i tortuositat venosa, hemorràgies retinianes, exudats i edemes de papila. Ambdós quadres són indolors i han de

fer pensar en arteriosclerosi, hipertensió i diabetis (en oclusions venoses o arteriolars); en afeccions embolitzants cardíques o carotídees (en casos d'oclusió arterial) i en malalties sanguínees com policitèmia i macroglobulinèmia (en casos d'oclusió venosa)

3. Neuropatia òptica isquèmica. Quadre també agut i indolor més característic de persones entre els 60 i 65 anys, que presenten a més de les alteracions de reflexes pupil.lars esmentades en l'apartat 1. un edema de papil.la pàlid a vegades amb alguna hemorràgia en flama a nivell del disc. El quadre ha de fer pensar en una arteritis temporal tot i que hi ha casos idiopàtics (arteriosclerosi). D'un gran valor per el diagnòstic art. temporal, és la presència d'una V.S.G. elevada i una biòpsia d'art. temporal positiva.

4. Hemorràgia de vitro: La pèrdua visual té lloc en uns minuts i és indolora. L'examen del fons de l'ull és o molt difícil o impossible. S'ha de sospitar un desprendiment de retina, diabetis o periflebitis retiniana.

5. Desprendiment de retina: Sovint precedit de sensació de pluja de sutge o de fotopies, es caracteritza per la sensació d'un "vel" que avança des de la perifèria fins que a l'arribar a màcula fa descendir dramàticament la visió central. És un procés indolor i més o menys ràpid, depenent de la localització de la zona despresa inicialment.

6. Neuritis òptica aguda: S'acompanya en ocasions de dolors retro-oculars oculars especialment al moure l'ull. L'examen del fons de l'ull pot ser completament normal (N. retrobulbar) o revelar hiperèmia i elevació del disc òptic (papil.litis). El camp visual mostra un escotoma central.

7. Traumatismes del nervi òptic: Sospitar-lo en casos de traumatismes craniofacials amb pèrdua de visió i alteracions dels reflexes fotomotors (pupil.la de Marcus Gunn), es deu a lesió del nervi òptic per fractura d'aquest o simplement per commoció violenta del nervi.

8. Glaucoma agut. Vegis capítol d'irritació oculo-palpebral.

B) Pèrdua visual lenta i progressiva.

És l'aspecte clínic més freqüent i les seves causes són:

1. Alteracions de refracció. Han de ser examinades i corregides

per l'oftalmòleg i en l'examen de la pèrdua de visió de qualsevol etiologia s'ha de començar per corregir qualsevol defecte de refracció.

2. Opacitats o mitjans transparents: La causa més freqüent és la catarata. Quan és madura és possible veure-la a simple vista. Quan és incipient, es precisa per el seu examen correcte el biomicroscopi ocular, però pot sospitar-se per l'observació de taques fosques en el reflexe vermellós procedent del fons de l'ull al mirar amb l'oftalmoscòpic. Una altra causa és la terbolesa del vitri, generalment deguda a hemorràgia, inflamació de la Uvea o degeneració.

3. Lesions de coroides i retina. D'origen inflamatori, degeneratiu, per hemorràgies i exudats de causa local o vinculats amb afeccions generals molt diverses. L'examen oftalmoscòpic revelarà les característiques de la lesió així com la seva topografia.

4. Lesions de vies òptiques:

a) Neuropaties tòxiques: produeixen una pèrdua de visió bilateral, amb escotoma centrececal i discomatròpsia. Inquirir en l'anamnesi sobre antecedents tòxics ilaborals.

b) Comprensió de vies òptiques:

De nervi òptic: Pèrdua visual progressiva, sovint unilateral amb escotoma central i decoloració de la papil·la. Les causes més freqüents són: meningiomes, gliomes i aneurismes.

Quiasma: Comprensió caracteritzada fonamentalment per hemianòpsia bitemporal. En el nen els processos més freqüents són: el craniofaringioma i el glioma. En l'adult els edenomes hipofisiaris. En un i l'altre hi ha símptomes i signes, hipotàlem-hipofisiaris evocadors.

Vies retroquiasmàtiques: Caracteritzades per la presència d'hemianòpsia homònima.

C) Pèrdua visual intermitent:

1. Tancament intermitent de l'angle: És un preludi del glaucoma agut (veure capítol d'irritació oculo-palpebral). S'acompanya de dolors oculars, cefalees i visió d'hals colorejats al voltant dels llums.

2. Migranya: Produeix una pertorbació bilateral i homònima de la visió amb percepció de fotòpsies intermitents (escotomes cente? llejant?) i en casos típics cefalea intensa consecutiva.

3. Hipertensió intra-cranial. El fons de l'ull presenta papil·ledema. El pacient pateix episodis d'ofuscament visual que duren uns segons. El quadre clínic es completa amb altres signes i símptomes d'hipertensió intracranial.

4. Lesions ateromatoses carotídees. Poden produir isquèmia transitòria (amaurosi fugaç) d'una durada d'entre 1 i 5 minuts. En general es suposa que és deu a èmbols de colesterol, agregats plaquetaris o fibrina. Un pacient amb símptomes d'amaurosi fugaç ha d'èsser avaluat pel cirurgista vascular per orientació terapèutica. L'examen del pacient amb pèrdua de visió, haurà de fer especial èmfasi en: Agudesa visual corregida, Camp visual, visió dels colors, biomicroscopia; tonometria, examen oftalmoscòpic, En casos necessaris es complementarà amb altres exploracions: E.R.G., E.O.G., P.E.V., corbes d'adaptació i fluoresceingrafia.

MITJANS DE DIAGNOSTIC: (veure quadre 119-1)

Davant d'una pèrdua o disminució de la visió, després d'orientat el malalt per una història clínic i una exploració física acurades, recomanem consulta a l'oftalmòleg així com intentar descartar malalties de base que cursen amb aquests símptomes.

BIBLIOGRAFIA

Savaux M., Biais B.: Manual de oftalmología. Toray Masson, 1972

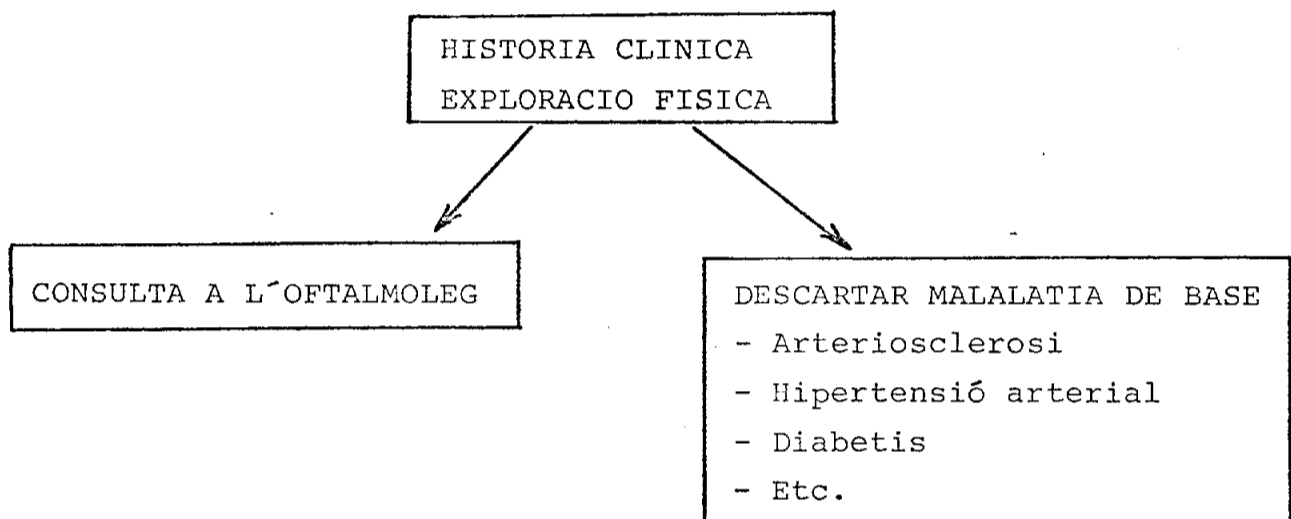
Desvignes P.: Las consultas diarias en oftalmología. Toray Masson, 1969

Vaughan D., Cook T., Taylor A.: Oftalmología general. Manual Moderno, 1970

QUADRE 119-1

PÈRDUA O DISMINUCIO DE LA VISIO

MITJANS GRAONATS DE DIAGNOSTIC



INSOMNI

Juli Vallejo Ruiloba

Enric Gonzalez Monclús

INTRODUCCIO:

La importància de l'insomni es reflecteix en el fet que entre un 15 i un 30% de la població presenta trastorns del son i un 5 a un 15% empren hipnòtics. És difícil, tanmateix, estudiar objectivament el fenomen de l'insomni, ja que hi ha una clara discordança entre la valoració subjectiva del qui en pateix i l'objectivació del trastorn mitjançant les fases del son (EEG, Poligrafia).

CONCEPTE. FASES DEL SON:

El son no és un fenomen uniforme, ja que al llarg de la nit, hom passa per una sèrie de fases- que organitzades de manera relativament constant donen lloc a cicles- les característiques dels quals resumim de seguida. Recordem també que al llarg d'una nit de son s'obtenen al voltant de cinc cicles, d'uns 100 minuts de duració cadascun d'ells, constituïts per son lent (75 minuts), i son ràpid o paradoxal (25 minuts).

1) Son lent (SL): Caracteritzat per la lentificació de l'EEG, predomini vagal i hipotònia muscular progressiva. Es divideix en:

Fase I: Període immediat a l'adormir-se

Fase II: Al cap de 5-10 minuts de dormir, va establint-se un ritme lent al què s'hi intercala un de ràpid, així com complexos K (ones polifàsiques lentes).

Fase III: Als 30 minuts aprox., L'EEG es lentifica homogèniament, apareixen ones delta (0,5-3 c/s) de gran amplitud.

Fase IV: Correspon a una profundització de la fase anterior en la qual les ones delta ocupen més del 50% traçat. Durant aquesta fase les funcions vitals es troben profundament inhibides i la hipotònia és màxima.

2. Son ràpid o paradoxal (REM): Esdevé darrera del son lent i es caracteritza per moviments ràpids dels ulls -sobretot horitzontals- ritmes ràpids i de gran voltatge en L'EEG - semblants als de vigília, la qual cosa contrasta amb la intensíssima hipotònia muscular - i importants modificacions vegetatives i neurohormonals que expliquen que sigui en aquesta fase quan es produeixen episodis asmàtics i cardíocirculatoris, a vegades mortals.

Des d'un altre punt de vista, el son de la nit pot dividir-se en tres períodes, divisió que permet considerar tres tipus d'insomni: 1) Insomni d'iniciació (no poder agafar el son), freqüent en els estats d'ansietat i en els canvis del ritme habitual de vida; 2) insomni intercalat, produït sobretot per patologia orgànica, i 3) insomni tardà o despertar precoç característic de la depressió endògena.

DIAGNOSTIC DE L'INSOMNI:

- A. Les dades més importants a tenir en compte en el moment de fer el diagnòstic etiològic de l'insomni són:
1. Tipus d'insomni (d'iniciació, intercalat o tardà) i les seves característiques.
 2. Dades generals: Tipus de vida, horaris de son, migdiada, viatges, tipus d'alimentació, canvis de domicili, etc.

3. Ingesta de medicaments o tòxics: ansiolítics, hipnòtics, broncodilatadors, anorexígens, diurètics, corticoides, alcohol, cafè, te, etc.
4. Antecedents somàtics i/o psiquiàtrics:
5. Exploració mèdica general, tot recordant que les malalties reumàtiques poden donar dolor, la diabetis i els diurètics poden desvetllar en obligar a aixecar-se a orinar; els trastorns cardíacs produeixen dispnea; etc.
6. Exploració psicopatològica: que permetrà, si cal, situar l'insomni en el context d'un quadre psiquiàtric específic (depressió, esquizofrènia, neurosi d'ansietat, estat confusional, etc.)
7. Laboratori del son: amb recollida de dades electro-encefalogràfiques i poligràfiques, fins fa poc d'interés limitat a la recerca però que comença a donar fruits en el terreny diagnòstic (narcolèpsies, impotències de base orgànica, insomnis per farmacodependències, insomnis amb apnea, etc.).

B) Tipus d'insomni: (Veure quadre 10-1).

Finalment, anem a tractar dels tipus més importants d'insomni i de les seves possibilitats diagnòstiques, fent constar que a la majoria dels casos, la valoració més fiable segueix essent la que s'obté mitjançant la informació subjectiva que el propi pacient transmet a través de l'entrevista i la qual es recull a la història clínica. Genèricament, i deixant de banda els insomnis atribuïbles a variables ambientals (viatges, canvis d'horari de treball, llit estrany, etc.), podem distingir dos grups d'insomni segons tinguin un origen psíquic o bé somàtic:

1. Insomnis lligats a patologia psíquica:

- a) Esquizofrènia: Per més que a la fase crònica no es recullen dades importants, durant la fase aguda n'hi ha de més consistents: disminució del son total; freqüents interrupcions; despertar precoç; disminució notable del REM i fase IV; retard en l'aparició del primer període REM.
- b) Depressió endògena: Gairebé constant afectació del son, amb

disminució de la durada total, despertars intermitents i sobretot, desvetllament de matinada; hi ha també constantment una reducció de la fase IV i variacions de la latència i de l'activitat REM, sobre les quals no hi ha consens general. En els depressius tots aquests paràmetres estan subjectes a grans variacions intra i interpersonals.

- c) Neurosi d'ansietat: Insomni d'iniciació, despertar intermitent i malson són els trastorns més constants, acompanyats d'un escurçament de la fase IV i del REM.

2. Insomnis lligats a patologia orgànica:

- a) Insomni per farmacodependència: relacionat especialment amb la ingesta d'hipnòtics; provoca característiques anòmali-
 tals com l'absència d'estadis III i IV, variabilitat del REM i, el que és més típic, traçat punxegut, de baixa amplitud i freqüents pseudo-fusos de 16-18 c/s (els verdaers fusos no sobrepassen els 14 c/s) durant l'estadi II. S'aconsella tractar-lo amb deshabitució progressiva per a impedir provocar una síndrome d'abstinència.
- b) Insomni amb apnea: es refereix a subjectes que si bé no tenen dificultat de conciliar el son, dormen malament, amb intermitències, durant tota la nit i spaces de, aproximadament 30 segons, cadascuna, repetides durant el son al voltant de 100 cada nit, i sobretot, durant l'estadi II. Són "roncadors crònics" (cal pensar tanmateix que no tots els que ronquen pateixen d'aquest tipus de trastorn), quin problema es centra en el manteniment del son i no en la iniciació. Malgrat que la fisiopatologia d'aquesta síndrome no és prou clara, s'aconsella tractar-ho amb antidepressius (clorimipramina) associats a l'aminofilina. És important tenir present d'evitar fàrmacs que, com els hipnòtics habituals, deprimeixen el centre respiratori, empitjorant el quadre.

- c) Síndrome de les cames inquietes o "Restless legs syndrome".
 Caracteritzat per la intensa inquietud i neguit, localitzats preferentment en els membres inferiors, mentre l'individu reposa, i que s'intensifica durant el son, la qual cosa angossa tremendament el pacient. No hi ha un tractament concret i específic, si bé hom ha proposat l'L5-hidroxitriptofan.
- d) Mioclonos nocturn: Caracteritzat per contraccions clòniques bilaterals i assincròniques, sobretot dels membres inferiors que solen presentar-se durant els primers dos terços de la nit i que desperten repetidament al pacient, diferenciant-se aquest fenomen de les sotragades hipniques normals pel nombre, la durada i la intensitat de les contraccions. L'etiologia d'aquesta síndrome és desconeguda i l'exploració neurològica és normal, així com també ho és la migràfica. No hi ha tractament específic, si bé s'ha suggerit l'ús del diazepam l'efecte del qual en aquests malalts és inconstant.
- Recordem finalment, que els pacients cardiòpates, reumàtics, amb problemes respiratoris, etc., no poden presentar insomni relacionat amb les molèsties pròpies de cadascuna d'aquestes malalties de base.

MEJJARS DE DIAGNOSTIC: (Veure quadre 44-2)

És imprescindible una història clínica i una exploració física acurades que ens orientaran a la patologia concreta que pot donar l'insomni. Descartades patologies importants que poden ésser la causa (cardiopaties, reumatisme, pneumopaties, diabetis, etc.), l'anomenat laboratori del son així com proves de diagnòstic en certs tipus d'insomni (vegeu insomni amb apnea) precisen del concurs de l'especialista.

BIBLIOGRAFIA

- BULBENA, A.: "Psicopatología del sueño". A: Vallejo, A., Bulbena, A., Grau J., Poch J. i Serrallonga, J. Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría. Salvat, Ed. Barcelona, 1980

QUADRE 170-1

TIPUS D'INSOMNI MES IMPORTANTS

1. LIGATS A PATOLOGIA PSIQUICA:

- Esquizofrènia
- Depressió endògena
- Neurosi d'ansietat

2. LIGATS A PATOLOGIA ORGANICA:

- Per fàrmaco-dependència
- amb apnea
- de les cames inquietes
- mioclonus nocturn

3. DEPENDENTS D'ALTRE PATOLOGIA ORGANICA:

- Cardiopatia
- Encefropatia
- Diabetis
- Reumatisme

4. PRODUIES PER FACTORS AMBIENTALS.

QUADRE 140-2

HISTORIA CLINICA
EXPLORACIO FISICA

Descartar factors ambientals
i patologia de base.

EN CASOS EXCEPCIONALS:
Mitjà especialitzat:
Laboratori del son.

CAPÍTOL 121CONVULSIONS EN LA INFANCIA

Mo J. Asencio Marchante

Mo S. Uriz Urzainqui

CONCEPTE:

La crisi convulsiva ha estat definida com una descàrrega ocasional, excessiva i desordenada del teixit nerviós. La neurona a més a més de rebre i emetre "impulsos excitatoris" necessita per a un normal funcionament, d'"estímuls inhibitoris" que regulen la seva activitat i eviten descàrregues excessives. Qualsevol desequilibri excitació-inhibició pot sobrepassar el "dintell convulsiu", produint una crisi, que es manifesta clínicament d'una manera o altra, depenent de l'extensió i localització de la hiperactivitat neuronal.

CLASSIFICACIÓ ETIOPATOGENICA:

No és una malaltia unitària sinó un símptoma de moltes malalties, ja sigui del SNC congènites o adquirides, ja complicació d'una malaltia sistèmica; altres vegades no es descobreix cap causa essent llavors aplicat el terme d'epilèpsia "idiopàtica" o "essencial". Podrien classificar-se en dos gran apartats: a) Agudes o no recurrents; b) cròniques o recurrents (Veure quadre 121-1).

SIGNES I SIMPTOMES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC:

Al parlar de les manifestacions clíniques de les convulsions, en la infantesa, és necessari considerar les diferents característiques segons l'edat del nen. Així, en el període neonatal, i seguint la classificació de Volpe, són 5 els tipus de crisis i per ordre de freqüència els que podem trobar: 1) Manifestacions que consisteixen en mínimes expressions com són moviments o parpelleig clònics de la barbeta, desviació dels ulls, saliveig i apnea. 2) Crisis tòniques que recorden la postura de descerebració i que indiquen mal cerebral més que no pas trastorn metabòlic. 3) Crisis clòniques multifocals, erràtiques o migratòries. 4) Crisis clòni-

ques focals observades en els trastorns metabòlics i menys freqüentment en els trastorns focals del SNC. 5) Crisis mioclòniques, que són les menys freqüents i indiquen mal cerebral difós.

En el lactant, les convulsions segueixen essent extraordinàriament freqüents, tendeixen a ser més simètriques i afecten més la consciència però encara no adquireixen la sistemàtica projecció sistèmica i generalitzada. Apareix l'S. de West o espasmes clònics en flexió; juntament amb ell no són estranyes les crisis unilaterals, àdhuc en les convulsions febrils benignes. Les convulsions generalitzades tònic-clòniques són escasses a aquesta edat, així com el petit mal propi d'edats superiors.

A partir de la 2^o-3^o infància, disminueixen la freqüència de les crisis convulsives, les quals adquireixen clarament un caràcter simètric i generalitzat, estant presentades pel gran mal, el petit mal o crisis d'absències, l'epilèpsia psicomotora i les focals elaborades, (síndrome H-H). A aquesta edat pot aparèixer l'anomenat "mal intermig" o síndrome de Lennox-Gastaud, que correspon a la ipsarritmia del lactant, a vegades és la seva continuació després de la infància, predominant en el quadre clínic petites convulsions mioclòniques, en forma d'abraçada, caboteig, plegar els genolls, caigudes a terra, etc.

També és típica d'aquesta edat l'epilèpsia benigne infantil, EBI, amb aparició durant el son generalment, de crisis que consisteixen en signes motors orofacials, bloqueig de la parla i símptomes somatosensitius, l'evolució de la qual és benigne i el pronòstic bo.

PROVES QUE AJUDEN AL DIAGNOSTIC:

Es convenient recordar que les convulsions febrils simples constitueixen el problema pediàtric més freqüent, essent el seu diagnòstic fonamentalment clínic, no sent necessari en la majoria dels casos procediments específics.

S'enumera el procediment a seguir en el pla d'estudi d'un nen amb convulsions, tenint sempre en compte que cada nen no ha de ser sotmés al total d'exploracions, sinó que el pediatra ha de tenir la seva presumpció clínic i utilitzar només els mitjans exploratoris que el puguin ajudar en el diagnòstic.

1. Història clínica:

- a) Malaltia actual:
- edat de començament (veure signes i símptomes).
 - descripció de la crisi (aura, duració, tipus de crisi, fenòmens post-ictal, freqüència, etc).
 - exposició a fàrmacs, factors físics, substàncies químiques.
- b) Antecedents personals:
- desenvolupament psico-motor
 - ús previ d'anticonvulsius
 - factors predisposants: asfixia, perinatal, dieta deficitària, traumatisme cranial, encefalitis, meningitis, diabetis tractada amb insulina.
- c) Antecedents familiars:
- convulsions en altres membres de la família
 - malalties neurològiques.

2. Exploració física:

- paràmetres de creixement
- troballes dismòrfiques
- febre o signes d'infecció sistèmica
- visceromegàlies
- valoració del desenvolupament psico-motor
- traumatismes del cap, cos o mossegada de la llengua.
- lesions cutànies (angiomes, màcules hipo o hiperpigmentades)
- perímetre cranial, assimetries i fontanel·les
- rigidesa espinal i signes menínges
- signes neurològics focals
- hiperventilació per induir crisis d'absència.

3. Exàmens complementaris:

<u>Prova</u>	<u>Sospita diagnòstica</u>	<u>Troballa característica</u>
EEG (amb prova d'hiperventilació o son).	Tot tipus d'epilèpsia Convulsió febril simple Convulsió febril complicada.	Patognomònic en alguns casos. Normal Patològic
FONS DE L'ULL	Infeccions prenatales Hemorràgia intracranial Hipertensió intracranial Síndrome AICARDI	Coriorretinitis Hemorràgies papil.lars Papil.ledema Coriorretinopatia lacunar
RX CRANI F i P	Infeccions prenatales Traumatismes Hipertensió intracranial	Calcificacions intracranials. Fractures Diàstasi de sutures, augment d'impressions digitals, engrossament de cadera turca.
PUNCIO LUMBAR	Meningitis Encefalitis Hemorràgia subaracnoidea o intraventricular.	LCR purulent LCR inflamatori LCR hemorràgic
ECOENCEFALOGRAFIA	Hemorràgia intracranial neonatal.	Localització i extensió de l'hemorràgia.
TAC	Malformacions cerebrals Tumors i hemorràgies	Atròfia cerebral, hidrocefàlia, Agenèsia de cos callós, etc. Localització i extensió.
ANGIOGRAFIA	Tumors i processos vasculars.	Localització i extensió.

A més a més, i segons la clínica, es demanaran proves de laboratori:

Sang: Glicèmia, calç, fòsfor, fosfatases alcalines, magnesi.

Equilibri àcid-base, ionogrma, urea.

Test serològics d'infeccions prenatals.

Aminoacidèmia

Test de tolerància a la glucosa.

Orina: Sediment, aminoacidúria, test de clorur fèrric.

800489

BIBLIOGRAFIA

1. Cruz, M. *Pediatria* IV edición Editorial Romagraf
Barcelona 1980
2. Farmer Thomas, N. *Pediatric Neurology* III edition
Harper & Row publishers
Philadelphia 1983
3. Fenichel, Gerald M. *Neonatal Neurology*
Churchill Livingstone New York 1980
4. Nelson, Vaufham, Nackay, Behrusan. *Textbook of Pediatrics*
11 th. edition W.B. Saunders Co.
Philadelphia 1979

CAPITOL 122

EL LACTANT VOMITADOR

A. Garcia Martín

CONCEPTE:

Definim el vòmit com l'expulsió més o menys violenta del contingut gàstric per la boca i en el nen petit també pel nas. El diferenciem de la regurgitació en la quantitat, essent en aquesta l'expulsió de petites quantitats i en moltes ocasions de forma quasi constant.

Es un símptoma molt freqüent en el nen i molt més en el lactant que crea una angoixa falimiar evident.

En poques afeccions pediàtriques té el pediatra tanta necessitat d'exercir el seu bon art i sentit comú en l'exercici de la seva professió.

La major part dels casos es resolen amb un hàbil interrogatori, una sensació de confiança, un diagnòstic correcte i una medicació precisa i quasi sempre conservadora.

FISIOPATOLOGIA:

El centre regulador del vòmit es troba en el bulb al qual arriben els estímuls per mitjà dels nervis glosofaríngeo, pneumogàstric, esplàncnic, trigèmin, òptic i regió encefàlica. Un cop estimulat el centre emètic parteixen vies eferents constituïdes per arrels nervioses, frènica, pneumogàstric i esplàncnic, que contreen les zones inervades per ells produint el vòmit.

CLASSIFICACIO ETIOPATOGENICA:

(Veure quadre 122-1).

PROVES RAONADES PEL DIAGNOSTIC:

Es imprescindible realitzar una bona història clínica, considerant especialment:

- Pes al nèixer.
- Pes actual.
- Aspecte del nen.
- Circumstàncies psicològiques i socials de la família.
- Tipus d'alimentació, en quantitat i qualitat.
- Quan va començar el vòmit?
- Com són els vòmits?
- De quin color?
- Què contenen?
- Com són les deposicions?
- Augmenta de pes?
- Es un nen tranquil?

En molts casos les dades recollides en la història clínica, orientaran el diagnòstic. (Veure quadre 122-2)

Serà fonamental l'haver fet una bona història clínica així com una exploració física detinguda, pesant i prenent la temperatura al nen. Poden observar-se diverses situacions (Veure quadre 122-3).

BIBLIOGRAFIA

1. E. Sánchez Villares. Pediatría básica. 1980
2. M. Cruz. Pediatría. 1980
3. Clínica Gastroenterológica. Gastroenterología Pediátrica. 5/2. 1978
4. J.M. Casasa, J.S. Regás. Els vòmits en el lactant. 1980

<p>SITUACIO</p>	<p>Nen que guanya pes i té bon estat general.</p>	<p>Nen que ha iniciat un quadre de vòmits i posteriorment diarrea:</p>	<p>Irritabilitat amb mal estat general amb o sense febre. Palidesa.</p>	<p>Nen que vomita des de nadó.</p>	<p>Nen amb vòmits que han aparegut després d'un episodi de 2-4 setmanes del naixement artificial.</p>	<p>Vòmits precoços amb poliúria i signes d'estat inter-sexual.</p>
<p>SÍPTOMA DIAGNÒSTIC</p>	<p>Si té febre o es-ha passat per un procés intercurrent abdominal agut</p>	<p>Gastroenteritis abdominal agut</p>	<p>Procés invaginacional lògic.</p>	<p>Plicatura gàstrica Anormalitat del sector cardio-hipotal. Estenosi duodenal. Enèmia.</p>	<p>Estenosi hipertròfica del pílor</p>	<p>Síndrome adrenogenital.</p>
<p>EXAMENES QUE S'HAU DE FER AL DIAGNÒSTIC.</p>	<p>Hemograma Sediment RX simple d'abdomen</p>	<p>Hemograma Sediment RX simple d'abdomen</p>	<p>Hemograma. ma. Rectal. Sediment Punció lumbal.</p>	<p>Hemograma. Benzidina en femta TEGD Estudi BAO i MAO</p>	<p>Equilibri àcid- Ionograma TEGD</p>	<p>Ionograma. Equilibri àcid-base. 17-cetosteroides</p>
<p>CONSIDERACIONS</p>	<p>Tranquil·litzar els pares. Regular la tècnica en l'alimentació materna i/o artificial. Indicar dietètica correcta per a la seva edat.</p>	<p>Si no disposen de mitjans: Prova terapèutica donant alimentació fraccionada cada 2 hores i tractament postural (assegut) i antiàcids.</p>	<p>Si no disposen de mitjans: Prova terapèutica donant alimentació fraccionada cada 2 hores i tractament postural (assegut) i antiàcids.</p>	<p>Prova terapèutica: millora evident amb llets hiposensibles i antiàcids.</p>	<p>Prova terapèutica: millora evident amb llets hiposensibles i antiàcids.</p>	<p>Prova terapèutica: millora evident amb llets hiposensibles i antiàcids.</p>

CAPÍTOL 123SINDROME FEBRIL AGUDA EN EL NEN

A. Sáenz Bernat

CONCEPTE:

Podem definir aquesta síndrome com la presència de febre d'inici recent sense cap més signe o símptoma o, en tot cas, amb signes totalment inespecífics (malestar, irritabilitat).

CLASSIFICACIÓ ETIOPATOGENICA: (Veure quadre 123-1)

Quant a etiologia no seran comentades moltes malalties que serien considerades si la febre fos persistent (és a dir, d'una durada de dues setmanes o més).

Existeixen situacions en les què la febre no és més que la traducció d'errades de diversos tipus. Així l'exercici i l'excitació poden produir un augment lleuger de la temperatura que ens pot confondre. De la mateixa manera ens pot enganyar transitoriament el fet de prendre la temperatura després de beure un líquid calent.

Considerem també altres condicions que ens poden enganyar com són el sobrecalementament del nadó sobretot perquè està excessivament tapat i la febre transitòria d'un o dos dies de durada en casos de reabsorció de sang, posthemorràgia.

En nens grans, haurem de pensar que podem trobar-nos davant d'una falsa febre (recordem que el fregar el bulb del termòmetre amb les robes del llit durant 4-5 segons, fa pujar la columna de mercuri 40-41°).

Quant a la dentició i la febre, hem de dir que cada dia hi ha menys convenciment de que la dentició pugui tenir cap relació amb la febre i que el metge farà bé acurant el diagnòstic d'aquesta febre i evitant atribuir-la a la dentició per complaença.

En general direm, que les malalties més comunes infeccioses, es poden presentar inicialment com febre sense cap troballa exploratòria.

Cal no oblidar que de vegades, la febre precedeix en hores o dies a d'altres signes o símptomes.

SIGNES I SÍMPTOMES QUE AJUDEN AL DIAGNÒSTIC:

Tractant-se d'una situació en la què es dona per suposat l'absència de signes i símptomes caldrà fer una acurada història clínica.

S'haurà d'investigar sobre una possible història de malaltia pre-existent, per exemple la presència de rigidesa matinal pensant en una malaltia reumatoide, l'existència d'una pèrdua de pes i abdominàlgies suggerint una possible ileitis regional o bé si hi ha freqüents infeccions respiratòries tal com es pot veure en la mucoviscidosi o les immunodeficiències.

En general, quan hi ha afectació del creixement i el desenvolupament ham de sospitar la presència d'una malaltia crònica.

S'ha de preguntar sobre possibles contactes amb altres persones infectades, si s'han fet viatges recentment i a on, i si hi ha contacte amb animals domèstics.

Es també important el coneixement de possibles zones epidèmiques o endèmiques d'alguna malaltia.

Cal també preguntar sobre l'acompliment del calendari de vacunacions. És important el tenir en compte que quan més es prolonga la febre, menys freqüent serà que ens trobem davant d'una infecció usual (otitis, faringitis, sinusitis, pneumònia, gastroenteritis, etc.).

Si després de fer aquesta història no hi ha cap dada que ens orienti, en general pensarem que estem davant d'una situació de pronòstic benigne i que ben aviat apareixeran signes i símptomes que ens permetran aclarir el dubte diagnòstic.

Caldrà doncs tranquilitzar la família advertint però, que hi ha possibilitats de que estiguem davant d'una patologia més important.

Sobretot hem de pensar en la bacterièmia, de la que s'en veuen força casos que són indetectables en un primer moment. En aquests casos d'inici sense símptomes perifèrics, cal estar alerta, tenint present la possibilitat d'aquesta síndrome, per actuar ràpidament a la menor sospita.

PROVES GRAONADES PER FER EL DIAGNÒSTIC:

Comencem per dir que les proves de laboratori moltes vegades no seran precises car ben aviat apareixerà algun signe o símptoma aclaratori.

Si no és així, i un cop feta una valoració global de tot el que fins ara s'ha dit, considerarem l'oportunitat de practicar proves de laboratori.

Per raons diverses (econòmiques, de coneixement i d'utilització ràpida) iniciarem l'estudi amb proves indirectes malgrat que en cada cas el criteri, quan les proves, pot venir condicionat per circumstàncies variades.

De les proves indirectes les més utilitzades són:

- l'hemograma
- la V.S.G.

Hi ha una general acceptació de que si l'hemograma demostra leucocitosi i desviació a l'esquerra estem probablement davant d'una infecció bacteriana i si, pel contrari no hi ha leucocitosi i hi ha limfocitosi, la infecció serà vírica, encara que aquesta regla té nombroses excepcions.

Les inclusions citoplasmàtiques i la granulació tòxica dels leucòcits són més freqüents, però no específiques de les bacterièmies, i és de general acceptació que una V.S.G. elevada suggereix una infecció important o malaltia crònica, mentre que si és baixa o normal hem de pensar més aviat en una situació benigne.

La radiografia de tòrax no forma part de l'esquema bàsic d'estudi, en determinats casos podrà ser una prova bàsica i imprescindible. El mateix podem dir de la punció lumbar i l'urocultiu.

Quan les dades de la història clínica, les característiques d'edat i tipus de febre i les proves analítiques indirectes, orientin cap a una malaltia seriosa, serà el moment de prac-

ticar proves de laboratori directes que poden anar des de proves microbiològiques (frotis, cultius, serologia, etc) fins a estudis (Gram) més complexes d'antígens específics o inespecífics.

Finalment s'exposa un esquema que sense pretendre ser dogmàtic si pot resultar orientatiu. (Veure quadre 123-2).