

BIBLIOTECA DE SEMIOLOGIA

DIRECTORES: T. PADILLA Y P. COSSIO

SEMOLOGIA GENERAL

TIBURCIO PADILLA

CUARTA EDICION

EDITOR EL ATENEO - BUENOS AIRES

BIBLIOTECA DE SEMIOLOGÍA

DIRECTORES: T. PADILLA Y P. COSSIO

SEMILOGÍA GENERAL

POR EL DOCTOR

TIBURCIO PADILLA

PROFESOR TITULAR DE SEMILOGÍA Y CLÍNICA PRIMARIA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE BUENOS AIRES
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE SEMILOGÍA (HOSPITAL DE CLÍNICAS)

CON

SEMILOGÍA DE HUESOS,
ARTICULACIONES Y COLUMNA VERTEBRAL

POR EL DOCTOR

JULIO PIÑEIRO SORONDO

PROFESOR ADJUNTO DE CLÍNICA QUIRÚRGICA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE BUENOS AIRES
CIRUJANO DEL HOSPITAL RAWSON

CUARTA EDICIÓN

LIBRERÍA Y EDITORIAL
"EL ATENEO"

FLORIDA, 340 — CÓRDOBA, 2099
BUENOS AIRES

1946

ÍNDICE

	PÁG.
<i>Prólogo de la cuarta edición</i>	15
<i>Prólogo de la tercera edición</i>	16
<i>Prólogo de la segunda edición</i>	16
<i>Prólogo de la primera edición</i>	16

CAPÍTULO I

Introducción.

Generalidades	17
---------------	----

CAPÍTULO II

Interrogatorio.

Técnica	19
Examen psíquico elemental	21
Lenguaje	23
Dolor físico	24
Clases de dolor físico	26
Terminología	27
Exploración semiológica del dolor	28

CAPÍTULO III

Inspección.

Decúbitos	34
Actitud en la posición de pie	37
Facies	37

CAPÍTULO IV

Conformación corporal. Altura. Peso.

Tipo constitucional. Hábito	39
Altura	41
Peso	42

CAPÍTULO V

Examen de la temperatura.

PÁG.

Fiebre, Hipertermia, Hipotermia	45
Patogenia	52
Etiología	53
La fiebre en el niño	57

CAPÍTULO VI

Semiología elemental de la piel.

Modificaciones del color	59
Palidez	59
Coloración de la piel	60
Rubicundez	61
Cianosis	62
Alteraciones del color de la piel de origen vascular	69
Urticaria	72
Púrpura	73
Ictericia	83
Discromía. Melanodermia. Leucodermia	88
Piel	94
Pelo	104
Uñas	106

CAPÍTULO VII

Semiología del prurito y de la alergia.

Prurito	111
Alergia	114

CAPÍTULO VIII

Semiología del tejido celular subcutáneo.

Datos anatómicos	118
Exploración	118
Trofismo	118
Sensibilidad	121
Edema	122
Enfisema subcutáneo	133

CAPITULO IX

Semiología elemental del sistema linfático.

Vasos y ganglios linfáticos	135
Exploración de los ganglios linfáticos	138
Semiología de las adenopatías	139

CAPÍTULO X

Semiología elemental del sistema óseo.

	<u>pág.</u>
Nociones de anatomía y fisiología normal y patológica	143
Medios de exploración del esqueleto. Clasificación de los síndromes óseos	146
Dolor	147
Engrosamiento y tumoraciones	148
Incurvaciones y angulaciones	149
Alargamiento de hueso	150
Soluuciones de continuidad	151
Procesos rarefactantes y destructivos	153
Procesos condensantes y constructivos	167
Procesos combinados	172

CAPÍTULO XI

Semiología elemental de las articulaciones.

Breves nociones patológicas	185
Entorsis, luxaciones y fracturas	186
Artritis	187
Artrosis	187
Anquilosis	188
Métodos de examen	188
Interrogatorio	188
Inspección	189
Palpación	191
Estudio de la movilidad pasiva	193
Exploración radiológica	194
Pruebas especiales	194
Principales síndromes articulares	195
Esguinces, luxaciones y fracturas	195
Insuficiencia articular	196
Artritis	196
Artrosis	197
Reumatismo	198

CAPÍTULO XII

Exploración regional. Cabeza. Cráneo y cara. Ojos.

Examen de la cabeza	206
Frente	201
Cejas	206
Ojos	207
Semiología ocular elemental. Principales síntomas y síndromes oculares	221

CAPÍTULO XIII

Examen de la nariz y del oido.

	<u>PAG.</u>
Nariz	230
Labios	234
Orejas y oído externo	234
Principales síntomas y síndromes auriculares	237

CAPÍTULO XIV

Semiología del cuello.

Volumen y forma	240
Posición	241
Rigidez y fijeza	242
Movilidad	242
Piel	243
Tumores	243
Latidos del cuello	247
Laringe y tráquea	248

CAPÍTULO XV

Semiología de la columna vertebral.

Alteraciones de la forma de la columna vertebral	250
Disminución de la movilidad de la columna vertebral	254
Alteraciones de estructura de la columna vertebral	254
El dolor vertebral y su interpretación	258

CAPÍTULO XVI

Semiología de las manos.

Forma y tamaño	260
Articulaciones	264
Examen de los dedos	265
Procesos inflamatorios y deformantes	265
Alteraciones del color y del trofismo	270
Temperatura y humedad	272
Trastornos funcionales	273

CAPÍTULO XVII

Semiología del antebrazo y del brazo.

Antebrazo	275
Piel, tejido celular, venas y linfático	275
Arterias	278
Huesos	278
Examen del codo	280

ÍNDICE

13

PAG.

Brazo	281
Forma y posición	281
Piel, tejido celular y vasos	283
Región axilar	284
Examen del hombro	285

CAPÍTULO XVIII

Semiología de las extremidades inferiores.

Deformaciones y acortamientos	287
Muslo	287
Región inguinal	287
Deformaciones localizadas	293
Cadera	294
Piel y tejido celular	295
Huesos	296
Vasos	296
Músculos	297
Nervios	298
Examen de la pierna	299
Rodilla	299
Piel y tejido celular	302
Músculos	304
Arterias	307
Huesos	307
Examen de los pies	308
Piel	310
Articulaciones y huesos	312
Arterias	312
Uñas	313

CAPÍTULO XIX

Semiología elemental de los órganos genitales.

Órganos masculinos	314
Examen del pene	314
» del escroto	320
» del testículo	320
» de la próstata	324
» del cordón espermático	326
» de las vesículas seminales	326
» del periné	326
Interrogatorio en los trastornos genitales femeninos	327
Significación de los síntomas y síndromes más comunes	327
<i>Bibliografía</i>	331
<i>Índice alfabético</i>	335

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

Semiología (del griego *semeion*, signos, síntomas; *logos*, discurso, ciencia), es la ciencia que estudia los signos y síntomas de las enfermedades. Por signo se entiende todo indicio de enfermedad; por síntoma toda manifestación ostensible de enfermedad. Los anglosajones prefieren denominar signos a las manifestaciones objetivas o físicas de enfermedad y síntomas a los trastornos, molestias o sensaciones subjetivas de enfermedad. En este libro se empleará este último criterio, más breve y práctico.

La Semiología se compone de dos partes: 1º, *Semiotecnia* o técnica de la búsqueda del signo; 2º, *Clinica Propedéutica* (del griego *pro*, delante; *paidevo*, yo enseño), enseñanza clínica preparatoria, destinada a reunir e interpretar los signos y síntomas, para hacer un diagnóstico. Por consiguiente la Semiología, puede ser dicha, el arte y la ciencia del diagnóstico.

Por *síndrome* (del griego *sin*, con; *dromos*, carrera, curso), se entiende un conjunto de signos y síntomas, con una misma carrera y evolución, por proceder de una misma causa, cualquiera que ésta sea. Por ejemplo: la fiebre (hipertermia, taquicardia, taquipnea, anorexia, malestar general, etc.).

Por *enfermedad* se entiende un conjunto de signos y síntomas, con una misma evolución, pero procedentes siempre de una causa determinada o específica. Por ejemplo: la fiebre tifoidea (fiebre, postración, esplenomegalia, etc., debida a una septicemia por bacilos de Eberth).

Pródromos (del griego *pro*, delante; *dromo*, carrera), se denomina a los signos o síntomas iniciales de una enfermedad o síndrome, siendo por lo general vagos, poco característicos.

Patognomónico (del griego *pathos*, enfermedad; *gnomon*, indicador), se dice al signo bien característico, casi exclusivo de una enfermedad. En realidad hay muy pocos signos patognomónicos; quizás, ninguno.

Para llegar a un diagnóstico, se comienza con la investigación de los signos o síntomas (Semiotecnia), luego se los agrupa e interpreta (Clínica

Propedéutica). Para llegar a un diagnóstico completo se deben hacer los siguientes diagnósticos parciales:

- 1º Diagnóstico de los síntomas y signos.
- 2º Diagnóstico de síndromes (diagnóstico fisiopatológico).
- 3º Diagnóstico anatómico.
- 4º Diagnóstico etiológico.
- 5º Diagnóstico de la capacidad funcional.

Para establecer la capacidad funcional, además del conocimiento de las condiciones actuales, es necesario pensar en el *pronóstico* (del griego *pro*, delante, anticipadamente; *gnosko*, yo conozco). A los signos o síntomas que permiten prever el curso bueno o malo de una enfermedad, se les denomina pronósticos.

Para llegar a un diagnóstico se utilizan los procedimientos clínicos fundamentales: *interrogatorio, inspección, palpación, percusión y auscultación*, ayudados por los procedimientos *auxiliares*, los *instrumentales* y los de *laboratorio*, muchas veces tan imprescindibles como aquéllos.

CAPÍTULO II

INTERROGATORIO

I. TÉCNICA

El interrogatorio o *anamnesis* (del griego *ana*, nuevo; *mnesis*, memoria), consiste en interrogar al paciente o a sus allegados, sobre los padecimientos actuales y pasados, como también sobre otros datos que pueden ser de utilidad para el diagnóstico (edad, profesión, condiciones de vida, etc.) y los antecedentes familiares (enfermedades familiares, hereditarias, etc.).

El interrogatorio es uno de los procedimientos exploratorios más difíciles, requiriendo la mayor capacidad y preparación del médico. Por otra parte, es uno de los más eficaces para reconocer la enfermedad en sus períodos iniciales, cuando las manifestaciones de la enfermedad son simplemente funcionales, sin haber todavía alteración o destrucción orgánica.

Según las condiciones de edad, mentales o de ánimo, el interrogatorio se hace directamente al enfermo, a miembros de la familia, amigos o personas que por circunstancias especiales, pueden estar informados. Toda recomendación sobre la necesidad de ser minucioso en este examen, resulta pobre, en relación a su importancia. Aun a riesgo de parecer cargoso, debe insistirse en los detalles, aun en los aparentemente sin relación directa con las molestias y trastornos, señalados por el paciente.

El interrogatorio se hace de acuerdo al siguiente plan:

Datos personales	Nombre y apellido. Edad. Estado civil. Profesión. Residencia actual. Residencia habitual. Residencias anteriores
------------------	--

ANTECEDENTES PERSONALES

A.	Enfermedad actual	Comienzo. Evolución. Manifestaciones actuales. Tratamientos efectuados.
	Datos complementarios	Estado de las principales funciones vegetativas y psíquicas: apetito, digestión, sueño, ánimo, etc. Condiciones de vida y profesión. Hábitos, costumbres, etc. Procedencia. Medio ambiente.
B.	Enfermedades anteriores.	Niñez. Adolescencia.
	Datos complementarios	Adulterz. Senectud.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Del esposo.
- De los hijos.
- De los padres, abuelos.
- De los colaterales, hermanos, tíos.

Al hacer el interrogatorio debe tenerse presente que las causas de enfermedad pueden ser: *específicas o determinantes, condicionales y predisponentes*.

Las causas *específicas*, constituyen la verdadera etiología (del griego *aitia*, causa; *logos*, estudio), la causa primera o fundamental. No puede haber diagnóstico completo, sin diagnóstico etiológico. Las causas específicas pueden reducirse a seis en el momento actual de los conocimientos médicos: *injurias, infecciones, intoxicaciones, defectos de dieta, neoformaciones y malformaciones*.

Las dos últimas, *neoformaciones y malformaciones*, con el progreso de las ciencias, se podrán diluir probablemente en las otras cuatro causas.

Las causas *condicionales*, como lo dice su nombre, condicionan o reglamentan la acción de las causas específicas. Pueden referirse tanto al agente patógeno como al organismo del paciente.

Las causas *predisponentes*, en el fondo, son una variedad de las causas

condicionales; son las que favorecen anticipadamente la acción del agente patógeno. Ejemplo:

Causa específica o etiología: Infección por el bacilo de Koch.

Causa condicional: Abusos alcohólicos. Gripe u enfermedad debilitante.

Causa predisponente: Mala o pobre constitución orgánica.

Para efectuar un buen interrogatorio es conveniente, dejar hablar al enfermo primero, y después, encauzar el interrogatorio con preguntas precisas.

Según se sospeche, del resultado de la exposición del enfermo, que tal o cual órgano o sistema es el afectado, será la naturaleza de esas preguntas, como se indicará en los volúmenes correspondientes.

El interrogatorio suficiente de una persona adulta o anciana, ocupa, por lo menos, media hora.

II. EXAMEN PSÍQUICO ELEMENTAL

El examen psíquico es necesario realizarlo de acuerdo a normas especiales en los pacientes, de los cuales se tengan antecedentes de una perturbación mental. En el curso del interrogatorio y del examen clínico, común, es posible formarse juicio de las siguientes condiciones en todos los pacientes.

1º *Percepción* (visión, audición, sensibilidad). — a) Cuando el paciente tiene estas facultades disminuidas, se dice que se encuentra en estado de *estupor* (del latín *stupor*, embotamiento). b) Cuando existe una percepción sensorial errónea se habla de *ilusiones* (del latín *illudere*, burlarse) (ópticas, auditivas, etc.). Cuando el paciente percibe sensaciones inexistentes, se habla de *alucinaciones* (del latín *allucinari*, engañarse) ópticas, auditivas, táctiles, etc. c) Cuando hay ausencia de toda percepción el enfermo está en el estado de: 1º, *coma* (del griego *komeo*, yo duermo); en esta condición el paciente tampoco tiene movilidad voluntaria, pero la vida vegetativa, respiración y circulación, no se encuentra seriamente comprometida; o de 2º, *síncope* (del griego *syn*, con; *koptein*, cortar), hay también pérdida de toda percepción y de la movilidad voluntaria, pero el enfermo tiene además alterada gravemente la circulación o la respiración.

2º *Orientación*. — Casi siempre es fácil conocer si el paciente se orienta en el espacio, en el tiempo y con las personas.

3º *Atención*. — Asimismo, si mantiene normalmente la atención.

4º *Memoria*. — La pérdida de esta facultad se denomina *amnesia* (del griego *a*, privativo; *mnesis*, memoria). La amnesia puede ser de los hechos recientes (inmediata) o de los hechos pasados hace tiempo (remota).

Otras veces la memoria puede existir pero ser confusa.

5º *Voluntad.*— Esta condición a menudo es difícil de reconocerla de inmediato. Se denomina *negativismo* (del latín *negare*, negar); cuando el enfermo se opone a toda solicitud u orden de otro, *heteronegativismo* (del griego *heteros*, otro) o se resiste al cumplimiento de sus propias necesidades, *auto-negativismo* (del griego *autos*, mismo). *Abulia* (del griego *a*, privativo; *boule*, voluntad): es la falta de voluntad. Hay impotencia psíquica para cumplir las órdenes o solicitudes ajenas y propias. Por el contrario, suele haber enfermos impulsivos, que se desahogan en la acción.

6º *Personalidad.*— Las tendencias o inclinaciones espirituales, morales y sociales, emotivas, psíquicas y físicas constituyen la personalidad. Es necesaria mucha experiencia para conocer rápidamente la personalidad de cada paciente. Los hay valientes, cobardes, fatuos, deprimidos, crédulos, incrédulos, sugestionables, fantásticos, egocéntricos, etc. A cada uno le conviene diferente trato.

7º *Emoción.*— Cualquiera sea la personalidad de un paciente, puede tener por circunstancias especiales, un estado emocional diferente, v. gr.: tristeza, alegría, temor, apatía, etc.

8º *Ideación.*— Función superior de la mentalidad humana. Es el resultado de todos los procesos psíquicos elementales, percepción, memoria, emoción, etc. De la integridad y corrección de todos ellos, depende el *juicio*, también denominado buen sentido o sentido común. Cuando se pierde, en un grado que el individuo es irresponsable o peligroso para sí y para la sociedad, se habla de *insanía* (del latín *in*, privativo; *sanus*, sano).

Los términos *locura* (del portugués *louco*, loco), *psicosis* (del griego *psiche*, alma), se usan indistintamente para expresar trastornos mentales. *Alienación* (del latín *alienatio*, de *alienus*, ajeno) *mental* se usa en un sentido más restringido, refiriéndose a los trastornos mentales que hacen al individuo peligroso o inútil para la sociedad.

Demencia (del griego *de*, privativo; *mens*, mente, juicio), es un término reservado para la deterioración o pérdida del juicio, por causa adquirida, no congénita. *Imbecilidad* (del latín *imbecillitas*, proviene de *in*, sin; *bacillus*, bastón, apoyo), es la deficiencia psíquica en que el individuo tiene un juicio como un niño de más de tres años y menos de siete. *Idiolez* (del griego *idios*, propio, que vive aislado de los demás, negado), es el más bajo grado de deficiencia mental. El sujeto tiene una mentalidad como la de un niño de menos de tres años de edad. Es el resultado de procesos cerebrales congénitos o de la primera infancia. Los trastornos de la ideación, pueden expresarse por:
 a) *Manía* (del griego *mania*, furor), que es una fase de excitación, o por b)
Delirios (del latín *delirare*, salir del surco, figuradamente divagar, delirar), síndrome psíquico, de desorientación con o sin ilusiones o alucinaciones, o por
 c) *Obsesiones* (del latín *ob*, frente a; *sedere*, sentarse, instalarse), es una ur-

gencia compulsiva a pensar o realizar cosas o actos innecesarios, o por d) *Fobias* (del griego *phobos*, temor, miedo), obsesión de miedo.

9º *Conducta*.—Es el resultado del complejo proceso mental y de la eficacia de su aplicación en la vida individual y social. Naturalmente, lo mismo que el juicio depende en cierta proporción de la educación, de la experiencia y de la capacidad psíquica integral.

La conducta generalmente debe explorarse por el interrogatorio del enfermo y de sus parientes, amigos y vecinos.

III. LENGUAJE

Al interrogar al enfermo, debe prestarse atención a su modo de expresarse y entender.

La palabra es el resultado de una elaboración compleja mental y motora. De consiguiente, puede trastornarse por múltiples causas.

Afasia (del griego *a*, privativo; *phasis*, palabra). Es un trastorno del lenguaje debido a la pérdida de la memoria de los signos, con los cuales el hombre se entiende con sus semejantes. Respecto a la forma de explorar el enfermo afásico, véase el tomo de sistema nervioso.

Mutismo (del latín *mutus*, mudo). Es la ausencia de palabra sin emisión de sonido alguno. Es una forma de negativismo o producto de la simulación.

Mudez (del latín *mutus*, mudo). Incapacidad de emitir la palabra. Ordinariamente consecutiva a la sordera congénita (sordomudez).

Anartria (del griego *a*, privativo; *arthron*, articulación). Incapacidad de articular la palabra por trastorno de la musculatura labioglosolaríngea.

Disartria (del griego *dys*, difícil; *arthron*, articulación). Es la articulación imperfecta de la palabra por trastorno de la musculatura intrínseca.

Bradilalia (del griego *bradys*, lento; *lalein*, hablar). Es la lentitud de la palabra, debida a la rigidez de la musculatura intrínseca por trastorno extrapiramidal (véase parkinsonismo, en Semiología del sistema nervioso).

Ecolalia (del griego *echo*, sonido repetido; *lalein*, hablar). Repetición por el paciente de las palabras que oye. Es signo de trastorno o inferioridad mental.

Coprolalia (del griego *kopros*, excremento; *lalein*, hablar). Empleo continuado de palabras groseras u obscenas. Es signo de trastorno mental o de mala educación.

Tartamudez (de *tarta*, onomatopeya, y del latín *mutus*, mudo). Repeti-

ción involuntaria de una misma sílaba, seguida de la emisión explosiva de la palabra. Es un trastorno simplemente emotivo primero, luego se hace un vicio. No hay trastorno de la musculatura intrínseca.

Lenguaje incoherente. Las palabras son emitidas sin correlación de ideas. Es signo de insanía.

Afonía (del griego *a*, privativo; y *phone*, sonido). Pérdida de la voz, de ordinario por una afección de las cuerdas vocales. Habitualmente se conserva la voz cuchicheada.

Disfonía (del griego *dys*, difícil; *phone*, sonido). Es una alteración de la voz por trastorno traqueal, laríngeo o bucal. Tanto en la afonía como en la disfonía, es imprescindible un examen de las cuerdas vocales.

Mogifonía (del griego *mogis*, con dificultad; *phone*, voz). Es una dificultad en la emisión de la voz por trastornos de los músculos laringeos (espasmos o astenia). Puede ser por lesiones locales o por irritación de los nervios laringeos. Ocasionalmente puede ser neurótica, sin lesión orgánica.

Ronquera (del griego *rhonchos*, ronquido). Tonalidad grave de la voz por una congestión, o inflamación de las cuerdas vocales de cualquier naturaleza. Laringitis. Voz aguardentosa, por congestión crónica de los alcoholistas y fumadores. La ronquera puede ser simulada.

Voz bitonal (del latín *bis*, dos; *tonus*, tono). La voz adquiere dos tonalidades, parece trémula, a causa de la parálisis de la cuerda vocal, ordinariamente por una compresión o destrucción del nervio recurrente, en cualquier punto de su trayecto (aneurisma del cayado y otros tumores y lesiones mediastinales). Tiene mayor significación cuando sigue a disfagia y sensaciones de sofocación, por estenosis glótica que son síntomas de irritación del nervio recurrente. El nervio recurrente derecho, como no penetra tanto en el tórax, haciendo su vuelta alrededor de la subclavia derecha, se afecta más fácilmente.

IV. DOLOR FÍSICO

El dolor es el más común y uno de los más temidos síntomas. En general, tiene una función útil, protectora del organismo.

Como el dolor es una sensación, para que ocurra son necesarios: 1º, un estímulo capaz de provocarlo; 2º, un aparato de recepción; 3º, vías de conducción y, 4º, un centro para analizarlo.

1º *Estímulos.*— Los estímulos son múltiples y varían según los órganos o tejidos afectados. Por ejemplo, un pinchazo o el calor que son capaces de provocar dolor en la piel, no llegan a generar dolor en ciertas vísceras, como ser el estómago y los intestinos.

Las serosas son sensibles a la distensión y a la inflamación en términos generales, pero existen algunas, como el pericardio, que pueden inflamarse sin provocar dolor, siendo sólo sensibles a la distensión grande y brusca. Las mucosas expuestas, es decir, en contacto directo con el exterior, son sensibles a los mismos estímulos que la piel (traumatismos, temperatura, irritantes químicos y físicos, etc.). En las vísceras huecas con musculatura lisa, la principal causa de dolor es el aumento de tensión de dicha musculatura, especialmente con distensión.

Para los músculos estriados y para el corazón, la causa más importante y frecuente de dolor, es la isquemia.

Los huesos son poco sensibles a los estímulos dolorígenos. El dolor se produce en el periostio, que es sensible a la inflamación y a la distensión.

2º Aparato de recepción. — No son bien conocidos; algunas autoridades en la materia (Leriche y otros), creen poco probable la existencia de aparatos especiales para la recepción del dolor, así como también de vías exclusivas.

3º Vías de conducción. — Desde los aparatos de recepción, el estímulo es conducido por fibras nerviosas (quizás especializadas) de los nervios mixtos para las formaciones somáticas (piel, tejido celular, serosas peritoneal, pleural, articular, etc.) y por nervios de la vida vegetativa para las vísceras. Llegan dichas fibras por las raíces posteriores, a la médula donde forman la zona de Lissauer para penetrar casi en seguida en la columna gris posterior, entrando en relación con células de las astas posteriores. Las axonas de dichas células cruzan por las comisuras blancas y gris anteriores al lado opuesto para ascender dentro del haz espinotalámico lateral y alcanzar el núcleo lateral del tálamo. Por el haz córticotálmico en la parte posterior de la cápsula interna llegan al área sensitiva cortical, donde se elabora la sensación consciente del dolor.

En todo su trayecto ascendente las fibras conductoras de los estímulos dolorosos, entran en conexión con numerosas neuronas de la substancia gris de la médula espinal, del istmo encefálico, del tálamo y del cerebro. Quedan establecidas así las vías necesarias para la constitución de arcos reflejos. Se explican así los fenómenos de carácter reflejo que puede provocar el dolor, ya sean motores, sensitivos o vasomotores y aun psíquicos.

4º Centros del dolor. — No se conoce ciertamente si dentro del área sensitiva cortical hay una zona específica para la sensibilidad dolorosa. La integridad funcional de los centros superiores, para la percepción, ya fué entrevista por Hipócrates, quien en uno de sus aforismos, dice: "Los que teniendo dolorida alguna parte de su cuerpo, apenas sienten el dolor, no tienen el juicio sano." Por otra parte, es conocida la insensibilidad dolorosa de muchos idiotas.

Clases de dolor físico.

Se distinguen dos clases fundamentales de dolor físico, según donde se origina el estímulo doloroso. A) Dolor central; B) Dolor periférico.

A) *Dolor central*. — Esta clase de dolor es debida a una estimulación directa de los centros o vías nerviosas por las causas dolorígenas. El ejemplo más típico es el síndrome talámico (véase tomo de Sistema nervioso). Aun cuando la lesión se encuentra en el tálamo, los dolores se refieren a las partes periféricas. Es una característica de la lesión talámica, el aumento del umbral para el dolor en el territorio afectado y la reacción desmedida con un dolor violento una vez alcanzado el umbral doloroso (hiperpatía). Es decir, que los estímulos para provocar el dolor en la zona periférica afectada, tienen que ser más intensos que en las zonas indemnes, pero cuando se llega a producir el dolor éste es mucho más violento (hiperreacción dolorosa).

Además del tálamo, pueden originar dolores del tipo central, lesiones de la corteza cerebral, de las vías tálamocorticales o de los centros sensitivos escalonados entre el tálamo y la médula espinal (lesiones protuberanciales, bulbares, espinales).

B) *Dolor periférico*. — Comprende todos los dolores originados por estímulos obrando sobre las formaciones somáticas o viscerales.

En el dolor periférico, teniendo en cuenta la variedad de los estímulos capaces de provocarlo, la diferencia de los tejidos y formaciones donde el dolor se origina y la diversidad de las vías de conducción de la sensación dolorígena, se puede distinguir: 1º, Dolor somático; 2º, Dolor visceral; 3º, Dolor vascular y, 4º, Dolor vegetativo o del simpático. El dolor somático (del griego *soma*, cuerpo), es el que afecta a las formaciones orgánicas, como piel, tejido celular, músculos, huesos, mucosas, serosas, etc., y las sensaciones son conducidas por el sistema cerebroespinal. Los estímulos dolorígenos adecuados varían según los diferentes tejidos y órganos; ejemplo: traumatismo, calor, irritantes químicos, etc., para la piel; isquemia para los músculos, etc.

El dolor visceral es el que se origina en las vísceras. La conducción se hace por vías cerebroespinales o de la vida vegetativa y los estímulos dolorígenos son variables con la naturaleza de los órganos. Así, por ejemplo, en las vísceras huecas, la distensión es el principal factor, mientras que en el corazón, víscera muscular, la causa fundamental de dolor es la isquemia. Se debate mucho sobre el mecanismo patogénico del dolor visceral; y particularmente la explicación de los dolores denominados "referidos". Estos dolores son aquellos sentidos por el enfermo en una región alejada de la víscera causante. Verbigracia, el dolor del cuello y hombro, cuando está afectado el centro frénico. La vieja doctrina de Mackenzie del reflejo víscerosensitivo es quizás la más clara y de mayor aplicación clínica. Consiste esencialmente en que

una causa dolorígena visceral, crea en la médula un "foco irritable", en la aorta donde penetran los nervios correspondientes. De allí el dolor se refleja o refiere a las zonas inervadas por los nervios sensitivos que llegan a dicho segmento medular. Así, en el ejemplo mencionado del dolor diafragmático, la localización del dolor es debida a que el nervio frénico tiene sus raíces principales en las III y IV cervicales. Lo único inaceptable en la teoría de Mackenzie, es que todos los dolores viscerales sean del tipo "referido".

El dolor vascular, es el que se origina por alteraciones orgánicas o funcionales de los vasos sanguíneos, aunque el sufrimiento lo experimentan fundamentalmente las formaciones por ellos irrigadas: músculos, piel, tejido celular, etc. Dentro de esta categoría, pueden incluirse los dolores de la angina de pecho, de la claudicación intermitente de las extremidades, de la tromboangiitis obliterante, arteritis, flebitis, del síndrome de Raynaud y de la eritromelalgia (síndrome de Weir-Mitchell). Las vías de conducción dolorígena pertenecen al sistema cerebroespinal o al vegetativo, según los órganos afectados.

El dolor periférico vegetativo o simpático, se origina por heridas de los troncos nerviosos o irritación de los plexos simpáticos de las grandes arterias de los miembros. Un ejemplo típico de esta clase de dolor es la causalgia (del griego *kausis*, calor quemante; *algia*, dolor). La lesión asienta en las fibras nerviosas, pero el dolor se percibe en forma intensa en todas las formaciones de la zona afectada y la piel aparece rosada, lustrosa y seca, con una sensación de quemazón insoportable, que los enfermos tratan de atenuar, humedeciéndola con agua. Las causalgias más frecuentes, son las del ciático, las del mediano y las del rostro (consecutivas a una escisión subtotal del globo ocular, quedando englobado en la cicatriz el ganglio ciliar). Los dolores de los amputados, referidos por los pacientes a la extremidad del miembro, son debidos asimismo a la irritación de las fibras simpáticas, comprimidas por la cicatriz del muñón.

Terminología.

Conocidas las diversas clases de dolor físico, conviene pasar rápida revisión a las denominaciones que se utilizan en clínica para los dolores.

De ordinario, se acostumbra decir simplemente dolor de tal o cual órgano, por ejemplo: dolor de músculo o muscular, articular, gástrico, etc. Otras veces, se agrega al nombre del órgano afectado la terminación algia (del griego *algor*, dolor); así se dice neuralgia en vez de dolor nervioso o gastralgia en lugar de dolor de estómago.

Hay quien prefiere reservar la denominación de algia, para dolores de cierta duración e intensidad y con tendencia a recidivar o repetirse.

También se utilizan genéricamente para el dolor, algunos términos crea-

dos para determinadas clases, así se emplea a diario el de *cefalea* (del griego *cephale*, cabeza) para cualquier dolor de cabeza.

Sería inoportuno referirse a ciertos términos, a veces mal empleados, como el de *jaqueca* (del árabe *ach-chaqueca*, del verbo *chara*, *xara*, partir por medio), o el de *ciática*, o el de *lumbago*, donde el dolor es sólo uno de los síntomas de un síndrome, aunque por regla general el más llamativo.

El término *hiperalgesia*, se utiliza para aquellos casos donde un estímulo, habitualmente incapaz de generar dolor, así lo hace (descenso del umbral doloroso), lo que es debido a un aumento de la sensibilidad dolorosa. La disminución de esta sensibilidad se denomina *hipoalgesia*, y su abolición, *analgesia*.

Hiperestesia (del griego *hyper*, exceso; *aisthesis*, sensibilidad), etimológicamente significa, aumento de la sensibilidad general. Se utiliza corrientemente en clínica, reemplazando a hiperalgesia.

Afálgia (del griego *aphe*, tacto; *algos*, dolor), es un término que se ha empleado para ciertos casos de hiperalgesia, donde una leve sensación táctil es percibida como dolor. Ocurre en algunos pacientes de tabes dorsal.

Dolor psíquico es aquel creado por la mente del enfermo. A menudo se trata de neurópatas o de personas muy impresionables, que han sentido anteriormente dolores fuertes o que han relacionado con una lesión de algún órgano vital. Así, algunos enfermos que han tenido un fuerte dolor de angina de pecho, por un infarto de miocardio, quedan durante largo tiempo sintiendo dolores en la región precordial. Se trata simplemente que cualquier estímulo trivial, como los latidos cardíacos o el movimiento visceral, incapaz de provocar el dolor en una persona normal, genera en dichos individuos una sensación dolorosa.

Exploración semiológica del dolor.

El procedimiento fundamental es el interrogatorio. Este debe ser minucioso, completo. Luego se complementa con la palpación, la ejecución de actos, movimientos, posturas o maniobras, capaces de intensificar o atenuar un dolor existente o provocar su aparición. (Búsqueda de zonas hiperalgésicas, de puntos dolorosos, hacer respirar hondo, toser, movimientos articulares, maniobras especiales, tipo Lasègue, para el ciático, etc.)

El interrogatorio debe hacerse siguiendo más o menos este orden:

- 1º Localización;
- 2º Carácter del dolor;
- 3º Intensidad;
- 4º Irradiación;
- 5º Iniciación;
- 6º Duración y evolución;

7º Horario y periodicidad;

8º Concomitantes psíquicos, físicos y sensoriales;

9º Condiciones provocadoras, agravantes o amortiguadoras.

1º *Localización*. — La localización del dolor debe ser minuciosa. Primero debe interrogarse al enfermo, tratando de que precise el sitio del dolor. Después debe recurrirse a la palpación, tratando de provocarlo. La palpación efectuada con este objeto, debe realizarse por planos. Es decir, comenzar con la piel para observar si existe hiperestesia cutánea. Luego se pellizca suavemente para comprobar la hiperalgesia. Se procede así sucesivamente con los planos anatómicos más profundos, tejido celular, músculos, huesos, etc. Cuando se trata de puntos dolorosos viscerales o neurálgicos, la exploración se hace con la punta del dedo índice.

Puntos de Valleix. En los nervios irritados o neurálgicos, ciertos puntos son especialmente dolorosos a la presión. Dichos puntos corresponden a la emergencia de un agujero óseo, o donde el nervio atraviesa una aponeurosis, donde se divide o desprende una rama, o a los sitios donde el nervio descansa sobre una superficie ósea o resistente.

Una vez limitada la zona dolorosa, en algunas ocasiones es conveniente señalalarlos con un lápiz dermográfico. Así se podrá apreciar si corresponde a una metámera medular. Los dolores referidos tienen frecuentemente una localización metamérica. Existen casos, sobre todo en el abdomen, en que el dolor es difuso, generalizado. Con todo se debe insistir siempre, ya sea con el interrogatorio o con el auxilio de la palpación, en tratar de localizar las regiones de mayor dolor.

2º *Carácter o naturaleza del dolor*. — La naturaleza de un dolor, depende primordialmente del órgano afectado y en segundo término del estímulo dolorígeno. Es muy importante establecer la naturaleza de cualquier dolor, porque una misma zona o localización puede ser asiento de diferentes clases de dolor, ya sea sucesiva o alternativamente.

Los antiguos denominaban *pungitivo* (del latín *pungere*, picar), el dolor de tipo punzante; actualmente se le dice puntada, por ejemplo: puntada de costado de la pleuresía. El *gravativo* (del latín *gravatus*, que pesa sobre), es el dolor originando una sensación de peso, verbigracia: algunas cefaleas de los hipertensos arteriales, el dolor retroesternal en ciertos casos de angina del pecho. *Lancinante* (del latín *lancea*, lanza), se le dice al dolor que se siente como un lanzazo. Ocurre en algunos tabéticos. *Terebrante* (del latín *terebolare*, excavar, agujerear), se denomina a ciertos dolores dando la sensación de que algo royesce los tejidos, verbigracia: algunas periosteítis dentarias. *Dolor fulgurante* (del latín *fulgur*, relámpago), es aquel de muy breve duración y gran intensidad, haciendo recordar a una descarga eléctrica. Suele aparecer en la tabes dorsal. *Dolor urente* (del latín *urens*, urenti, por abre-

viatura de *urere*, quemar, abrasar), es el que se acompaña de sensación de quemadura; aparece en algunos enfermos de tabes y otras afecciones del sistema nervioso, en el síndrome de Weir-Mitchell y en las causalgias. *Cólico* (del griego *kolon*, colon): este término se emplea en clínica genéricamente para todos los dolores debidos a la distensión de la musculatura lisa de las vísceras huecas, como el colon (de donde proviene el nombre), estómago, intestino, vesícula y vías biliares, pelvis renal, uréter, matriz, vejiga urinaria. La sensación originada es la de un retortijón y se suele acompañar del deseo de expulsar algo. Los cólicos por regla general son intermitentes o por lo menos presentan empujes de mayor intensidad. *Dolor constrictivo*, como lo dice la palabra, se acompaña de la sensación de opresión, ya sea porque se sienta un aumento del contenido o un achicamiento del continente. Es muy frecuente en la angina de pecho. *Dolor sordo*, es una sensación desagradable, de difícil definición, pero que los enfermos emplean a menudo, para ciertos dolores sentidos en la profundidad, ya sean autóctonos o referidos. Un ejemplo es en la región lumbar por dolor referido del colon. *Dolor pulsátil*: se acompaña de la sensación de pulsación; es frecuentemente observado en los procesos inflamatorios agudos.

3º Intensidad del dolor. — Esta condición del dolor depende en primer lugar de la sensibilidad personal, en segundo lugar del órgano afectado y la naturaleza del estímulo. La sensibilidad al dolor es muy variable de un individuo a otro y en un mismo individuo, según circunstancias especiales. Por ejemplo, en el ardor de una lucha puede no sentirse un dolor, que fuera del estado de emoción violenta, se percibiría muy intenso. En general, las mujeres son más sensibles al dolor que los hombres. Y los viejos menos sensibles que los jóvenes. El mayor grado de refinamiento y de cultura, hace a las personas más sensibles al dolor. El escaso desarrollo intelectual, por el contrario, disminuye la sensibilidad. Es conocida la hipoalgesia de muchos idiotas.*

La intensidad del dolor depende también en cierto grado de la mayor o menor inervación sensitiva de las formaciones afectadas y de la naturaleza o

* Ciertos individuos, no sólo tienen insensibilidad para el dolor, sino que llegan a experimentar un cierto placer con los estímulos dolotígenos; a esta condición se denomina *algofilia* (del griego *algos*, dolor; *phineo*, yo amo). Hay cuatro tipos principales de algofilia: 1º *Psíquica*: Hay algunos alienados que presentan esta alteración. 2º *Racial*: Han existido y aun existen ciertas razas o comunidades, con entrenamiento tradicional para el dolor (Samurai del Japón, los espartanos, los estoicos, los paramahamsos o faquires nómades, etc.). 3º *Religiosa*: En muchas religiones algunos individuos han llegado a provocarse dolores, con una finalidad de purificación de su espíritu, más bien que la de experimentar placer. 4º *Sexual* (masoquismo, del novelista austriaco Masoch, que sufrió y describió en sus novelas esta desviación sexual): Ciertos pervertidos sólo llegan a lograr placer, experimentando un dolor o una humillación, en la realización sexual.

grado del estímulo. Las serosas que están protegiendo órganos vitales o muy importantes, son por regla general, muy sensitivas.

La intensidad del dolor, no guarda relación directa con la gravedad de los procesos causantes. Hay dolorcitos, que son la expresión de una seria, a veces irreversible lesión, mientras que otros muy intensos, provienen de un simple trastorno funcional. Por lo tanto, todo dolor, aunque sea leve, siempre que tenga alguna persistencia, debe merecer una exploración minuciosa.

"Cuando dos dolores acometen a un tiempo y en diferentes lugares, el más fuerte amortigua al otro." Este aforismo hipocrático es cierto, pero sólo parcialmente, porque existen casos en que un dolor sordo, molesto, pone al individuo irritable, hipersensible a nuevos estímulos dolorígenos.

4º Irradiación del dolor. — Es una exploración complementaria del estudio de la localización. Se la describe por separado con una finalidad didáctica para hacer resaltar su importancia. Con frecuencia, el estudio de la irradiación de un dolor, permite el reconocimiento del órgano afectado. Por ejemplo, un dolor en el flanco derecho abdominal, por su localización, por su carácter cólico y por su intensidad puede atribuirse a un cólico vesicular o ureteral, y en cambio la irradiación a la espalda y hombro, lleva a pensar en vesícula biliar, mientras que una irradiación hacia el testículo y las regiones pudendas, inclina al cólico ureteral.

La irradiación depende fundamentalmente de la inervación sensitiva. Unas veces la irradiación se explica por la teoría del reflejo víscerosensitivo y el "foco irritable" medular, y otras veces, simplemente porque el dolor se siente en las ramas terminales del nervio sensitivo afectado. Un ejemplo del primer caso, lo ofrece la irradiación al brazo izquierdo del dolor de la angina de pecho (reflejo víscerosensitivo, foco irritable en la médula cervical, adonde llegan los nervios cardíacos y el dolor se irradia por los nervios del plexo braquial, correspondientes a dicha metámera medular).

Un ejemplo del segundo caso, percepción del dolor en la zona inervada por las ramas terminales del nervio afectado, se encuentra en la puntada de costado pleural, sentida a veces en la pared abdominal, en la región inervada por los últimos nervios intercostales, que también inervan la pleura parietal.

5º Iniciación o modo de comenzar. — Una vez conocidas las anteriores condiciones del dolor, sitio, carácter, intensidad e irradiación del dolor, es necesario interrogar cuidadosamente cómo se inicia el dolor.

En forma brusca o gradual, con motivo de un hecho especial, actitud, esfuerzo, comida, defecación, tos, emoción, exposición al frío, al sol, a la humedad, etc.

Asimismo, es imprescindible interrogar si el dolor comenzó en el mismo sitio que en el momento presente y si ha cambiado de carácter o de intensidad. Así, un dolor que se inicia en el epigastrio, donde se localiza durante

unas cuantas horas, acompañado o no de náuseas, y después se traslada a la fosa ilíaca derecha, es el modo habitual de exteriorizarse la apendicitis aguda.

6º Duración y evolución. — Después de saber cómo se inicia el dolor es necesario enterarse de su duración y evolución. Tienen gran importancia estos datos semiológicos. Un dolor anginoso típico, por su localización, carácter e irradiación, si tiene una duración de horas con una evolución sin intermitencias, basta a menudo para diagnosticar un infarto de miocardio, en lugar de una angina de pecho, por espasmo de las coronarias.

En la evolución del dolor hay que informarse desde luego sobre cómo termina el dolor. Esto ayuda mucho al diagnóstico. Un dolor retroesternal que se inicia cuando el enfermo ha marchado y que desaparece al detenerse, es característico de una claudicación intermitente del miocardio por insuficiencia de la irrigación coronaria.

7º Horario y periodicidad. — Estas condiciones, también deben examinarse con minuciosidad. El horario diario del dolor debe estudiarse con relación a las 24 horas, a las comidas y a los quehaceres habituales del enfermo. Una cefalea matutina y diaria, con localización en la nuca, hace sospechar la hipertensión arterial. En cambio, una cefalea frontal, apareciendo después del trabajo con esfuerzo visual como la lectura o el bordado, hace pensar en un vicio de refracción o en una astenopía.

La relación con las comidas tiene mucho interés en los trastornos del aparato digestivo. Es muy conocido el horario de dolor con este ritmo comida-calma (de 2 a 4 horas), dolor-calma-comida, que suele presentar la úlcera duodenal.

El estudio de la periodicidad debe complementar al horario diario, pues proporciona datos diagnósticos valiosos, verbigracia: un dolor con el ritmo diario recién señalado y que se repite periódicamente cada tantos meses, con una duración de uno o dos meses, afirma el diagnóstico de úlcera duodenal, mientras que el ritmo diario la hace sólo presumir, puesto que un dolor que se calma con la comida, también aparece en la hiperclorhidria, la litiasis biliar, el cáncer gástrico, la apendicitis crónica o el fumar excesivamente.

La periodicidad suele observarse en muchos estados dolorosos, como ser las jaquecas, las algias tabéticas, los dolores menstruales, etc.

8º Concomitantes psíquicos, físicos y sensoriales. — El dolor intenso, a menudo se acompaña de un estado de indiferencia para las restantes impresiones y las solicitudes exteriores. También suele acompañarse de irritabilidad.

Ciertos dolores, por la conciencia cierta o equivocada, de que pueden provocar la muerte, se acompañan de angustia. En algunos dolores esta sensación llega a ser tan predominante, que se ha utilizado para denominar al dolor, verbigracia: Angina de pecho (del latín *angere*, derivado del griego *angor*, que significa sofocación, angustia).

La noción del tiempo suele perderse con un dolor muy intenso, de modo

que el enfermo puede creer en una duración de horas, cuando sólo han sido minutos.

Los concomitantes físicos más comunes con un dolor intenso, son taquicardia, taquipnea, midriasis, palidez (más raramente rubicundez), moderada hipertensión arterial, traspiración. En algunos pacientes, especialmente hipotensos arteriales, un dolor muy agudo puede provocar una lipotimia.

Hay dolores como el de la jaqueca,* que se acompañan de concomitantes físicos, como náuseas, vómitos, con tal frecuencia que son verdaderos elementos para el diagnóstico.

Los concomitantes sensoriales, también denominados *sinestesias* (del griego *syn*, con; *aisthesis*, sensibilidad), o sinalgesias (del griego *syn*, con; *algos*, dolor), más frecuentemente observados, se relacionan con el sentido de la vista. Es común oír a los enfermos con grandes dolores: "he visto las estrellas", "vi todo negro", etc. En la jaqueca es frecuente que el dolor de cabeza se inicie (aura) o se acompañe, de trastornos visuales, como centelleo, escotoma centelleante, hemianopsia.

9º Condiciones provocadoras, agravantes o amortiguadoras del dolor. — Nunca debe olvidarse el interrogatorio sobre causas posibles de provocar o agravar el dolor o de amortiguarlo. El sentido clínico y la experiencia del médico decidirán sobre el valor real de las causas señaladas por el enfermo. Cuando sea posible se pedirá al enfermo, la ejecución del acto o movimiento capaz de provocarlo o agravarlo, para mejor diagnóstico del síntoma, verbigracia: a un enfermo que se queja de dolor en un lado del cuello y del hombro, se le pedirá que respire hondo o que tosa, para observar si el dolor acusado aparece o se exagera con el movimiento más amplio del diafragma.

* La jaqueca, es una cefalea con localización frecuente a un solo lado de la cabeza (de donde se la denomina vulgarmente *hemicranea*), pero también puede sentirse en ambos lados, en las regiones frontal, temporal y parietal, más raramente en la occipital, cara y cuello. El carácter del dolor es gravativo; muchos enfermos manifiestan que sienten como martillazos en la frente o en las sienes. La intensidad del dolor de ordinario es muy acentuado. Se inicia generalmente por la mañana, dura de seis a cuarenta y ocho horas y termina dejando al enfermo muy postrado. Aparece periódicamente, a veces con ritmo casi mensual, desde la niñez a la pubertad. Una iniciación después de los 40 años, excluye casi siempre el diagnóstico de jaqueca. Los fenómenos concomitantes son muy característicos, pudiendo a veces aparecer como un aura y en otros individuos presentándose como equivalentes, es decir, reemplazando al dolor. Los concomitantes sensoriales son centelleo, escotoma centelleante, fotofobia, hemianopsia transitoria, etc. Los concomitantes físicos son náuseas, vómitos (de ordinario muy ácidos), dolores cólicos abdominales, accidentalmente, paresias y afasias. En los intervalos de los ataques es muy frecuente la constipación. Condiciones agravantes del dolor suelen ser el ruido y la luz, por lo que estos enfermos buscan acostarse en la oscuridad, en los lugares más tranquilos de la casa.

CAPÍTULO III

INSPECCIÓN

I. DECÚBITOS

La inspección es uno de los grandes procedimientos de exploración. En ella se basaban para hacer diagnóstico los clínicos antiguos, que tenían tan desarrollada la facultad de observación. A eso se denominaba *ojo clínico*.

La inspección comienza al aproximarse al enfermo, continúa durante el interrogatorio y se completa quitando los vestidos o ropa de la cama, pero respetando siempre los mandatos del pudor.

Sucesivamente se examinan la actitud o el decúbito (posición del enfermo en la cama), la facies, el estado de nutrición, la constitución corporal, el color y el estado de la piel, del tejido celular subcutáneo, de la musculatura y del esqueleto, en su porción más visible, por su superficialidad.

Estando el enfermo acostado en cama, *decúbito* (del latín *decumbere*, estar acostado), su actitud puede ser *indiferente* u *obligada*, según pueda o no variar su posición sin molestia o trastorno.

El decúbito es *activo* o *pasivo*, según el enfermo pueda adoptarlo por sus propias fuerzas y voluntad.

Las *actitudes obligadas* se encuentran especialmente en las enfermedades que se acompañan de disnea, dolor, parálisis, contracturas musculares o retracciones tendinosas y afecciones articulares.

Los *decúbitos pasivos* se encuentran en los estados de pérdida del conocimiento, de gran postración y en las parálisis.

El decúbito obligado puede ser dorsal, ventral y lateral.

El *decúbito dorsal* o *supino* (del latín *supinus*, acostado, boca arriba), yacente sobre la espalda se encuentra más frecuentemente en las peritonitis, reumatismo articular agudo y otros estados graves. En las peritonitis se acompaña, a veces, de flexión de los miembros inferiores.

El *decúbito ventral* o *prono* (del latín *pronus*, inclinado hacia adelante),

yaciendo sobre el vientre, se observa particularmente en las afecciones dolorosas del abdomen, en forma de cólicos o neuralgias, cólicos saturninos, gastralgieas por úlceras de la pared posterior, en algunas neumonías de las zonas anteriores e inferiores del pulmón.

El decúbito lateral lo adoptan especialmente los enfermos del aparato respiratorio, algunos cardíacos y abdominales.

En los enfermos del aparato respiratorio, las condiciones que rigen el decúbito son el dolor, la disnea y la tos. Por ejemplo, en una pleuresia, al principio cuando hay dolor y poco derrame, el enfermo busca decúbito sobre el lado sano para no aumentar el dolor. Despues, disminuyendo el dolor y aumentando el derrame, se acuesta sobre el lado enfermo. De consiguiente, en todos los procesos que disminuyen el campo respiratorio de un pulmón y no se acompaña de dolor, el enfermo se acuesta sobre el lado afectado. Algunos pacientes con cavidades broncopulmonares se acuestan sobre el costado enfermo, porque si no, el vaciamiento del contenido en bronquios y tráquea, provoca la tos. Es, por consiguiente, un decúbito preferido. Asimismo pueden preferir el decúbito ventral en algunos casos de cavernas anteriores.



Figura 1
Orthopnea.

El paciente está incorporado para mejorar sus condiciones respiratorias.



Figura 2

Signo del almohadón.

En los derrames pericardiacos y en los corazones muy agrandados.

En los enfermos cardíacos, el decúbito lateral está regido por la sen-

sación molesta de los latidos cardíacos contra la cama, en algunos casos de hipertrofia o erectismo cardiovascular (se acuestan sobre el lado derecho), o la sensación de disnea, en los grandes aumentos del corazón, para facilitar el trabajo del pulmón derecho menos comprimido que su congénere (se acuestan sobre el lado izquierdo).



Figura 3

Opistótonos.

Los espasmos musculares provocan una curvatura del cuerpo hacia atrás.

frecuente. Más a menudo se inclinada hacia adelante, quedándose el enfermo sentado en la cama. Algunos colocan sobre sus muslos, una almohada para inclinarse más cómodamente (*signo del almohadón*). Estas posturas, las adquieren los enfermos instintivamente para no comprimir los pulmones hacia atrás en los casos de grandes derrames pericardíacos o corazones enormes.

En varios síndromes del sistema nervioso, se observan actitudes especiales, *opistótonos* (del griego

Los pacientes con hipertrofia hepática se recuestan sobre el lado derecho para evitar la compresión del estómago y la sensación de peso. Los que tienen un tumor abdominal pediculado o móvil, prefieren, a veces, uno de los decúbitos.

En la posición de *ortopnea* (del griego *orthos*, recto; *pnein*, respirar), el enfermo se encuentra incorporado, sentado o de pie, para facilitar la entrada en juego de los músculos respiratorios auxiliares y el vaciamiento venoso de la cabeza. Se encuentra en todos los casos de disnea pronunciada (figura 1).

La posición *genupectoral* o de plegaria mahometana (enfermo de rodillas en el lecho y apoyado sobre las manos), la adoptan especialmente los niños, con un derrame pericardíaco. Es poco



Figura 4

Posición en gatillo de escopeta.
Frecuente en las meningitis tuberculosas.

opisthen, hacia atrás; *tonos*, tensión). Curvadura hacia la espalda, por contractura de los músculos dorsales, especialmente en el tétanos. Opistótonos menos marcados pueden aparecer en la meningitis y la intoxicación por la estricnina (figura 3).

Pleurotónicos (del griego *pleurorothen*, de lado; *tonos*, tensión). Curvadura sobre un costado, por contractura unilateral. En el tétanos; más raro que el opistótonos.

Emprostótónicos (del griego, *emprosthen*, adelante; *tonos*, tensión). Curvadura hacia adelante, flexión de cabeza sobre pecho, de muslo sobre abdomen y de pierna sobre muslo. Sinonimia: *tétanos en bola*. En el tétanos más raro que el opistótonos.

Posición en *gatillo de escopeta*. Decúbito lateral, con ligera extensión de la nuca y acentuada aducción y flexión de muslos sobre abdomen y de piernas sobre muslos. En las meningitis tuberculosas, se debe a la contractura muscular por irritación de la corteza cerebral (figura 4).

II. ACTITUD EN LA POSICIÓN DE PIE

Los factores que influyen especialmente sobre la actitud de pie, son el dolor, las afecciones articulares, óseas, musculares y del sistema nervioso.

Estos últimos serán considerados en los capítulos respectivos.*

El *dolor abdominal* intenso provoca la flexión del cuerpo hacia delante, los *dolores torácicos* intensos hacia el costado afectado y el *dolor de cintura* (lumbago) una ligera extensión hacia atrás con inmovilidad (tieso, varado).

III. FACIES

La configuración y la expresión facial presta ayuda al diagnóstico. Sería interminable referir todas las facies descriptas. Aquí se considerará únicamente, las clásicas y las debidas a procesos generales. En los capítulos respectivos, se encontrarán las causadas por afecciones de sistemas orgánicos determinados (sistema nervioso, neuroendocrino, etc.).

Frente a la facies *compuesta*, inteligente, normal, se ha descripto la facies *descompuesta*, inanimada, con la mirada inmóvil y velada, característica de los moribundos.

* La semiología de la marcha se estudia en el tomo de Sistema Nervioso.

La *facies dolorosa*, debida a la contracción de los músculos de la cara, es difícil de describir pero se reconoce fácilmente.

La *facies peritoneal*, o hipocrática de los peritoníticos, caracterizada por la prominencia de los rasgos faciales, las mejillas hundidas, la nariz afilada, los ojos excavados, rodeados de un halo rojoazulado. Fisiopatología: deshidratación y grave trastorno neurovegetativo.

La *facies colérica*, parecida a la anterior, pero los ojos aparecen semiabiertos, *lagoftalmos* (del griego *lago*, liebre; *oftalmos*, ojo) y dirigidos hacia arriba. Fisiopatología: la gran deshidratación con hipotonía muscular.

La *facies febril*, ojos brillantes, pómulos con manchas rosadas bien delimitadas y el resto de la piel pálida. Fisiopatología: excitación del simpático.

• *Facies vultuosa* (del latín *vultus*, cara). Ojos hinchados, mejillas coloradas; suele aparecer en el período de invasión de las enfermedades agudas, especialmente el sarampión.

La *facies renal*, caracterizada por el edema palpebral y la piel pálida, por la vasoconstricción y la anemia con pigmentación amarillenta por urocromo, se encuentra en los renales edematosos, e insuficiencia renal. Hinchazón palpebral pronunciada, con hinchazón más discreta del resto de la cara; borrando los rasgos faciales, crean la facies de otros enfermos con edemas, por disminución de la presión oncótica (hipoproteinemia) o por permeabilidad capilar exagerada, tal cual ocurre en algunas mujeres con trastornos endocrinos (ováricos especialmente).

La *facies caquética*. Rasgos fisonómicos angulares, debido al gran adelgazamiento, palidez acentuada, frecuentemente con tinte amarillento (trastorno nutricio de la piel). A veces, edemas en región infraorbitaria y en los sitios de mayor declive (edemas por disminución de la presión oncótica, consecutiva a la hipoproteinemia).

CAPÍTULO IV

CONFORMACIÓN CORPORAL. ALTURA. PESO

Tipo constitucional. Hábito.

Según su conformación corporal y otras características orgánicas, las personas pueden agruparse en tres categorías:

1º *Macroesplácnicos* (del griego *makros*, grande; *splangkhnon*, vísceras) o *hiperesténicos* (del griego *hiper*, arriba, mucho, y *stenos*, fuerza),

tienen la cabeza braquicefálica, el cuello corto y grueso, el tórax ancho, tendiendo a ser cilíndrico por aumento del diámetro antero-posterior, con el ángulo epigástrico obtuso, abertura inferior del tórax ensanchada y los espacios intercostales estrechados. El diafragma alto, determina una posición transversal del corazón (*horizocardia*), simulando ser más grande de lo que

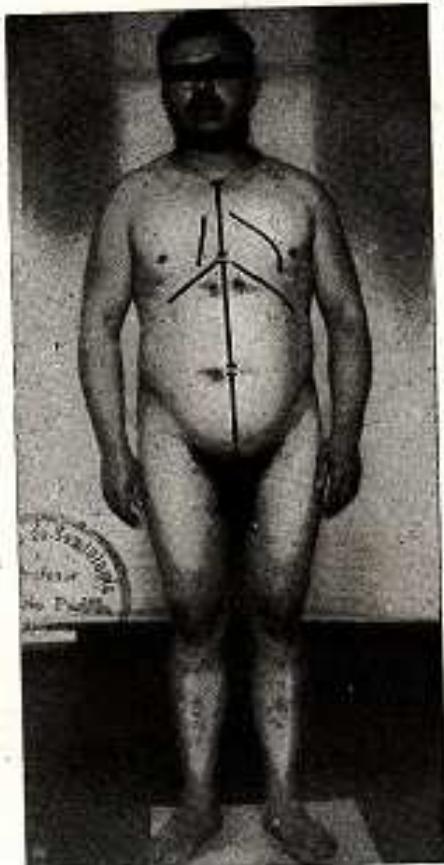


Figura 5
Macroesplácnico o brevilíneo o hiperesténico, de frente.



Figura 6
Macroesplácnico o brevilíneo o hiperesténico, de perfil.

es realmente. Asimismo este levantamiento del corazón, trae como consecuencia una mayor abertura del cayado aórtico y su aproximación a la fosa suprasternal. Por consiguiente, la aparición de los latidos aórticos en dicha fossa,

sobre todo estando el enfermo acostado, no debe interpretarse como un ensanchamiento o elongación de la arteria.

La distancia entre la fosa supraesternal y el pubis puede dividirse en tres segmentos, uno superior torácico (A) entre dicha fosa y el apéndice xifoides; uno medio (B) o abdominal superior, desde el apéndice xifoides y el ombligo, y el tercero (C) o abdominal inferior, entre el ombligo y el pubis.

En los macroesplácnicos, el segmento medio *B* es mayor que los segmentos *A* y *C*.

El vientre de los macroesplácnicos suele ser voluminoso, predominando los diámetros ánteroposteriores sobre los transversos. El estómago como el hígado tienen una posición horizontal.

Las extremidades tanto superiores como las inferiores son cortas en relación al tórax. Por regla general son musculosos, tienen una disminución del poder oxidante con fácil asimilación y difícil desasimilación, de modo que

engordan fácilmente. Su sistema nervioso es poco excitante, por lo que su temperamento es más bien tranquilo.

Los macro o megaloesplácnicos, pueden aproximarse a los descriptos en otras clasificaciones, como brevilíneos, pínicos, hábito apoplético, tipo digestivo (Sigaud), hiperesténicos.

Los brevilíneos son terreno propicio para la obesidad, pléthora san-

Figura 7
Microesplácnico o longilíneo; de frente.

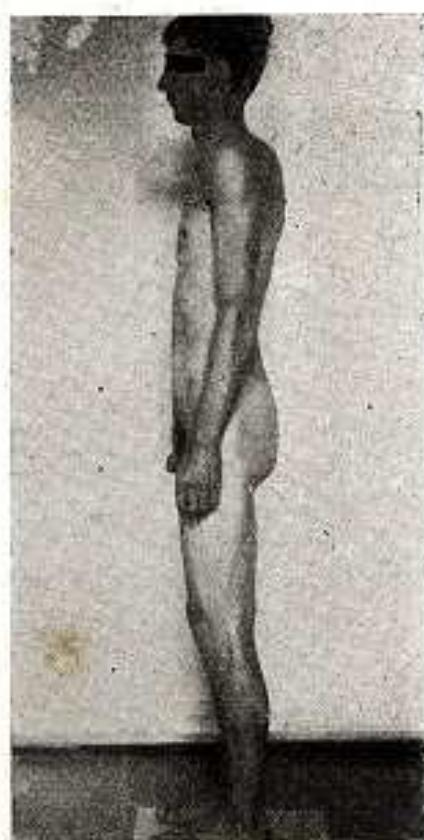
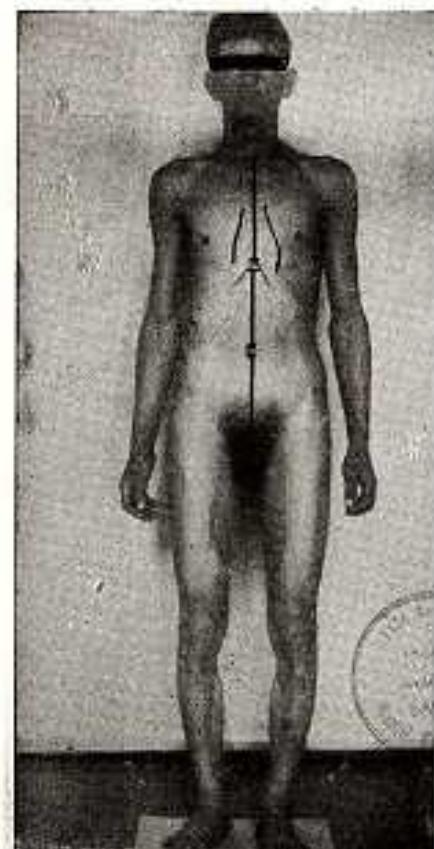


Figura 8
Microesplácnico o longilíneo; de perfil.

guínea, hipertensión arterial, diabetes, litiasis biliar, hemorroides.

2º *Microesplácnicos*, que corresponden a los tipos longilíneos, hábito asténico (Stiller), tipo respiratorio (Sigaud), hipoesténicos (del griego *hipo*, poco, abajo, y *stenos*, fuerza), presentan características biológicas, opuestas a los macroesplácnicos.

La cabeza suele ser alargada en sentido ánteroposterior (dolicocefalia), el cuello es delgado y largo, el tórax alargado y estrecho, especialmente en su diámetro ánteroposterior. Los espacios intercostales más bien anchos, la abertura inferior del tórax estrecha y el ángulo epigástrico agudo. El diafragma se encuentra en una posición muy baja, por lo cual el pedículo vascular y el corazón se disponen verticalmente, pareciendo de menor tamaño que el real.

Las distancias *A*, *B* y *C* (figura 7) guardan una diferente relación de tamaño entre sí, comparado a lo que ocurre en los megaloesplácnicos. El segmento *A*, o torácico, aumenta en detrimento del *B*, o abdominal superior. El estómago es alargado con su eje mayor casi vertical, quedando situado a la izquierda de la línea media corporal, con el piloro sobre esta última o apenas sobrepasándola hacia la derecha. El límite inferior de la curvatura mayor queda más bajo que el ombligo. El hígado tiende también a tomar una posición vertical, cayéndose con su lóbulo derecho hacia este lado del abdomen. El lóbulo izquierdo tiene su borde inferior muy alto, próximo al apéndice xifoides esternal y su parte extrema izquierda, sobrepasa poco la línea media corporal.

Los longilíneos, presentan con frecuencia una cierta cifosis dorsal con un aumento de la ensilladura lumbar, aproximando la aorta abdominal a la pared anterior del abdomen, de donde la facilidad para producirse latidos epigástricos bien visibles.

Los microesplácnicos o longilíneos tienen por lo general musculatura poco desarrollada e hipotónica, de donde tendencia a las ptosis viscerales.

Las extremidades superiores e inferiores son largas en relación a la disminución del tórax. Tienen aumentado el poder oxidante histológico, con difícil asimilación y fácil desasimilación, por lo que suelen ser delgados. Su sistema nervioso es excitables, con temperamento más bien inquieto.

Los longilíneos son terreno propicio para la tuberculosis pulmonar, ptosis viscerales, dispepsias, anemia, delgadez, neurastenia.

3º Entre esos dos tipos opuestos: el brevilíneo y el longilíneo, existe el término medio o normal (mediolíneo, normoesplácnico), con desarrollo proporcionado de tórax y miembros, con ángulo epigástrico de 90° aproximadamente y con los segmentos torácicoabdominales *A*, *B* y *C*, de longitud equivalente. En una palabra, un físico armónico y sistema neuromuscular equilibrado.

Altura.

La altura debe considerarse de acuerdo a condiciones de edad, familia y raza.

En los primeros años el crecimiento es muy rápido, sobre todo en el primer año, y gradualmente disminuye el ritmo, hasta la pubertad en que se produce un estirón, para casi alcanzar en poco tiempo, la altura definitiva.

Después de los 22 años, todo aumento de altura debe considerarse anormal. El *gigantismo*, altura mayor a dos metros, es un signo de alteración del lóbulo anterior de la hipófisis, ocurrida antes de los 22 años. El *enanismo*, altura menor a un metro y veinte centímetros, puede ser debido a una alteración de la hipófisis (lóbulo anterior) o a la falta de crecimiento de las extremidades por una lesión de los cartílagos epifisarios. Estos enanos por *acondroplasia* (del griego *a*, privativo; *chodon*, cartílago; *plasia*, formación) tienen la cabeza y el tronco muy grandes en relación al largo de las extremidades.

La baja estatura (entre 1,20 y 1,60 metros), puede ser debida a condiciones hereditarias raciales o familiares. También es un factor de importancia para la estatura, una buena nutrición durante el período de crecimiento. En los Estados Unidos, se ha observado en las familias chinas que los hijos menores criados con la alimentación americana, son mucho más altos que los primeros hijos criados con la alimentación oriental.

La hipoplasia general puede deberse a la mala nutrición de los tejidos a causa de enfermedades crónicas durante la infancia, ya sean congénitas o adquiridas. Así es frecuente la baja estatura y la hipoplasia de los cardíacos congénitos con cianosis intensa, en la estenosis mitral adquirida en la primera infancia, en las diarreas crónicas (enfermedad de Gee), en las enfermedades renales, etc.

Cuando la hipoplasia alcanza a los órganos genitales, se denomina a la condición: *infantilismo*.

Peso.

El peso del cuerpo está condicionado esencialmente por la altura, la edad y el estado de nutrición.

El peso debe tomarse con ayuda de balanza, periódicamente y en condiciones semejantes de comida, ropa, etc.

La mayor o menor acumulación de grasa, está regulada por factores fisiológicos como la dieta alimenticia y el ejercicio.

Después de haber considerado los factores fisiológicos de modificación del peso, se debe pensar en la retención de líquido o edema, a veces poco evidente al examen superficial. Un aumento de peso mayor a un kilo en 24 horas hace suponer la retención de agua.

La *obesidad* es debida al cúmulo de grasa resultante de una alimentación excesiva. Si se ingieren más calorías que las consumidas por la vida vegetativa y el ejercicio, el balance será positivo y la grasa se acumulará. Las glándulas endocrinas (especialmente la tiroides) pueden acelerar o retardar el metabolismo e influir algo en el balance, pero la obesidad siempre es el resultado de una pléthora de calorías. Por consiguiente, casi todas, por no decir todas las obesidades, son de causa exógena: exceso de alimentación.

La *delgadez*, condición opuesta a la obesidad, puede ser endógena o exógena; la exógena es debida a la hipoalimentación ya sea absoluta, o relativa al ejercicio y trabajo producido.

La *anorexia* (del griego *an*, privativo; *orexis*, apetito) falta de apetito, es una causa inmediata muy frecuente de la hipoalimentación. Pero la anorexia a su vez es producida por múltiples trastornos funcionales u orgánicos, no sólo del aparato digestivo sino de todos los sistemas viscerales.

Las pérdidas rápidas de peso en las personas jóvenes, sin otra explicación aparente (regímenes voluntarios de adelgazamiento), debe siempre hacer pensar en la tuberculosis pulmonar. Tratándose de personas adultas o ancianas, en los neoplasmas, especialmente del esófago y estómago y en la diabetes azucarada. Después de la pubertad, en todas las edades, pensar también en el hipertiroidismo. Mucho más raramente, en la insuficiencia hipofisaria (*caquexia de Simmonds*).

Relación entre el peso (Kgr.) y la talla en distintas edades (HASSING)

TALLA EN CM.	15-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69
	AÑOS									
150	53,43	56,28	57,10	59,37	60,00	60,02	60,02	60,02	59,20	—
152	54,27	56,14	57,99	59,40	60,30	60,71	60,71	60,71	60,20	—
154	55,00	56,98	58,36	59,43	60,62	61,37	61,37	61,37	61,37	—
156	55,72	57,23	58,94	59,87	61,18	62,07	62,07	62,07	62,45	—
158	56,54	58,33	59,71	60,65	61,96	62,90	62,90	62,90	63,50	—
160	57,60	59,41	60,77	61,68	63,05	63,95	63,95	63,95	64,94	63,50
162	59,08	60,90	62,20	63,10	64,45	65,05	65,37	65,37	66,34	64,52
164	60,20	62,00	63,40	64,30	65,63	66,11	66,80	66,80	67,98	65,82
166	61,44	63,25	64,59	65,53	66,86	67,28	68,23	68,23	68,12	67,28
168	62,88	64,76	66,11	67,02	68,40	68,74	69,77	69,77	69,77	68,72
170	64,30	66,42	67,84	68,78	70,19	70,59	71,50	71,50	71,50	70,56
172	65,73	67,94	69,32	70,53	71,94	72,36	73,29	73,29	73,29	72,87
174	67,18	69,49	71,00	72,32	73,73	74,15	74,89	75,10	75,10	75,10
176	68,62	70,85	72,83	74,13	75,50	75,90	76,40	76,90	77,02	77,02
178	70,10	72,34	74,58	76,00	77,30	77,74	78,19	78,64	79,25	79,23
180	71,82	74,09	76,39	78,10	79,09	79,89	79,98	80,42	81,23	81,23
182	73,91	76,18	78,45	80,22	80,83	82,02	81,73	82,23	83,13	83,11
184	75,82	78,51	80,58	82,40	82,82	84,21	83,71	84,21	84,71	84,72
186	77,61	81,00	82,82	84,61	85,12	86,45	85,90	86,27	86,02	86,00
188	79,88	83,52	85,33	87,10	88,08	88,98	88,00	80,00	87,10	87,15
190	81,70	85,70	87,86	89,74	—	—	—	—	—	—

Para el cálculo del peso normal de un individuo, presta ayuda la anterior tabla de Hassing, especialmente para las estaturas medianas entre 150 y 180 centímetros. Para tallas pequeñas o muy altas es menos recomendable. Estos pesos corresponden a las personas desnudas. Estando vestidos hay que restarles 3 a 4 kilos en verano y 4 a 5 en invierno para los varones. En las mujeres el descuento de la ropa, debe ser un kilo menos, en ambas estaciones. Usan menos ropa y más liviana.

Diferencias mayores del 10 por ciento, ya sea en más o en menos, necesitan una explicación. El peso a los treinta años es el ideal a conservar durante la madurez.

La *caquexia* (del griego *kakos*, malo; *exis*, estado), es una forma especial de desnutrición, con pérdida del peso, pero sin una relación cuantitativa entre la desnutrición y la caquexia.

Es consecutiva a enfermedades graves, consuntivas, cáncer, tuberculosis, insuficiencias endocrinas, hipófisis, suprarrenal, tiroideas, insuficiencia cardíaca crónica, etc. (Caquexia cancerosa, tuberculosa, tiroidea, hipofisaria o de Simmonds, etc.) En la caquexia, además de la pérdida del peso, hay también debilitamiento mental, facies característica, pérdida de la elasticidad de la piel y gran postración.

El peso en los *ninos*, merece cuidadosa atención. El término medio es de tres kilos al nacimiento, ocho kilos a los ocho meses, nueve kilos al año, doce a los dos años. A los cinco años, diecisiete kilos.

En el primer año, el aumento diario es más o menos así: 20 a 30 gramos en el primer cuatrimestre y de 10 a 20 gramos, en el resto del año. Tiene más importancia para apreciar el grado de salud, esta progresión regular del peso, que si éste se encuentra por encima o debajo del término medio normal.

CAPÍTULO V

EXAMEN DE LA TEMPERATURA

FIEBRE. HIPERTERMIA. HIPOTERMIA

La fiebre (del latín *febris*) es un síndrome formado por un conjunto de signos y síntomas, expresión de una serie de fenómenos de reacción orgánica, frente a ciertas agresiones, especialmente las infecciones. El signo fundamental es la hipertermia.

La temperatura corporal se explora con la ayuda de un termómetro de máxima. Debe medirse en la boca o en el recto. La axila es un sitio inapropiado, por su forma y humedad. Según el termómetro empleado, debe prolongarse la exploración de dos a diez minutos. Los termómetros con la ampolla para el mercurio más delgada, son los más rápidos.

La temperatura normal en la boca y en el recto varía entre 36,5 y 37,2 grados centígrados. En la axila, el termómetro marca cuatro a cinco décimas de grado menos. Hay una variación normal dentro de las horas del día, probablemente debida a la ingestión de alimentos y a la actividad desarrollada. El ascenso mayor ocurre entre cinco y ocho de la tarde y el descenso más pronunciado a la madrugada. Ordinariamente es suficiente medirla dos veces al día. Como pueden aparecer hipertermias fugaces, a veces es imprescindible explorarla cada tres o cuatro horas. Existen muchos pacientes neuróticos o simuladores que frotan el termómetro o lo aproximan a una bolsa de agua caliente, para hacer creer que tienen fiebre. Una vigilancia estricta, la cuenta de la frecuencia del pulso o la determinación de la temperatura de la orina recién emitida, evidencian la superchería. Otra maniobra práctica es la determinación simultánea, en la boca, recto y axila.

La temperatura debe anotarse siempre en cuadros confeccionados con ese objeto, conjuntamente con la frecuencia del pulso, la cantidad de orina, el número de deposiciones, como cualquier otro dato clínico de interés.

En toda fiebre debe estudiarse la iniciación, intensidad, oscilación diaria, evolución y terminación.



Figura 9
Fiebre continua.

Variación diaria menor de un grado. Iniciación brusca con escalofríos. Terminación en crisis. Curva de una neumonía fibrinosa típica.

país. Los calofríos o *escalofríos* es una sensación de frío intenso, con temblor de la mayoría de los grupos musculares, especialmente de la mandíbula (castañeteo de los dientes) y *piel de gallina*. Durante los escalofríos, existe frío en la superficie del cuerpo, por vasoconstricción periférica, mientras que en el interior (recto) la temperatura se encuentra elevada. El ejemplo más característico de fiebre de iniciación brusca y escalofríos lo suministra la neumonía;

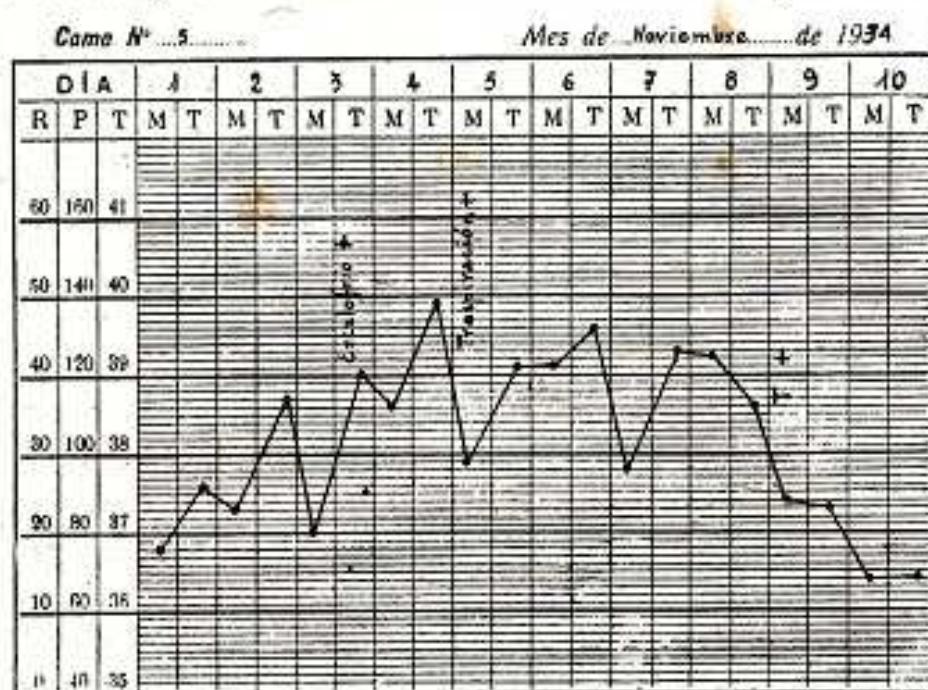


Figura 10
Fiebre remitente.
Variación diaria mayor a un grado. Los ascensos bruscos de la temperatura provocan escalofríos. Las declinaciones bruscas provocan transpiración.

la fiebre tifoidea, tiene, por el contrario, una iniciación lenta, gradual.

Los escalofríos en el curso de una fiebre significan un aumento brusco de la temperatura.

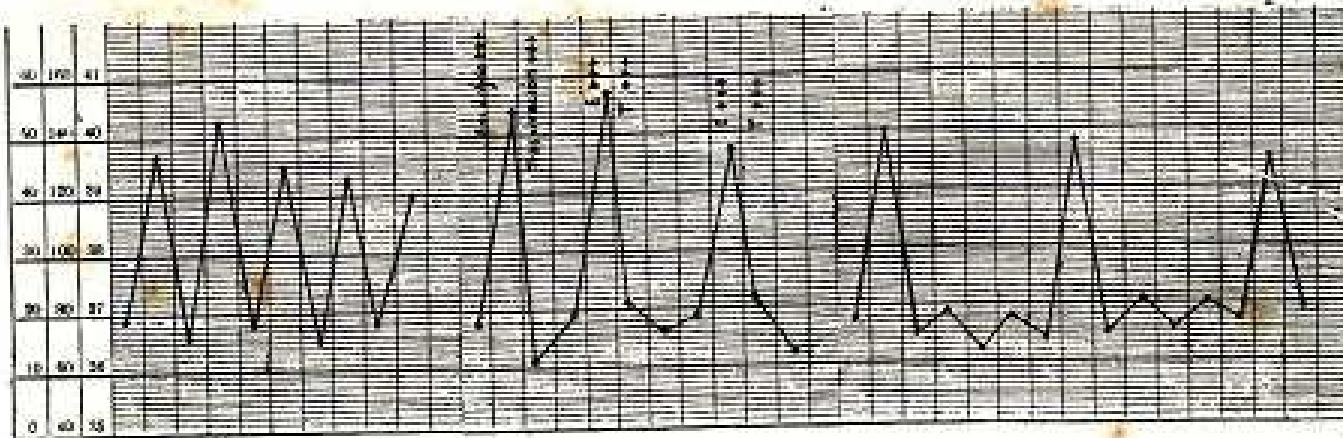


Figura 11
Fiebre intermitente.

La temperatura, baja de la normal. Cotidiana, terciana y cuartana en el paludismo.

Intensidad.— Se dice *fiebre ligera* a la inferior a 38° ; *fiebre moderada* entre 38° y 39° ; *fiebre alta* a la superior a 39° . *Febrícula* se denomina a fiebres ligeras y de breve duración diaria, repitiéndose en días sucesivos a horas determinadas o irregularmente.

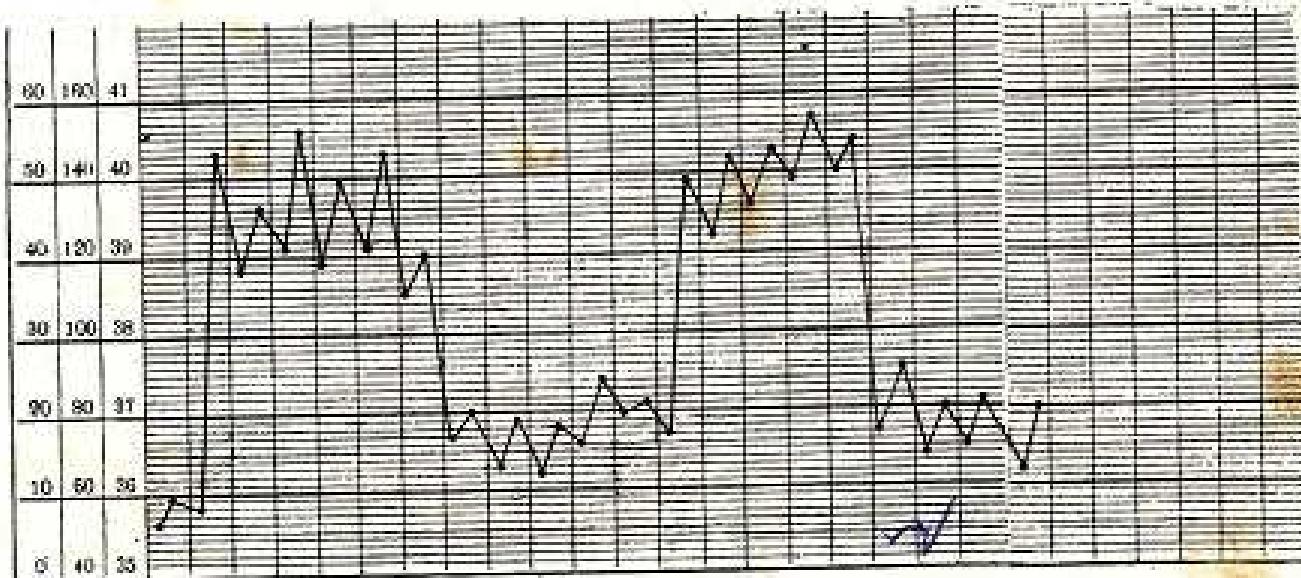


Figura 12
Fiebre recurrente.
Aparece y reaparece con intervalos de días.

En los niños la fiebre se produce más fácil e intensamente que en los adultos. En los ancianos, por el contrario, las reacciones febriles son más débiles.

Oscilación diaria y evolución.— El examen de estos caracteres permite

diferenciar varios tipos de fiebre: *Continua*, es la que tiene una oscilación diaria inferior a un grado. *Remitente*, las oscilaciones diarias son mayores

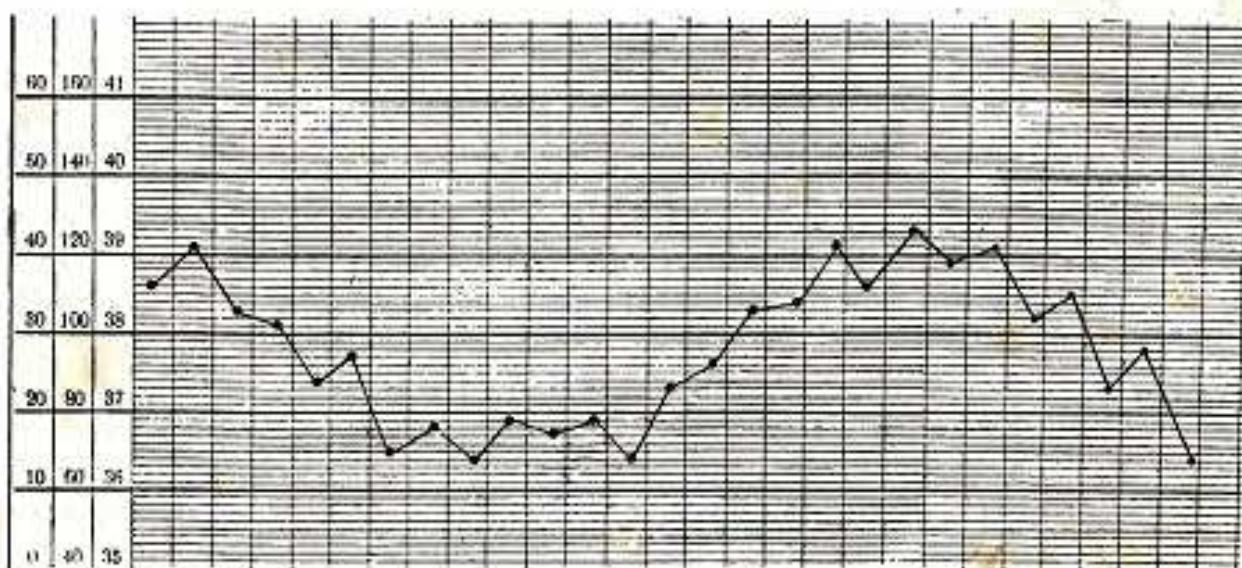


Figura 13
Fiebre ondulante.

La temperatura sube y baja periódicamente haciendo ondulaciones. En un caso de linfogranuloma maligno.

de un grado. *Intermitente*, la que presenta descensos de la temperatura hasta o por debajo de lo normal. *Recurrente* es la fiebre que aparece por períodos de días o semanas con intervalos también de días o semanas. *Ondulante*, es un término empleado para la fiebre recurrente de la infección melitense (fiebre de Malta, brucelosis) y de otras enfermedades como el linfogranuloma maligno

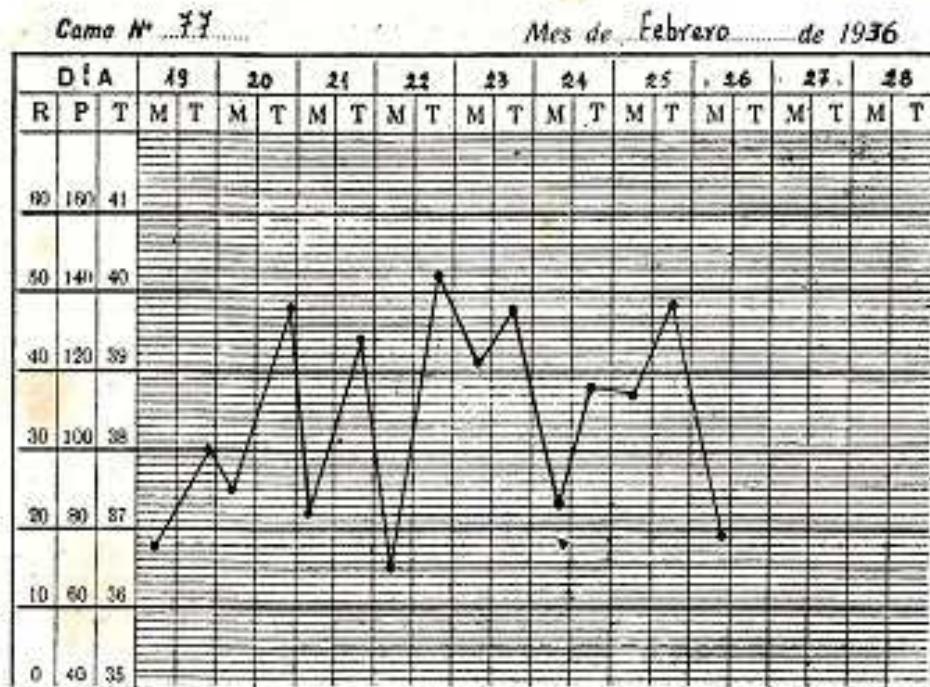


Figura 14
Fiebre hética.

A grandes oscilaciones diarias. En un caso de tuberculosis pulmonar cavitaria.

(enfermedad de Hodgkin), las endocarditis bacterianas lentas, etc.

o por debajo de lo normal. *Recurrente* es la fiebre que aparece por períodos de días o semanas con intervalos también de días o semanas. *Ondulante*, es un término empleado para la fiebre recurrente de la infección melitense (fiebre de Malta, brucelosis) y de otras enfermedades como el linfogranuloma maligno

Fiebre *invertida* o de tipo *inverso*, es aquella donde la oscilación diaria se ha trastornado, aumentando por la mañana y disminuyendo por la tarde. Se la ha descripto en algunas formas de tuberculosis pulmonares, pero dista mucho de ser exclusiva.

Fiebre *héctica* (del griego *hechein*, tener) es la fiebre con grandes oscilaciones diarias, remisiones o intermitencias. Se la encuentra en las *sepsis* y supuraciones graves.

Síndrome febril. — La fiebre, además de la hipertermia produce sintomatología, en casi todos los sistemas orgánicos. Sus síntomas y signos constitutivos están relacionados con la hipertonía de la porción simpática del sistema nervioso vegetativo, que tiene una acción catabólica, inhibidora

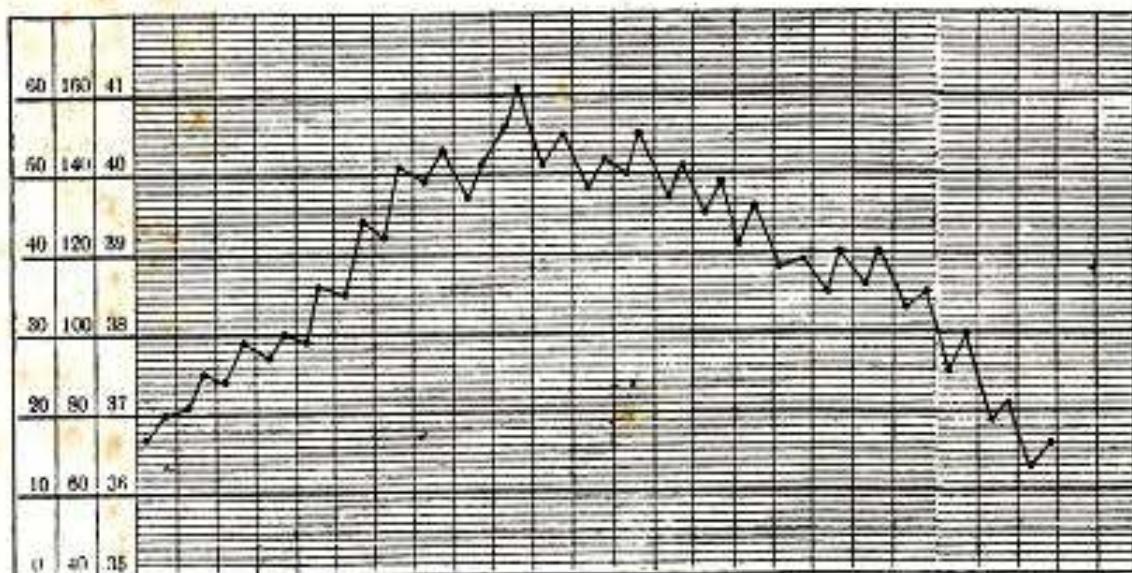


Figura 15
Curva de una fiebre tifoidea.
Comienzo gradual y terminación en lisis.

de las secreciones y vasoconstrictora. Son: *midriasis* (del griego *mydriasis*, dilatación papilar). Piel seca, caliente. Para apreciar la temperatura de la piel, se utiliza generalmente el dorso de los dedos de la mano. Las madres, para apreciar por el tacto la temperatura de sus pequeños, prefieren la región de la frente o los costados del cuello. En el *sistema respiratorio*, se comprueba un aumento del número de las respiraciones. En la fiebre hay un aumento del metabolismo y por consiguiente una mayor eliminación de CO₂. Es común un ligero grado de acidosis.

En el *sistema cardiovascular* se comprueba: una taquicardia de 10 a 15 pulsaciones sobre lo normal con cada grado de temperatura; aumento de la velocidad de circulación de la sangre, de donde aparición de ruidos de soplo funcionales, especialmente en el foco pulmonar; acentuación de los ruidos cardíacos y de los soplos orgánicos preexistentes; la tensión arterial corre

diferente suerte, según la causa en juego y el estado del miocardio, pero en general no se modifica mayormente. Existen algunos estados infecciosos, como la fiebre tifoidea, donde ocurre una estimulación del nervio vago, con disminución de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca (bradicardia relativa). Hay otros, por el contrario, donde una intoxicación o lesión del miocardio, provocan una taquicardia mayor a la proporcional al grado de temperatura.

En el *aparato digestivo* lo sólito es encontrar: boca seca, lengua seca y saburral, sensación de sed, anorexia, dispepsia gastrointestinal, constipación.

En algunas fiebres, suelen aparecer alrededor de la boca, algunas ampollitas, *herpes* (del griego *herpes*, yo me arrastro). Las fiebres por neumococos y meningococos son las que provocan *herpes* más frecuentemente. Otras veces el *herpes* es debido a una infección latente por un virus; la fiebre es sólo el factor ocasional para su aparición.

En el *sistema nervioso*: Depresión o excitación mental, pudiendo llegar al delirio en las fiebres muy elevadas. A causa de sus condiciones circulatorias locales en el encéfalo, los niños, los viejos y los alcoholistas tienen tendencia a delirar, aún con fiebres relativamente bajas. La misma excitación mental y los trastornos circulatorios explican la cefalea, el insomnio y el sueño intranquilo. El cansancio y la fatiga muscular se producen fácilmente en los febriles. Las convulsiones aparecen especialmente en los niños o en personas predispuestas.

Sistema urinario. La orina es escasa, *oliguria* (del griego *oligos*, poco; *ouron*, orina), concentrada, muy coloreada, pobre en cloruros pero rica en urea y uratos, de donde forma un sedimento abundante, de color ladrillo amarillento. La concentración de la orina explica la albuminuria, cilindruria y hematuria que aparecen en las fiebres de corta duración. En las fiebres prolongadas, la albuminuria es atribuible a la tumefacción ligera de los riñones (*nefrosis febril*).

Naturalmente, algunas enfermedades infecciosas además de la fiebre pueden originar una inflamación del riñón (*nefritis*).

Metabolismo. La fiebre continuada determina adelgazamiento y pérdida de peso a causa de la anorexia, de la dispepsia gastrointestinal y el metabolismo acelerado, especialmente de las proteínas. A estos factores se suma frecuentemente, la dieta alimenticia inadecuada en cantidad y calidad. Cuando la alimentación durante el período febril es insuficiente, además de la destrucción de las proteínas, se produce un consumo exagerado de las reservas de glucógeno y de las grasas. Si la dieta es muy pobre en hidratos de carbono, la combustión de las grasas es incompleta y se produce la acidosis.

En la *sangre*, la fiebre por sí misma no provoca alteraciones características. Las modificaciones citológicas, especialmente de los leucocitos, depen-

dien de la causa de la fiebre, como también la aparición de aglutininas, etc. La velocidad de sedimentación de los eritrocitos se acelera. No es raro, un cierto grado de hemoconcentración. Conviene recordar que en muchas enfermedades infecciosas febris, las reacciones de Wassermann y las de precipitación, como la de Kahn y sucedáneas, pueden resultar positivas, en ausencia de sífilis, durante el período de fiebre y aun tiempo después, semanas, meses. (Falsas reacciones de Wassermann.)

Duración de la fiebre. — La duración de la fiebre guarda relación directa con la causa. Se dice *efímera* (del griego *efimero*, de un día) a las fiebres de muy corta duración. Se habla de fiebre prolongada, cuando persiste más de diez días.

Terminación de la fiebre. — La fiebre puede terminar rápidamente en horas, en *crisis* (del griego *krinein*, juzgar) o descendiendo gradualmente en varios días, *lisis* (del griego *lysis*, solución).

La crisis, cuando es legítima, debida a la terminación de la causa, se acompaña con aumento de todas las secreciones, transpiración profusa, orina abundante, de jugos digestivos, de donde retorno del apetito. Sensación de bienestar, sueño tranquilo, bradicardia, a veces con arritmia respiratoria pronunciada. Todos estos fenómenos se deben a hipertonia del vago.

En la terminación en lisis, toda esa sintomatología aparece paulatinamente y en forma menos neta.

La crisis puede ser sólo aparente (falsa crisis o seudocrisis). La falsa crisis es debida a un colapso de la circulación periférica o *shock*.

Como se produce una caída de la temperatura, al colapso periférico en un enfermo febril, algunos lo denominan *colapso álgido* (del latín *collapsus*, caída; *álgidus*, que hiela). Hay una agravación evidente del enfermo. El pulso se hace pequeño, hipotensio y taquicárdico. La traspiración es fría, viscosa. El paciente siente malestar y desfallecimiento; persiste o se acentúa la oliguria. La sangre falta en la periferia y se acumula en el territorio esplácnico. Si la condición persiste, generalmente ocurre una concentración sanguínea.

Las venas son difíciles de punzar, porque están vacías y cuando se logra hacerlo, sale una sangre negra y espesa. El examen citológico muestra un aumento del número previo de eritrocitos y el hematocrito demuestra una franca disminución del plasma sanguíneo. El colapso circulatorio puede ocurrir por cualquier injuria grave de los centros neurovegetativos y supone una complicación grave (perforación intestinal, peritonitis, pericarditis), deshidrataciones intensas (vómitos, diarreas, etc.), intoxicaciones severas. El colapso circulatorio, cuyo grado más avanzado se conoce con el término *choque* (del inglés, *shock*) puede ser debido a hemorragias internas o externas y en este caso, puede faltar la hemoconcentración.

La temperatura en el colapso álgido puede llegar a la normal o por debajo, en la aorta, y en cambio, mantenerse la hipertermia en el recto.

Diferencia entre las temperaturas axilares. — Pequeñas diferencias entre la temperatura de ambas axilas, pueden atribuirse a la colocación del termómetro y no tienen significación clínica. Una diferencia mayor a medio grado se ha observado: A) De causa central: encefalitis, etc. B) De causa local: 1) procesos inflamatorios en una axila, forúnculos, abscesos, flebitis, linfangitis, etc.; 2) trastornos circulatorios (obstrucciones arteriales o venosas); 3) trastornos vasomotores (neuritis, infarto de miocardio, etc.).

Diferencia entre temperatura bucal o rectal y temperatura axilar. — En un paciente que no está en colapso periférico o *shock*, la comprobación de una diferencia, mayor a medio grado, entre boca o recto y la axila, habla a favor de un proceso inflamatorio abdominal (apendicitis, anexitis, endometritis, absceso pararectal, seminalitis, etc.).

Recaída. Recidiva. — Cuando en plena convalecencia de una enfermedad infecciosa febril ocurre un nuevo brote de fiebre, se habla de *recaída*. Cuando se repite después de un período de salud, se habla de *recidiva*.

Hipotermia. — Temperatura por debajo de la normal puede encontrarse en los ancianos, estados consuntivos o debilitamiento pronunciado, cáncer, afecciones renales, insuficiencia cardíaca. Los niños y los ancianos no regulan bien la temperatura, de manera que en ambientes fríos, pueden mostrar hipotermia. Este desequilibrio del mecanismo regulador puede aparecer en varios procesos del sistema nervioso: esclerosis en placas, hemorragias meníngicas medianas, encefalitis, traumatismos cerebrales y de la médula cervical inferior.

Patogenia de la fiebre.

La hipertermia proviene de un desequilibrio entre la producción y la pérdida del calor. En el ejercicio, hay un aumento del 300 % en la producción del calor, pero hay una rápida eliminación del calor, por radiación, vaporización y difusión, de modo que no ocurre fiebre. Sin embargo, después de ejercicios violentos es posible encontrar un grado más de temperatura rectal, durante una hora.

En la fiebre, el aumento de la producción del calor orgánico es sólo del 30 al 40 %, pero no ocurre la pérdida compensadora. El aumento del calor es debido a la aceleración del metabolismo, en todos los tejidos, especialmente músculos y glándulas, las dos principales fuentes calóricas. Sintetizando, la fiebre es el resultado de una alteración del mecanismo regulador de la temperatura. Ese mecanismo está formado en esa esencia, por el sistema nervioso vegetativo, con un centro situado en las proximidades del tuber cinereum.

Etiología.

Habitualmente, la fiebre es una reacción orgánica compleja, frente a una infección, pero como puede haber fiebres o simplemente hipertermias (fiebres asépticas) debidas a otras causas, conviene hacer una lista o esbozo de clasificación. Una útil es la propuesta por Keefer, y modificada por Miller con algunos agregados: 1º, infecciones (es el grupo más importante y quizás, la causa de más del 90 % de las fiebres); 2º, tumores; 3º, trastornos de los órganos hematopoyéticos; 4º, trastornos del mecanismo de la regulación térmica; 5º, fiebre de deshidratación; 6º, fiebre producida por drogas; 7º, fiebres quirúrgicas; 8º, fiebre por introducción o destrucción de proteínas (extrañas o propias); 9º, fiebres psicogénicas; 10º, miscelánea.

Es probable que en varios de estos grupos, como ser los números 2º, 3º, 7º y 8º, la causa íntima sea la misma, movilización de proteínas, pero esta lista sirve como ayuda memoria frente a una fiebre de difícil interpretación clínica.

Características clínicas de algunas fiebres. — Ciertas enfermedades o procesos presentan curvas térmicas que son características y sugieren el diagnóstico. Pero es necesario saber que esas mismas enfermedades pueden presentar variaciones o atipias.

La *neumonía fibrinosa* es de iniciación brusca, con escalofríos, una meseta de 7 a 9 días de duración con fiebre alta y continua, con una terminación en crisis. Esta curva térmica puede alterarse por aparición de un nuevo foco neumónico o de complicaciones (pleuresía, pericarditis, abscesos, pleuresias y pericarditis supuradas, etc.).

La *fiebre tifoidea*, de ordinario, presenta una curva térmica de iniciación gradual, una meseta de fiebre continua durante unas tres semanas de duración y luego una terminación en lisis. Los colapsos álgidos son indicio de una perforación intestinal, una hemorragia interna u otra complicación más o menos seria.

La fiebre tifoidea, a veces se presenta con poca fiebre, pudiendo el enfermo permanecer en pie (fiebre ambulatoria).

La *fiebre de Malta* (brucelosis), las *endocarditis lenta*, el *linfogranuloma maligno* y la *colibacilosis*, suelen presentar curvas de tipo ondulante. Algunos casos de tuberculosis pulmonar y de septicemias meningocócicas crónicas también pueden presentar tipos de fiebre recurrente.

La *tuberculosis cavitaria*, como los abscesos o colecciones de pus, suelen originar fiebres húmedas a grandes oscilaciones.

El *paludismo* ofrece curvas térmicas de tipo intermitentes. Se denomina *fiebre terciaria*, cuando el acceso febril se repite al tercer día (con un intervalo de un día de apirexia); *cuartana*, cuando la fiebre reaparece al cuarto

día con dos días de apirexia en el intervalo. Una doble infección puede originar una fiebre *cotidiana*. En la terciana como en la cuartana, el acceso febril se produce cada tres o cuatro días, más o menos a la misma hora. Cuando hay tendencia al adelanto o al atraso se la denomina *antepONENTE* o *posPONENTE*. Los ataques febriles son de comienzo brusco, con escalofríos más o menos intensos (*chucho*), y terminan a las pocas horas en crisis, con traspiración muy abundante. Ya sea a causa de reinfecciones o por la acción del tratamiento, las curvas febriles son frecuentemente atípicas.

Fiebre del cateterismo. — La exploración instrumental de una uretra infectada puede dar una o varias horas después una fiebre de ascenso brusco con escalofríos, debido a una bacteriemia transitoria.

Fiebre reumática. — La enfermedad o fiebre reumática tiene predilección manifiesta por los niños y no tiene curva térmica característica.

Por debajo de los 12 años, toda fiebre, ya sea ligera, moderada o alta, continua o remitente, debe hacer sospechar una fiebre reumática. Son datos a favor, traspiración más o menos abundante, de olor ácido y eritrosedimentación muy acelerada. La ausencia de dolores articulares, de ruidos de soplo o de alteraciones electrocardiográficas no invalida el diagnóstico.

La enfermedad reumática, por otra parte, puede estar en pleno período activo y no existir fiebre.

Neoplasmas. Los tumores a menudo provocan fiebre. Esta fiebre es debida en la mitad de los casos a infecciones sobrecargadas. Otras veces es debida a la reabsorción de productos de la destrucción del tumor. Ciertos autores atribuyen la fiebre a la invasión sanguínea de las células tumorales.

Algunos tumores originan fiebres más o menos características. Por ejemplo: el hipernefroma suele ocasionar una fiebre hética a grandes oscilaciones, con escalofríos y sudores. El linfogranuloma maligno (enfermedad de Hodgkin) origina fiebre de tipo recurrente que algunos denominan fiebre de Pel-Ebstein.

Trastornos de los órganos hematopoyéticos. Estos trastornos originan alteración de la composición sanguínea, de donde se les dice vulgarmente, *enfermedades de la sangre*. En la anemia perniciosa suelen presentarse empujes febriles coincidiendo con una disminución de los glóbulos rojos. El extracto hepático, empleado en el tratamiento de este tipo de anemia, puede también provocar ascensos térmicos bruscos con escalofríos.

Las leucemias agudas, como los brotes agudos de las leucemias crónicas, se acompañan con fiebre. Asimismo los brotes hemolíticos de las anemias debidas a destrucción sanguínea aumentada.

Las enfermedades que provocan hemorragias en los tejidos (púrpuras trombocitopénicas, hemofilia, escorbuto, etc.) y aun los hematomas o su-

fusiones sanguíneas traumáticas, causarán comúnmente fiebre de corta duración.

Trastornos del mecanismo de regulación térmica. Los traumatismos encefálicos, por lo regular determinan fiebre en relación con la gravedad; por consiguiente, tiene un cierto valor pronóstico. Las trombosis y hemorragias cerebrales se conducen en la misma forma; una fiebre muy alta puede también significar la instalación de una encefalitis como complicación de dichos procesos, con pronóstico muy serio. También se ha observado fiebre alta, con ausencia de sudor en las intervenciones quirúrgicas en la región de la fosa pituitaria y tercer ventrículo. Después de una punción raquídea puede presentarse una fiebre ligera y fugaz, una o dos horas después.

Los traumatismos de la médula espinal suelen acompañarse también con fiebre, cuya interpretación es difícil. En los que afectan la médula cervical baja pueden provocar hipotermia.

La esclerosis en placas, en algún momento de su evolución, puede dar lugar a períodos de fiebre, habitualmente ligera.

Deshidratación. La deshidratación de cualquier naturaleza origina fiebre y a veces muy alta. Los ejemplos más comunes son la fiebre de los recién nacidos (*fiebre de inanición*) y la fiebre de la acidosis diabética. Si no mejoran rápidamente con la administración de líquidos, debe pensarse en una infección intercurrente.

Drogas piretógenas. La administración prolongada de algunas drogas puede causar fiebre. Merecen citarse, yoduros, bromuros, belladona, atropina, morfina, barbitúricos, sulfamidas. Los salvarsánicos pueden originar fiebre aún en la primera dosis. Cuando ocurre dentro de los siete a diez días de la inyección, se denomina *fiebre del noveno día* y acostumbra acompañarse de cefalea, malestar y erupciones de la piel. El dinitrofenol, droga usada para bajar el peso, acelerando el metabolismo, suele provocar fiebre.

Al lado de estas fiebres debidas a drogas, puede citarse la fiebre aparecida a raíz de inyecciones endovenosas de soluciones salinas, sueros y otros productos biológicos, como extractos glandulares, etc. La fiebre se atribuye a una toxina piretógena, debida a una contaminación bacteriana.

Fiebres quirúrgicas. La traumatización de los tejidos, ya sea por injurias o intervenciones quirúrgicas, determinan aumento de la temperatura, generalmente en forma pasajera (dos o tres días). La causa debe ser la reabsorción de elementos de desintegración de los tejidos.

La anestesia puede provocar movimientos de la temperatura, en uno u otro sentido. En los lactantes y en días húmedos y calientes, la anestesia, especialmente por el éter, puede provocar hipertermias pronunciadas. La causa es un trastorno en el mecanismo regulador de la temperatura y a la dificultad de la pérdida del calor por las envolturas del paciente.

Fiebres por introducción de proteínas extrañas. Las inyecciones de leche, suero de caballo, peptonas, proteosas y vacuna antitífica, que se emplean con finalidades terapéuticas, producen elevaciones de la temperatura, que algunos consideran beneficiosas.

La inyección de un suero extraño puede dar al cabo de seis a doce días, una serie de reacciones como urticaria, dolores articulares, agrandamientos ganglionares, edema y fiebre. Esta reacción alérgica es denominada "enfermedad del suero".

Fiebres psicógenas. En algunas personas, las emociones intensas pueden provocar un ligero aumento de la temperatura. El diagnóstico de fiebre psicógena debe hacerse en última instancia, después de haber descartado las demás causas.

Miscelánea. Fiebre en las enfermedades del corazón y de los vasos. En la insuficiencia cardíaca congestiva, se ha descripto una fiebre por pérdida insuficiente del calor, a causa de la lentitud de la circulación. Esta etiopatogenia es difícil de aceptar y una actitud clínica más sensata es pensar en la posibilidad de una complicación (bronquitis, bronconeumonía, infarto de pulmón, tromboflebitis, infarto miocárdico, fiebre reumática, etc.).

En las taquicardias paroxísticas de cierta duración, suelen observarse pequeñas elevaciones térmicas.

Las trombosis arteriales o venosas determinan frecuentemente fiebre, sobre todo cuando originan un infarto. La trombosis coronaria no da lugar a fiebre, si existe una buena circulación colateral y no se produce el infarto.

Hipertiroidismo. El aumento del metabolismo basal provoca un aumento de la producción del calor, que frecuentemente no llega a compensarse del todo con una mayor pérdida, originándose así fiebres de unas décimas a un grado a lo sumo.

En las crisis hipertiroides serias la temperatura puede llegar a 40°, siendo un signo de mal pronóstico.

Golpe de calor (coup de chaleur, de los franceses; heat stroke, de los ingleses). Ocurre al exponerse a una atmósfera caliente y húmeda, por falla del mecanismo de pérdida del calor. La instalación suele ser brusca, con pérdida del conocimiento, fiebre alta y ausencia de sudor. Si no se consigue bajar rápidamente la temperatura, se produce un daño serio de los tejidos nerviosos y el coma termina con la muerte. El golpe de calor afecta preferentemente a las personas de edad y a las que han comido y bebido libremente.

Insolación (del latín *in*, en, y *sol*, sol). Es una forma atenuada de golpe de calor, por exposición directa a los rayos solares (fiebre térmica de los ingleses).

LA FIEBRE EN EL NIÑO

POR EL DOCTOR ALFREDO E. LARGUÍA

El síndrome fiebre en el niño, y sobre todo cuando se trata de un lactante, tiene ciertas características propias que deben ser destacadas, determinadas por las condiciones orgánicas y funcionales inherentes a la edad infantil.

La iniciación del proceso febril, si bien algunas veces es insidiosa y solamente el calor de la piel y la agitación del lactante permiten sospechar la elevación de la temperatura, la mayor parte de los casos se anuncia por el llanto continuo, vómitos, excitación nerviosa, o aún, en forma más espectacular, por convulsiones.

En el período de estado, además de la hipertermia es posible comprobar la mayoría de los síntomas descriptos en el síndrome fiebre del adulto. Es necesario destacar algunas peculiaridades de la edad infantil, vinculadas a la diferente capacidad de reacción de sus órganos frente a los estímulos toxicoinfecciosos. La intensidad de la fiebre es, por lo general, grande y durante ella la piel está seca, caliente con las extremidades frías, el color es sonrojado con las mejillas arrebatadas; la respiración es acelerada con una frecuencia de 30 a 60 por minuto, sin aleteo nasal, salvo complicación pulmonar; la taquicardia es grande y por lo general el número de pulsaciones no guarda una relación tan estrecha con el aumento de temperatura; la orina es escasa y concentrada. Desde el punto de vista psíquico el niño febril rara vez está deprimido y somnoliento. Por el contrario, la excitación predomina y precisamente la imposibilidad de permanecer quieto, el llanto frecuente, la dificultad de conciliar el sueño, el rechazo del alimento, aunque acepte el agua, son los síntomas más frecuentes. Cuando la temperatura es muy elevada o con motivo de un ascenso brusco, debe temerse la aparición de una crisis convulsiva. Es sabido que el sistema nervioso del niño hasta los 3 ó 4 años se caracteriza por una inmadurez fisiológica y es sobre la base de una excitabilidad cortical aumentada que el estímulo febril provoca la crisis de convulsiones clónico-tónicas. Debe agregarse que la espasmofilia es un factor predisponente. Otras veces las convulsiones indican la iniciación de una meningitis o encefalitis. Cuando se trata de niños mayores, la predisposición a las convulsiones desaparece, siendo entonces frecuente la cefalea y tendencia al delirio.

La fiebre en el lactante tiene una honda repercusión sobre el aparato gastrointestinal. La anorexia, los vómitos, la diarrea y el descenso de peso, son acompañantes habituales, sobre todo en los procesos febriles de origen

gripal. Es importante hacer notar la perturbación de los procesos nutritivos que existe mientras se mantiene la fiebre, y por lo tanto el adelgazamiento que determina.

En el niño, la medición de la temperatura se hace corrientemente en el recto, por su mayor constancia, y por la dificultad que existe para mantenerlo quieto durante los 2 a 10 minutos que debe dejarse el termómetro cuando se mide en la axila o en la ingle. La temperatura normal en el recto es de $36,5^{\circ}$ a $37,3^{\circ}$ y en la axila de 5 a 7 décimas menos, pero es importante recordar la frecuencia de variaciones más amplias entre la temperatura rectal y axilar o inguinal, que pueden llegar hasta 1° . Por último es necesario saber, por las consecuencias prácticas que puede tener, que con temperatura axilar normal se puede encontrar una temperatura rectal de $37,5^{\circ}$ a $37,8^{\circ}$ en reiteradas comprobaciones. Cuando el examen clínico es negativo, esta *febrícula rectal* es atribuida a factores neuroendocrinos, al ejercicio violento, llanto prolongado, etc.

Etiología. — Las causas de fiebre más corrientes en el lactante son: las infecciones respiratorias, la gripe y sus complicaciones habituales, adenoiditis, otitis, pielitis, bronconeumonías; tuberculosis, Heine-Medin, meningococcemia. Un grupo especial lo constituye la fiebre por sed o alimentación concentrada, que se observa en niños pequeños cuando se disminuye la ración de agua o se aumenta en exceso el suministro de albúminas, sales (ClNa) y algunos sacáridos. Actualmente se considera a la fiebre de sed o alimenticia como de origen central, determinada por la desproporción entre el agua disponible y la cantidad de alimentos ingeridos, especialmente albúminas y sales. Finalmente, en el niño de segunda infancia, causas frecuentes de fiebre son las enfermedades infectocontagiosas (sarampión y escarlatina), el reumatismo, fiebre tifoidea, fiebre ondulante y paludismo, además de las infecciones de las vías respiratorias altas.

CAPÍTULO VI

SEMILOGÍA ELEMENTAL DE LA PIEL

I. MODIFICACIONES DEL COLOR

Al examinar todo enfermo, obsérvese cuidadosamente su color, preferentemente a la luz del día. El color de la piel, normalmente, varía del blanco al moreno, de acuerdo a la cantidad de pigmentos existentes en la capa mucosa de Malpighi. En el blanco, pueden ocurrir las variaciones del pálido al rosado, según el espesor de la piel, el grado de vasodilatación y la cantidad de la sangre circulante. El examen de las mucosas, fácilmente observables, como las conjuntivas y la bucal, debe siempre seguir al examen del color de la piel.

Palidez.

Según el espesor de la piel, el grado de vasodilatación, el factor sanguíneo y el depósito de pigmentos anormales, los tegumentos pueden presentar muy distintas coloraciones y tonalidades. Las más típicas son:

La *pálida*. Por vasoconstricción pasajera (en ciertas emociones: miedo, rabia). Por espesor de la piel constitucional y a menudo familiar. Por espesamiento patológico de la piel, como ocurre en el *mixedema* (del griego *myxa*, mucosidad; *oiedema*, tumefacción), infiltración mucoide de la piel debida al hipotiroidismo; en la *gerodermia* (del griego *geron*, viejo; *derma*, piel), trastorno típico de la piel, que toma un color cera, con caída del pelo, ocurriendo en la vejez o prematuramente, en síndromes de hipogenitalismo; en la *escle-rodermia* (del griego *skleros*, duro; *derma*, piel), trastorno trófico de la piel, debido a la proliferación de tejido fibroso de la piel.

Coloración de la piel.

FACTORES	CONDICIONES	COLORACIÓN
<i>Epidermis.</i>	Normal Espesada Pigmentaciones anormales	Transparente. No transparente. Coloreada.
	Normal (melanina) Anormales	Ausencia total . . . Albinismo. Ausencia parcial . . Leucodermia. Desplazamiento . . Vitílico. Escaso Blanca. Mediano Morena. Abundante Negra. Acumulado Melanodermia.
<i>Pigmentos.</i>	Bilirrubina Carotina Ácido pícrico . . . Santonina Urocromo Hemosiderina . . . Plata Anilinas Hemoglobina y deri- vados Lipoides	Ictericia. Seudoictericia. Seudoictericia. Seudoictericia. Seudoictericia. Bronceada. Grisácea. Plomiza y otras. Púrpura, violácea, verdo- sa, amarillenta, etc. Xantomatosis.
<i>Red capilar periférica</i>	Dilatada y rellena Contraída y vacía	Rubicunda, eritematosa. Pálida.
<i>Sangre capilar</i>	Con más de 5 gr. de hemoglobina reducida por 100 c. c. de sangre . . . Hipocrómica (anemia) Hipercrómica (pléthora) Con metahemoglobina	Cianótica. Blanca pálida. Eritrótica, rubicunda. Azul plomiza.
<i>Vasos sanguíneos</i>	Extravasación	Púrpura, violácea, verdo- sa, amarillenta.

Por disminución de la cantidad de la sangre en las anemias. En ciertas anemias por disminución de la cantidad de hemoglobina, la piel suele tomar un ligero tinte verdoso de difícil explicación: *clorosis* (del griego *chloros*, verde).

Las anemias, según su causa, dan una coloración pálida de diferente tinte. Las anemias por pérdida de sangre (hemorragias) visibles u ocultas o por insuficiencia en la formación (anemias *anhemopoyéticas*) (del griego *an*, partícula negativa; *haima*, sangre; *poceo*, yo hago), dan generalmente un blanco pálido.

Las anemias por mayor destrucción sanguínea (anemias hemolíticas), dan un color pálido pero con tinte amarillento, icterico, por aumento de la bilirrubinemia. Las anemias de tipo pernicioso, debidas a una defectuosa formación, *dishemopoyéticas* (del griego, *dis*, difícil, malo; *haima*, sangre; *poceo*, yo hago), dan también un tinte amarillento que es necesario aprender a conocer.

El cáncer, especialmente el de estómago, comunica a la piel una coloración amarilla pajiza muy característica. Asimismo, esta coloración blancaamarillenta puede encontrarse en las caquexias (del griego *kakos*, malo; *exis*, estado) de cualquier origen. La caquexia palúdica suele dar una palidez sucia terrosa (palidez térrrea).

Las afecciones renales (mal de Bright u otras, con insuficiencia renal) provocan una coloración pálida, a veces ligeramente amarillenta (cérea); entran en juego, la vasoconstricción, la anemia y probablemente la alterada composición de la sangre, por retención de diferentes productos (urocromógenos, colesterol, etc.).

Los síndromes de *shock* (del inglés, choque), *lipotimia* (del griego *leipein*, faltar; *thymos*, alma), *colapso* (del latín *collapsus*, caída) y *síncope* (del griego *syn*, con; *koptein*, cortar) se acompañan de palidez acentuada, generalmente con un halo azul violáceo en las partes distales. Esta combinación del pálido con el azul, constituye la *lividez* (del latín *lividus*). La patogenia de la palidez en el *shock*, en el colapso periférico y la lipotimia es la misma: vasoconstricción periférica por desplazamiento de la sangre hacia el territorio esplácnico, especialmente abdominal.

En el *síncope*, es por detención de la circulación, generalmente de causa cardíaca.

La lividez muy pronunciada, violácea, se observa en los cadáveres.

Rubicundez.

Denomínase *rubicundez*, a la coloración rojiza de la piel. La rubicundez puede ser debida a uno de estos tres factores: a) piel fina (transparentando la red capilar subyacente); b) vasodilatación periférica; c) aumento de la hemoglobina sanguínea. La compresión de la piel, con un vidrio o estirándola, al vaciar los capilares, hace desaparecer la rubicundez.

La rubicundez puede ser regional o generalizada, pasajera o permanente.

La rubicundez por piel fina, transparente, obsérvase, especialmente en la cara (mejillas), siendo por regla general de carácter constitucional y familiar. Es muy frecuente en los niños.

Las rubicundeces por vasodilatación capilar, pueden ser pasajeras o continuadas. Pasajeras, transitorias, son las debidas a la emoción, a la acción del calor, a veces del frío intenso.

La rubicundez intensa, por vasodilatación capilar máxima, debida a una injuria de la piel o a otras causas, se denomina ordinariamente *eritema* (del griego *erythros*, rojo).

La *eritromelalgia* (del griego *erythros*, rojo; *melos*, extremidades; *algos*, dolor) o enfermedad de Weir Mitchell, es en realidad un síndrome, cuyos dos componentes principales son un enrojecimiento de las extremidades coincidiendo con sensaciones dolorosas de quemazón. Ambos signos se intensifican por la acción de la gravedad y del calor. Los ataques parecen ser provocados por esas mismas condiciones, calor y estasis sanguínea.

Una rubicundez pasajera y regional, es la que suele aparecer en la cara, del mismo lado en que sienten el dolor de cabeza ciertos enfermos de *jaqueca* (del árabe *xaquica*). Otra forma de rubicundez localizada, es la que ocurre en la cara de ciertos enfermos febriles y la mancha rosada del lado afectado, en algunos enfermos de neumonía. Son debidos a la hipotonía de los vasos capilares periféricos por acción refleja simpática.

La rubicundez puede ser continuada, en vasodilataciones permanentes, llegando en algunos individuos a hacerse visibles los pequeños vasos dilatados, *telangiectasias* (del griego *tele*, lejos; *angeion*, vaso; *ektasis*, dilatación). Esto ocurre a menudo en la cara de los alcoholistas, de los individuos expuestos a altas temperaturas, fogoneros, cocineros, etc. Otras veces aparece como una afección constitucional en miembros de una misma familia presentando, además de esas telangiectasias, una tendencia especial a las hemorragias (nasales o en otras mucosas y aun hemorragias internas). A esta afección se la denomina también *enfermedad de Rendu-Osler*.

La rubicundez puede ser debida a un aumento de la cantidad de sangre, número de hematíes y mayor cantidad de hemoglobina, *plétora sanguínea* (del griego *plethein*, estoy lleno), pero siempre es necesario una piel transparente y una vasodilatación capilar periférica.

Cianosis.

Se denomina *cianosis* (del griego *kyanos*, azul) en clínica, a la coloración azul de la piel y mucosas, debida al aumento de la hemoglobina reducida en la sangre capilar periférica, llegando a cinco gramos por cien centímetros cúbicos. En otros términos, habrá cianosis cuando la sangre capilar

adquiera el color azul de la sangre venosa. Además, es necesario que la piel sea transparente y sin pigmentaciones. En esta última condición la cianosis estará oculta en la piel, pero visible en las mucosas.

El examen debe hacerse a la luz del día, observando especialmente las partes distales, extremidades de los dedos, labios, mejillas, nariz, pabellones auriculares y las mucosas, labial, lingual, palatina, faríngea. Debe completarse, con la exploración de las extremidades en distintas posiciones, el examen de la temperatura local y la realización de otras pruebas clínicas y exámenes de laboratorio que se describen más adelante.

Según su grado y los sitios donde se hace visible, la cianosis se designa: discreta o intensa, local o universal.

La cianosis puede responder a dos mecanismos o factores. Uno periférico o factor A, o cianosis circulatoria cuando existe un mayor consumo de oxígeno por los tejidos, a causa de un estancamiento sanguíneo en la red capilar, de donde esta sangre tomará color azul por tener igual o mayor cantidad de hemoglobina reducida que la sangre venosa (5 o más gramos de Hb. reducida por 100 de sangre) (figuras 16 y 17). Si el estancamiento es general, como en la insuficiencia cardíaca avanzada, la cianosis es universal. En las obstrucciones venosas, la cianosis es local.

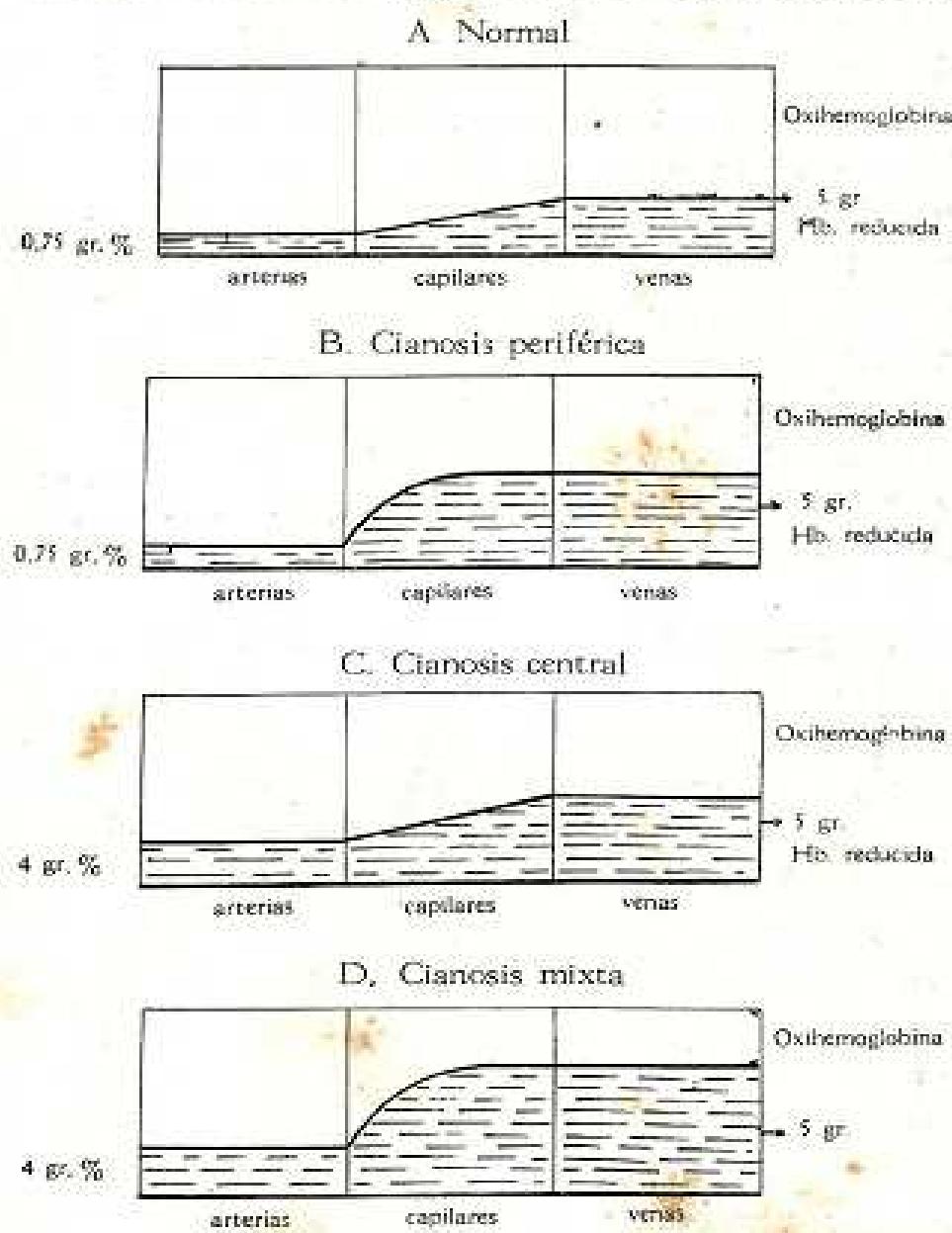


Figura 16
Esquemas inspirados en los de Lundsgaard y van Slyke, mostrando las proporciones de hemoglobina reducida (rayado) y de oxihemoglobina (blanco), en arterias, capilares y venas.

El otro mecanismo, o factor B, es cuando la sangre arterial llega a la periferia insuficientemente oxigenada, trayendo ya 3 o 4 gr. de Hb. reducida por 100 c. c. de sangre. El consumo de oxígeno por los tejidos llevará a la sangre capilar a los 5 o más gr. de Hb. reducida, ne-

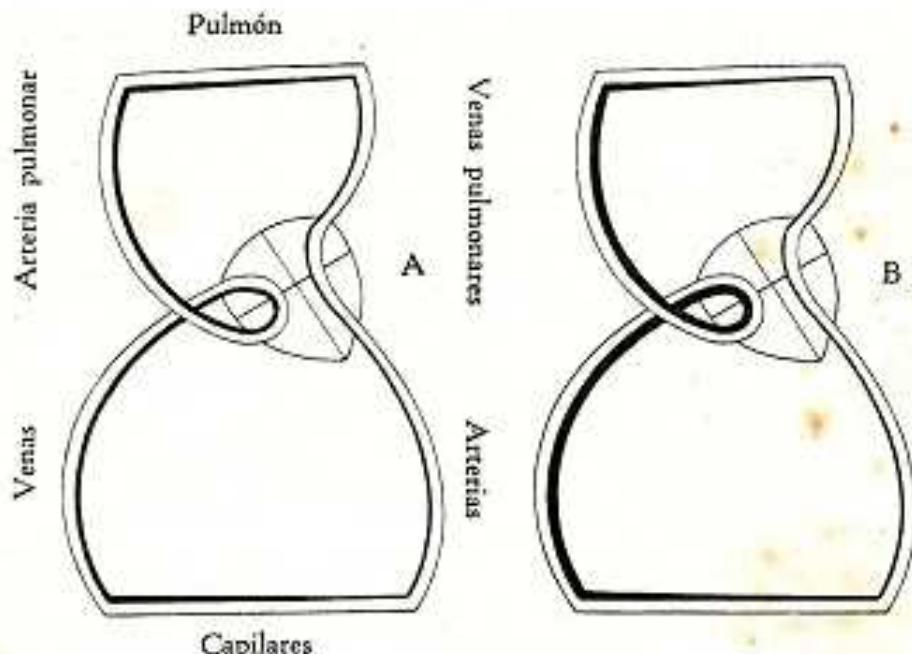
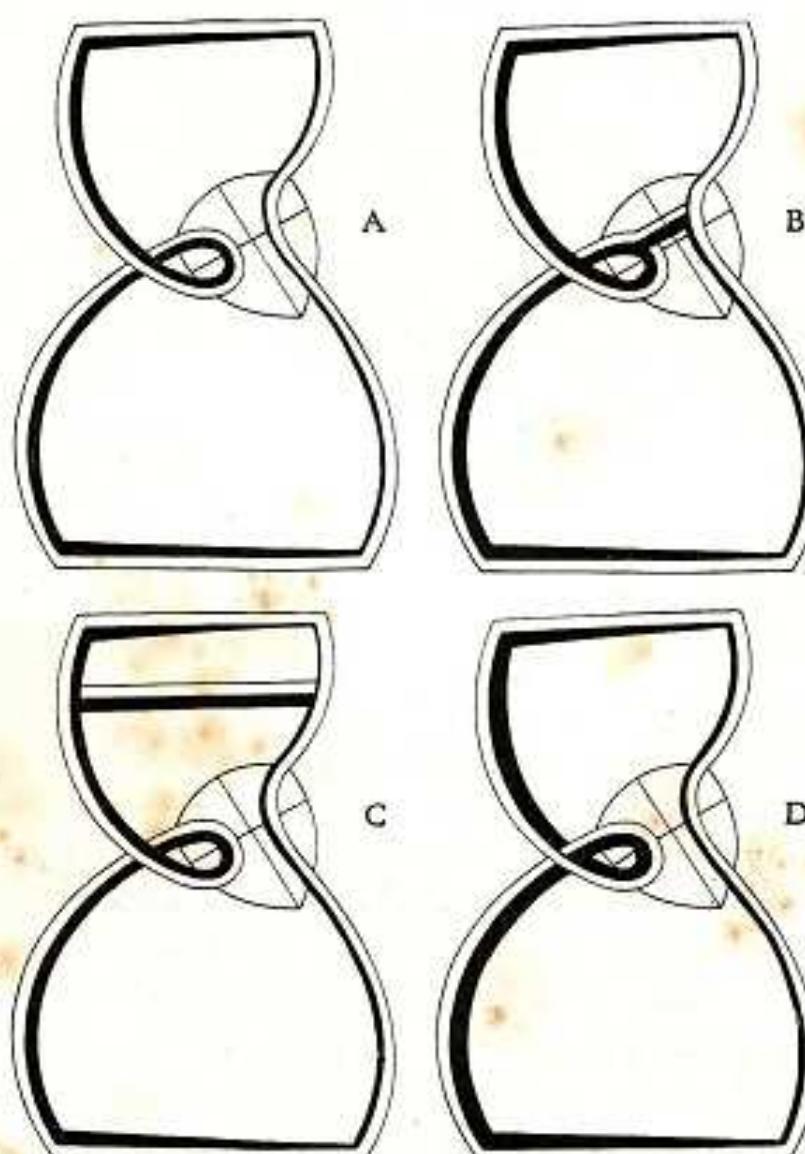


Figura 17
Esquemas inspirados en los de Houssay y Berconsky. A, mostrando cómo aumenta la hemoglobina reducida (franja negra) de los capilares en una persona normal; B, en una cianosis periférica. La franja negra capilar que representa la hemoglobina reducida, alcanza la anchura de la franja negra venosa del normal.



cesarios para la aparición de la cianosis. Este mecanismo determina la cianosis denominada central o arterial (figura 18).

Figura 18
Cianosis de tipo central y mixta.
A, esquema mostrando cómo la sangre arterial viene cargada de hemoglobina reducida por hipoventilación alveolar;
B, la sangre arterial viene cargada de hemoglobina reducida (franja negra ancha) por un corto circuito entre pequeña y gran circulación a nivel del corazón;
C, corto circuito a nivel de la pequeña circulación; fistula arteriovenosa o pasaje de sangre a través de pulmón hepatisado;
D, cianosis mixta; la sangre viene en las arterias cargada de hemoglobina reducida y se sobrecarga en la circulación periférica.

La sangre arterial se oxigena insuficientemente cuando hay hipoventilación alveolar (B^1) o escasa tensión de oxígeno en el aire respirado (B^2) (ver cuadro de cianosis, pág. 67).

La poca tensión del oxígeno en el aire alveolar, determina que la sangre pulmonar llegue al corazón con mucha hemoglobina reducida. Habrá poca tensión de oxígeno en el aire alveolar, cuando llegue poco aire a los alvéolos, por obstrucción de las vías respiratorias (laringe, tráquea, bronquios) o por disminución de la elasticidad pulmonar (esclerosis y enfisema acentuados), o por respiración muy superficial aunque sea rápida, o cuando el aire atmosférico tenga escasa tensión de oxígeno, como pasa en la altura (enfermedad de Monje o los Andes) o ambientes enrarecidos.

La sangre arterial llega a la periferia oxigenada insuficientemente, cuando se establece un corto circuito entre la circulación pulmonar y la circulación general, de modo que se agregue a la sangre arterial una proporción de sangre venosa superior al 35% (factor B^3). El corto circuito puede establecerse en el pulmón o en el aparato circulatorio. En el pulmón, será una hepatización o atelectasia con persistencia circulatoria, es decir, sin bloqueo sanguíneo.

El corto circuito (factor B^3) en el sistema circulatorio se establece en las afecciones cardíacas congénitas, persistencia del conducto arteriovenoso, comunicación intraventricular y otros vicios de desarrollo más complejos, siempre que la tensión en la pequeña circulación o del corazón derecho, sobreponse a la tensión de la circulación general o izquierda. Sólo así se agregarán suficiente cantidad de sangre venosa a la arterial, para que ésta llegue a la periferia con tres o más gramos de hemoglobina reducida.

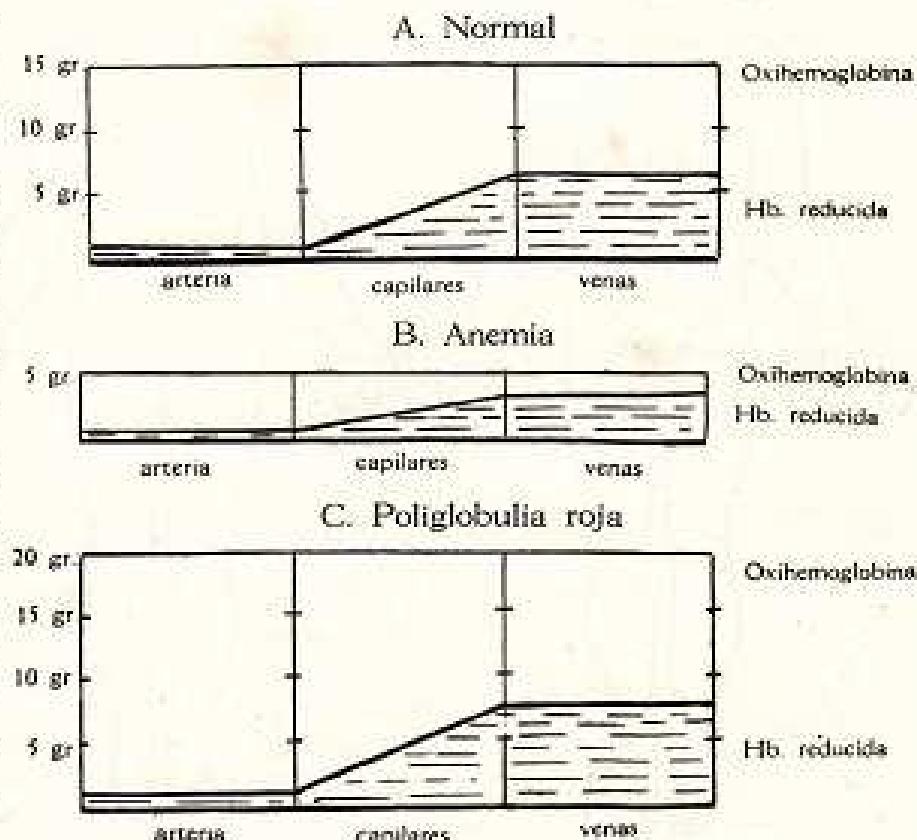


Figura 19

Esquema mostrando la causa de que un anémico no pueda tener cianosis por falta de cantidad absoluta de hemoglobina y a la inversa el poliglobulico con exceso de hemoglobina pueda hacer cianosis fácil e intensa. La anchura de los bloques indica la cantidad absoluta de hemoglobina. Lo rayado, hemoglobina reducida. Lo blanco, oxihemoglobina. Las cifras en gramos indican la cantidad de hemoglobina.

Otro tanto puede decirse de las fístulas arteriovenosas pulmonares.

Se denomina *cianosis mixta* (C) a la producida por la coexistencia de los factores A y B o suma de las condiciones de producción de cianosis, en la periferia y en las regiones centrales. La cianosis mixta es la más frecuente

y desde luego, la más intensa y universal (figura 16 D).

La causa más común de este tipo de cianosis, es la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con hipoventilación alveolar (cardíacos negros) o con corto circuito venoso arterial (cardiopatías congénitas).

Una condición indispensable para la ocurrencia de cualquier ciano-

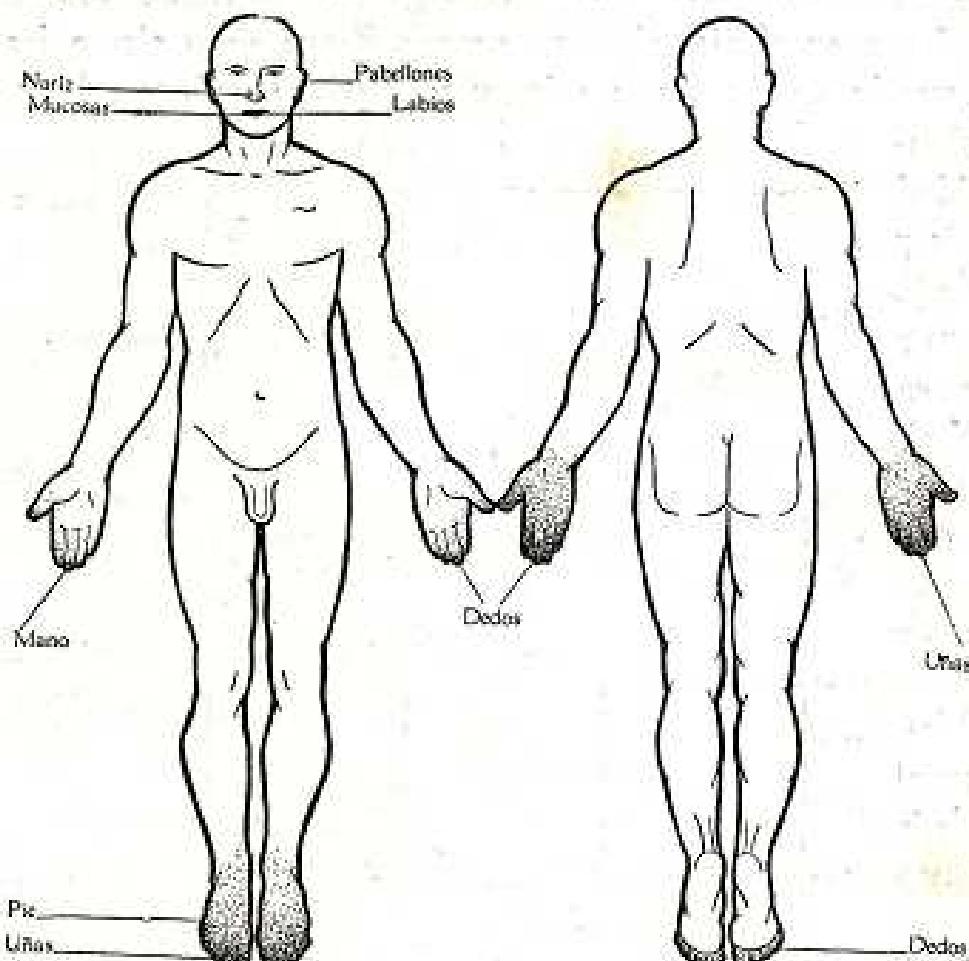


Figura 20

Indicando las regiones donde se visualiza la cianosis por tener piel fina que transparenta la red capilar y la circulación capilar más lenta, como ocurre en todos los territorios vasculares distales. El esquema corresponde a una cianosis universal.

sis, es la existencia de una suficiente cantidad de hemoglobina. Por esta razón, en las anemias, con disminución al 30 por ciento o menos, de hemoglobina, no se produce la cianosis, puesto que la hemoglobina reducida no podrá llegar en la sangre, a más de 5 gramos por cien. Por el contrario, tanto más fácil e intensa será la cianosis cuanto mayor sea la cantidad de hemoglobina (figura 19 B). Así ocurre en las poliglobulias aparentemente primitivas (enfermedad de Vaquez-Osler) o en las poliglobulias secundarias, como las que aparecen en las enfermedades cardíacas congénitas con comunicación arteriovenosa o en los síndromes crónicos de hipoxigenación alveolar, esclerosas pulmonares, en las alturas, etc., donde el número de glóbulos rojos es superior a $5\frac{1}{2}$ o aun más de 6 millones por milímetro cúbico con un aumento proporcional de la hemoglobina.

CIANOSIS

Coloración azul de la piel y mucosas por tener la sangre capilar periférica más de 5 gr. por 100 de hemoglobina reducida.

FACTORES	CONDICIÓN	RESULTADO	ETIOLOGÍA	OBSERVACIONES
A	Mayor consumo de oxígeno por los tejidos	Cianosis periférica	1º Insuficiencia cardiaca congestiva. 2º Compresión venosa. 3º Vasoconstricción arterial.	Síndrome mediastínico y otros. Raynaud. Acrocianosis crónica.
	B ¹ Hipoventilación alveolar	Cianosis central	1º Esclerosis broncopulmonar. 2º Asfixia. 3º Respiración superficial.	Bronconeumopatías crónicas. Tumor, cuerpo extraño, edema glótis.
B	Sangre arterial insuficientemente oxigenada (3 ó 4 gr. de hemoglobina reducida)	B ² Escasa tensión de oxígeno en aire ambiente	Cianosis central	1º Altura. 2º Ambiente enrarecido. Minas, submarinos.
	B ³ Corto circuito (a la sangre arterial se le mezcla 35 por ciento de sangre venosa)	Cianosis central	1º Hepatización y atelectasia pulmonar. 2º Persistencia conducto arteriovenoso. 3º Comunicación interventricular. 4º Dextroposición de la aorta. 5º Fistula arteriovenosa pulmonar.	Sin bloqueo sanguíneo. Con presión aumentada en la pequeña circulación.
C	Suma de factores A + B	B ¹ + A	Cianosis mixta	1º Esclerosis broncopulmonar + insuficiencia cardíaca. 2º Asfixia + insuficiencia cardíaca. 3º Respiración superficial + insuficiencia cardíaca.
		B ² + A	Cianosis mixta	Altura, ambiente enrarecido + insuficiencia cardíaca.
		B ³ + A	Cianosis mixta	Hepatización y atelectasia pulmonar + insuficiencia cardíaca. 2 y 3. Cardíacos con corto circuito + insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico diferencial de la causa de la cianosis. — El procedimiento más exacto, es el dosaje de la hemoglobina reducida, en la sangre arterial y venosa, pero como esto implica el uso de una serie de aparatos y determinaciones más o menos complicadas, se puede recurrir a ciertas maniobras clínicas para reconocer si la cianosis es de tipo central o periférico, en algunos casos donde la causa aparece dudosa. Ante todo, téngase presente, que muchas veces, las dos causas se suman, produciéndose una cianosis mixta.



Figura 21

Fotografía de un paciente con cianosis universal, tipo central, por corto circuito circulatorio. Afección cardíaca congénita con mayor tensión en la pequeña circulación.

Temperatura de la extremidad. El estancamiento de la circulación periférica, determina el enfriamiento de la extremidad. La comprobación de una extremidad fría, es indicio de causa periférica de la cianosis. Una extremidad caliente, hace pensar en una causa central de cianosis. Téngase en cuenta las condiciones ambientales.

Prueba de la oxigenación. Haciendo respirar oxígeno puro, mediante una máscara u otros dispositivos, la cianosis por hipoventilación alveolar, disminuye o aun desaparece al cabo de unos minutos.

Prueba del baño caliente. Colocando una extremidad, en un baño a 40 ó 45 grados, durante 10 minutos, al producirse la aceleración de la circulación, la coloración disminuye o desaparece, cuando la cianosis es periférica.

Prueba del levantamiento de una extremidad. Al acelerarse la circulación por la posición disminuye el estancamiento sanguíneo y la coloración azul, cuando la cianosis es periférica.

Conviene dejar establecido que algunas intoxicaciones, como las de acetanilida, fenacetina, nitritos y otras, dando lugar a la formación de metahemoglobina, la piel y las mucosas pueden tomar una coloración cianótica, de tinte plomizo. Una coloración plomiza, parecida a la cianótica, puede ocurrir por el tinte de algunas anilinas.

Es claro que una coloración del plasma por bilirrubina, tiñendo luego la piel y las mucosas de color amarillo puede enmascarar una cianosis.

Por consiguiente, podemos resumir los factores condicionando la cianosis en esta forma:

A) *Factor fundamental:*

Sangre capilar con más de 5 gramos de hemoglobina reducida.

B) *Factores accesorios:*

Cantidad de hemoglobina.

Dilatación y tamaño de los capilares.

Transparencia y pigmentación de la piel.

Color del plasma sanguíneo.

Otras clases de cianosis. — La metahemoglobina y la sulfohemoglobina son cuerpos derivados de la hemoglobina que ha perdido su afinidad para combinarse con el oxígeno, por lo tanto su presencia en la sangre de la red capilar determina una cianosis semejante a la de la hemoglobina reducida, vale decir, una coloración azulada sólo que tiene tinte plomizo. El diagnóstico exacto de una cianosis por metahemoglobinemia y sulfohemoglobinemia se hará investigando dichos cuerpos por el estudio espectroscópico o por el estudio de los gases de la sangre (baja capacidad de oxígeno con saturación de O₂ arterial normal y diferencia arteriovenosa de O₂ normal).

Se investigará en los antecedentes si el sujeto ha estado sometido a un tratamiento con drogas capaces de transformar la hemoglobina en meta o sulfohemoglobina (nitrofenol, sulfanilamida, nitratos, acenalida, fenacetina, etc.). Dicha intoxicación puede ser exógena (piel, inhalación, ingestión) o endógena como se observa en la cianosis por autointoxicación enterógena de Stokvis.

Alteraciones del color de la piel de origen vascular.

El *eritema* (del griego *erythema*, rojez de la piel) es una coloración rojiza de la piel, por una vasodilatación de los capilares de la capa papilar, con un aumento del relleno sanguíneo. Se la diferencia de la púrpura, en que desaparece comprimiendo la piel, al vaciarse los capilares. En la púrpura, como se trata de sangre extravasada, la compresión no hace desaparecer la mancha rojiza.

El eritema puede ser la expresión de una injuria local (sol, calor, frote, irritación química, etc.), y suele acompañarse de una sensación de picazón (prurito) de todos conocida. Este prurito se atribuye al desprendimiento de una substancia H, producto local del metabolismo histológico.

El eritema también puede ser la expresión de la injuria al sistema vegetativo vasomotor, o lo que es más posible, una "noxa" de cualquier origen bacteriano o tóxico, u otra naturaleza llega con la sangre a los capilares produciendo la reacción local. En este caso es más general, difuso o puntiforme, designado *eritema escarlatiniforme*. En la escarlatina (del latín *scarlat*, es-

carlata) el eritema, a diferencia de otros escarlatiniformes (mercurio, arsénico), desaparece con la inyección intradérmica de $\frac{1}{2}$ a 1 c. c. ó 0,2 c. c. de una solución al 1:10 de suero antiescarlatinoso o de suero procedente de persona convaleciente de escarlatina. El eritema se extingue solamente en el lugar inyectado, y más o menos a las seis horas (entre 6 y 12 horas); es el fenómeno de la extinción o de Schultz-Charlton. No es considerado

hoy como signo patognomónico de la escarlatina. Cuando el eritema se presenta en forma de manchas, más o menos confluentes en algunos puntos, merece entonces la designación de *morbiloso* (de *morbilia*, sarampión) o *rubeoliforme*, porque en esta forma, son los eritemas del sarampión (del griego *scerampelinos*, de color rojo vivo) y la rubéola (del latín *ruber*, rojo).

Cuando las manchas eritematosas, son redondeadas o lenticulares, se las denomina *roséola*.

El eritema según la causa puede ser fugaz, transitorio, durando minutos, horas o días, o ser persistente. En este último caso, cuando también es intenso, se acostumbra a denominarlo *eritrodermia* (del griego *erythros*, rojo; *derma*, piel).

Los eritemas difusos, según el sufrimiento local de la piel, pueden acompañarse o no, de prurito: *eritemas pruriginosos*.

Figura 22
Dilatación y repleción de los pequeños vasos de la piel, comunicándole a ésta una coloración rojiza difusa. La compresión de la piel provoca su blanqueo.

La intensidad y la persistencia de un eritema, mejor dicho, de la causa provocadora, originará la reacción de la capa melanógena de la piel y se producirá una pigmentación: *eritemas pigmentarios*.

Cuando la vasodilatación capilar llega a cierto grado, o existe una permeabilidad capilar exagerada, o una presión hidrostática anormal, se acumula líquido en la piel, haciéndose una placa de urticaria. Otras veces, puede haber extravasación sanguínea más completa: *eritema purpúrico*.

Resumiendo, en el eritema se debe estudiar su *localización, forma, intensidad, extensión, sensibilidad, duración, iniciación, evolución y desaparición*, en concomitancia con otros signos de sufrimiento local de la piel y otros fenómenos generales, fiebre, etc.



El eritema es la expresión de un estado de los vasos capilares, porción fundamental teleológicamente, del sistema de irrigación sanguínea, a su vez parte esencial del mecanismo defensivo del organismo. Por esta razón, el eritema es un signo muy frecuente y común a las más diferentes injurias.

Puede decirse que todas las afecciones orgánicas son capaces de provocarlo. Así el eritema inflamatorio o local ocurre con todas las injurias de la piel, físicas, químicas, infecciosas, etc.

Los eritemas generalizados pueden ser asimismo originados por la infección (escarlatina, sarampión, rubéola, sífilis, tifoidea, viruela, meningitis, septicemias, etc.), por las intoxicaciones medicamentosas y otras, yodo, arsénico, oro, quinina, antipirina, balsámicos, sulfanilamidas, etc., por condiciones alérgicas (por contacto, ingestión, inhalación o inyección), por defectos de dieta *pellagra* (del latín *pellis*, piel; *ægra*, enfermedad). El eritema de la pellagra (deficiencia de ácido nicotínico) se presenta con predilección en la piel de las zonas expuestas a la luz. Se acompaña de prurito, sensación de quemadura y su aspecto y evolución recuerda a las quemaduras por el sol.

En una buena parte de las enfermedades de la piel, el eritema es uno de los componentes más frecuentes, pero su estudio no corresponde en este libro.

El *dermografismo* (del griego *derma*, piel; *graphein*, escribir) es un eritema provocado por el frote de la piel, persistiendo un cierto tiempo. Es la exageración de un fenómeno normal. Por un menor tono de las paredes arteriolares, la reacción local es más intensa. Esto suele ocurrir en las menin-

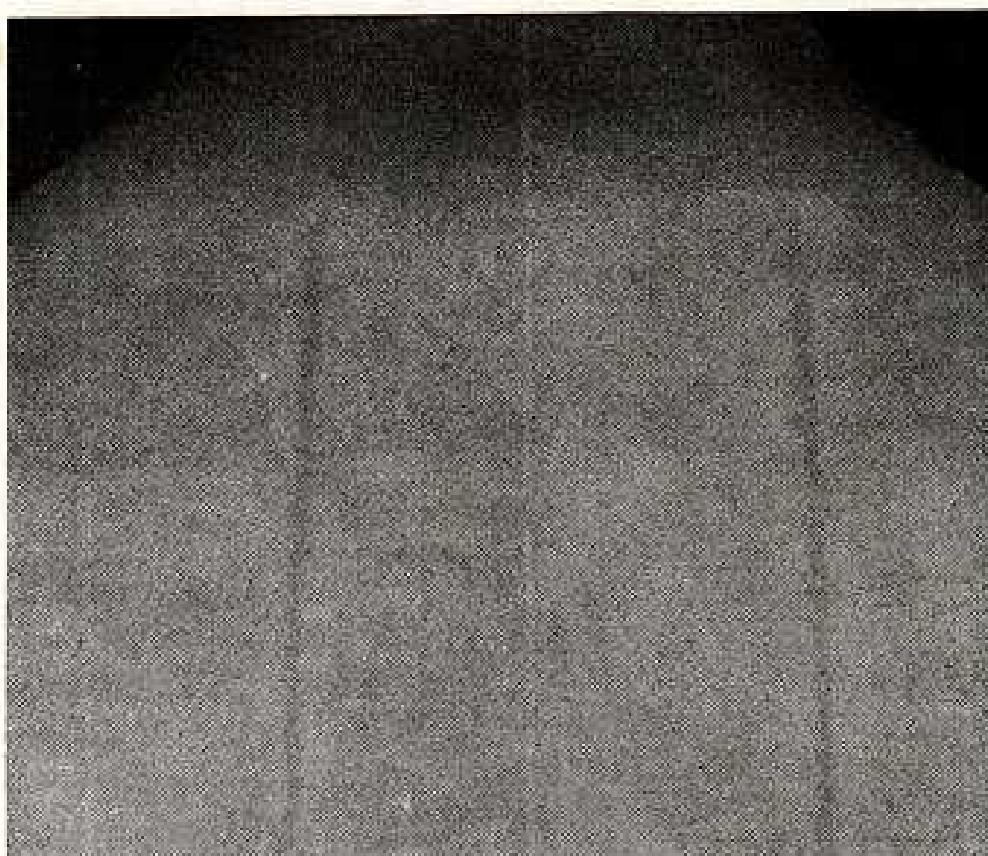


Figura 23

Dermografismo blanco o raya blanca de Sergent. Es producida por el vaciamiento de los pequeños vasos de la piel por una compresión suave. Ocurre en ciertas condiciones de hipotonía vascular. (Lewis.)

gitis (*raya meníngea de Trousseau*). La estimulación de la piel debe hacerse con una punta no muy aguda, con cierta fuerza sin ser excesiva. La respuesta es una raya roja rodeada por dos franjas blancas.

Existen casos donde una noxa capaz de provocar eritema (véase más arriba), determina en los pequeños vasos un estado de sensibilidad especial. La fricción de la piel produce un dermografismo acentuado. En

realidad, lo ocurrido depende de una suma de las causas, obrando sobre el mecanismo local que gobierna el estado capilar. Así se explica la raya roja que la fricción de la piel provoca en los enfermos de escarlatina, y en general, el dermografismo de muchas condiciones, capaces de producir eritema, pero manteniendo su poder en estado latente (figura 24).

El *dermografismo blanco* o *raya blanca de Sergent*, es un fenómeno diferente. Es una zona de emblanquecimiento al comprimirse la piel suavemente con un objeto romo, yema del dedo, o con una superficie plana, por ejemplo, una regla (figura 23).

La mancha blanca queda limitada exactamente al sitio del estímulo. Es debida exclusivamente al vaciamiento de los pequeños vasos que dan el color a la piel, con contracción subsiguiente. Fué



Figura 24

Dermografismo rojo exagerado, constituyendo una verdadera *urticaria factitia*.

considerada como característica de la insuficiencia suprarrenal, pero en realidad se encuentra en muchas otras condiciones, según lo aceptó el propio Sergent.

Urticaria.

La *urticaria* (del latín *urtica*, ortiga, figuradamente picazón) es una mancha de eritema, en medio de la cual se desarrolla una roncha, acompañada de una sensación de picazón. Anatómicamente es una vasodilatación de los pequeños vasos de la piel y de los espacios linfáticos, con una infiltración serosa de la capa de Malpighi y de las papillas. Su mecanismo fisiopatológico, es el mismo del eritema, desprendimiento de la substancia H, en un grado más extenso, exagerando la permeabilidad vascular.

La urticaria, responde a etiologías semejantes al eritema. Puede ser de causa local, pero más frecuentemente es de causa general. Cuando la condición está latente es posible provocarla estimulando la piel con un objeto romo cualquiera: *urticaria factitia*. Una urticaria recidivante puede pigmentar la piel: *urticaria pigmentosa*. La misma noxa que provoca la urticaria, irrita la capa de células melanógenas de la piel.

Una permeabilidad vascular exagerada en un punto determinado de la piel, da lugar a la *urticaria papulosa*. La piel de los niños es más propicia para esta forma papulosa. En algunos casos puede llegarse a la formación de vesículas.

El prurito intenso de la urticaria provoca el rascado y este traumatismo a su vez determina la hipertrofia de las capas superficiales de la piel hasta las papilas, produciéndose la liquenización de la piel: *Lichen urticatus*.

La urticaria es quizás más frecuentemente que el eritema, expresión de un estado alérgico. De consiguiente, siempre se debe pensar en esta etiología y realizarse el examen como se indica en el apartado donde se estudia la alergia.

No debe confundirse con una placa de urticaria a la *erisipela* (del griego *erythros*, rojo; *pela*, piel), que es una tumefacción de la piel por una infección del sistema linfático cutáneo por ciertas clases de estreptococos. La piel aparece ligeramente levantada, roja, algo sensible, indurada y separada de la piel de la zona vecina por un rodete netamente limitado. Es una enfermedad aguda, febril, que se inicia habitualmente con escalofríos, con una tendencia a extenderse con rapidez.

La ruptura de los vasos capilares, ya sea traumática o por enfermedad, causa *hemorragias capilares*. La hemorragia capilar no se hace en chorro como la de arterias y venas, sino en forma de rezumamiento. La hemorragia puntiforme, debida a una escoriación por el rascado o cualquier trauma de la piel, corresponde a la decapitación de los capilares de la red subpapilar.

Púrpura.

Definición. — Se denomina púrpura (del latín *purpura*, derivado del griego *porphyra*, mürice cuya concha segregaba un licor rojo) a manchas rojizas o violáceas de la piel y de la mucosa, ligadas a una extravasación sanguínea.

Patogenia. — Las manchas rojizas o violáceas, se deben a hemorragias intradérmicas, hipodérmicas o submucosas o a la simple extravasación de los hematíes, sin desgarro de la pared vascular. Por consiguiente, para producirse la púrpura, es necesario la ruptura vascular o una mayor permeabilidad capilar.

a) Los vasos capilares se hacen más frágiles o más permeables, cuando son víctimas de un proceso inflamatorio *capilaritis*, o cuando sus paredes degeneran *capilarosis* (verbigracia: trastornos nutricios o degenerativos). Los trombocitos o plaquetas sanguíneas, parecen dar consistencia a la substancia de cemento de los endotelios vasculares, haciéndolos más resistentes e impermeables. Una disminución de los trombocitos determina, en consecuencia, una mayor fragilidad capilar. Además, los trombocitos son indispensables para la formación del coágulo sanguíneo; por esta causa su disminución puede provocar la producción de una hemorragia, al ocurrir un desgarro vascular.

El ácido ascórbico o cevitamínico o algún derivado, interviene también para dar consistencia a las paredes vasculares. Por esta razón, ocurren púrpura y hemorragias en el escorbuto, enfermedad por carencia de la vitamina C.

Una causa condicional o favorecedora de la ruptura de los vasos, es la dilatación o ectasis (del griego *ektaisis*, dilatación), ya sea por aumento de la presión intravascular o de otra naturaleza. Esto explica que la púrpura aparezca más fácilmente o más intensa en los miembros inferiores, donde la presión hidrostática es mayor por acción de la gravedad.

b) Aparte de la ruptura vascular, los trastornos de la coagulación sanguínea pueden favorecer la ocurrencia de hemorragias y desde luego de púrpura, que es una hemorragia en la piel o en las mucosas.

Para la formación rápida y firme de un coágulo sanguíneo, es necesario la concurrencia de trombina y fibrinógeno en cantidad suficiente. El fibrinógeno, cuya cantidad normal en la sangre es de 2 a 4 gramos por litro, se forma en el hígado. Por consiguiente, en las graves insuficiencias hepáticas puede disminuir y de este modo producir hemorragias.

Mucho más frecuente que la falta de fibrinógeno en los trastornos de la coagulación sanguínea, es la deficiente formación de trombina (ver esquema adjunto). Para la formación de trombina, es indispensable la existencia de protrombina liberada y calcio iónico. El calcio iónico raramente disminuye en la sangre en cantidad suficiente para trastornar la coagulación. Dicha disminución puede ocurrir cuando la concentración de las sales biliares en la sangre es muy alta. La disminución del calcio iónico puede ser un factor anticoagulante y hemorragíparo en las ictericias obstructivas.

La deficiente formación de trombina es la causa más frecuente de trastornos en la coagulación.

Conviene recordar previamente, su mecanismo fisiológico, a la luz de los últimos conocimientos.

Las plaquetas contienen potencialmente una substancia coagulante denominada tromboplastina (o tromboquinasa). La tromboplastina no puede actuar mientras no se desintegren las plaquetas. En la sangre existe por otra parte, una substancia antecesora de la trombina, la protrombina formada por

COAGULACIÓN DE LA SANGRE

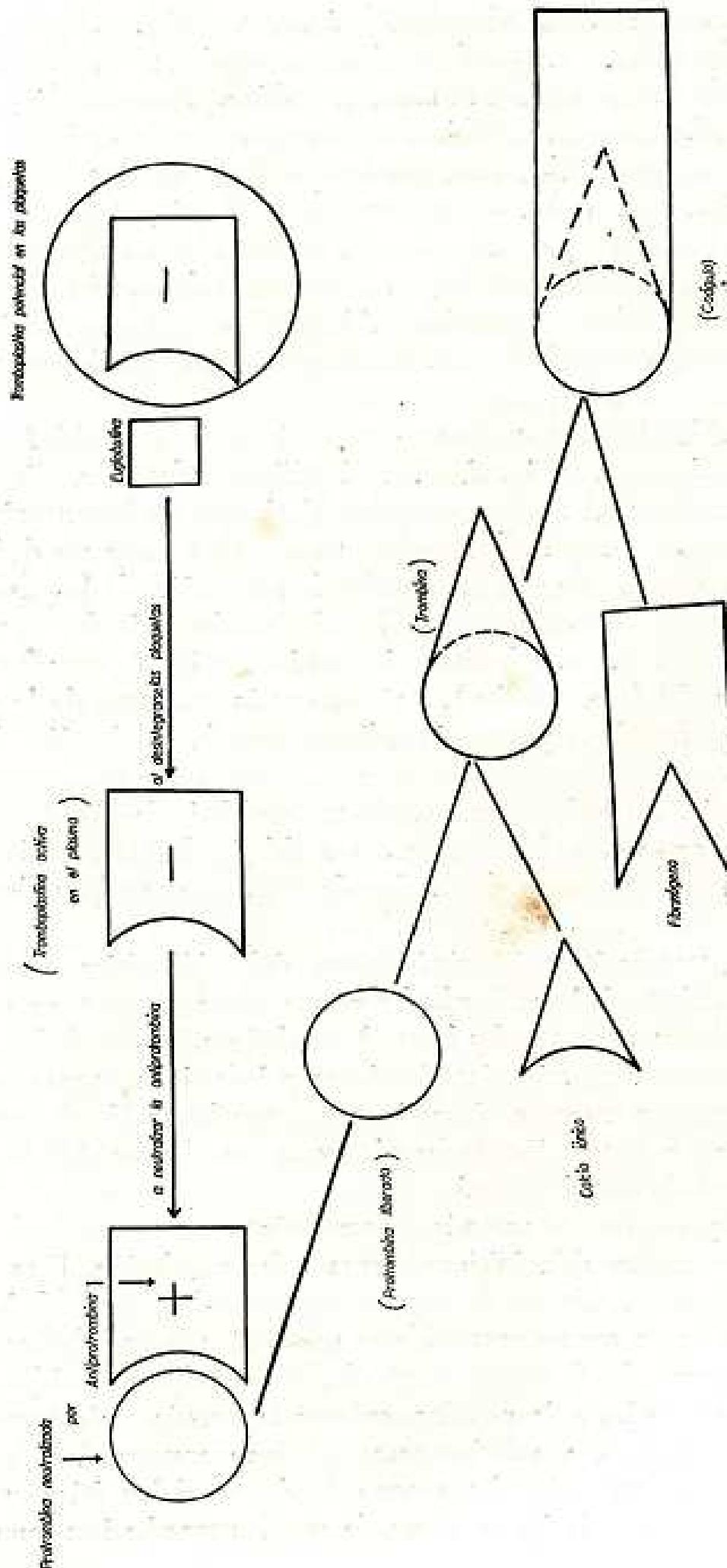


FIGURE 25

三

La proctreombina la forma el hígado de la vitamina K. El fibrógeno y la antiproctreombina también los forma el hígado. La tromboplastina proviene principalmente de las plaquetas y en menor grado de otros tejidos orgánicos.

La euglobulina es necesaria para la liberación de la tromboplastina de las Plaquetas. Falta en la hemofilia.

el hígado con intervención de la vitamina K. La protrombina en la sangre está neutralizada o detenida en su transformación en trombina por otra substancia también elaborada por el hígado, la antiprotrombina. Para que la protrombina pueda transformarse en trombina, es necesario que la antiprotrombina sea neutralizada por la tromboplastina activa, en el plasma, es decir, ya liberada por la desintegración de las plaquetas.

Como se habrá observado, las plaquetas merecen bien la designación de trombocitos, dada su función tan importante para la formación del trombo coagulatorio. Los trombocitos necesitan: A) existir en número suficiente, y B) ser fácilmente desintegradables, para que la coagulación pueda ocurrir normalmente.

A) Si están disminuidos en número, trombocitopenia, la cantidad de trombina formada será escasa y el coágulo será pálido, defectuoso. Por consiguiente, al producirse una ruptura vascular, el tiempo de hemorragia o de sangría se prolongará porque el coágulo pequeño, defectuoso no detiene la hemorragia. Recuérdese también la función de protección de los endotelios vasculares que tienen las plaquetas consolidando la substancia de cemento de las uniones celulares. La trombocitopenia ocasiona así: 1º, una fragilidad vascular (prueba del lazo, positiva), y 2º, un serio trastorno de la coagulación sanguínea, las dos causas primordiales para la producción de una hemorragia.

La disminución de las plaquetas sanguíneas por debajo de 40.000 por mm.³ hace prever la púrpura y las hemorragias. Por debajo de 5.000 las hemorragias aparecen siempre y cuando descienden de 2.000 por mm.³, las hemorragias son gravísimas.

Existen una *trombocitopenia primitiva*, esencial o idiopática, cuya causa se desconoce, la enfermedad de Werlhof o *morbus maculosus* y otras *trombocitopenias secundarias*, en las cuales hay: 1) un daño primitivo de la médula ósea (anemias graves, leucemias, intoxicaciones o infecciones graves, neoplasias o irradiación por roentgen o rádium) con menor formación de trombocitos, o 2) una mayor destrucción de las plaquetas por el bazo (síndrome de Banti, enfermedad de Gaucher, etc.).

B) Si los trombocitos no son fácilmente desintegradables, no pueden liberar la tromboplastina, que debe iniciar el proceso de coagulación. Esto ocurre en la hemofilia, donde el número de plaquetas es normal. Para la desintegración de las plaquetas parece ser necesaria una substancia: la euglobulina. Esta substancia es la que faltaría en la sangre de los hemofílicos. Dicha euglobulina parece ser idéntica a la céfalina, substancia proteica existente en los tejidos, que también favorece la desintegración de las plaquetas. Por lo dicho, se deduce que en la hemofilia, el trastorno fundamental hemático es el retraso del tiempo de coagulación, a causa de que los trombocitos muy resis-

tentes no liberan la tromboplastina, que debe iniciar el proceso de coagulación. Una vez comenzada la coagulación, el coágulo formado será bueno, porque el número de plaquetas es normal. El tiempo de sangría o hemorragia (prueba de Duke) es normal puesto que al herirse la piel, los tejidos proporcionan la cefalina (que reemplaza a la ausente euglobulina de la sangre) y la desintegración de las plaquetas puede ocurrir rápidamente, liberando la tromboplastina.

Para sintetizar en una forma objetiva los factores que pueden alterar la coagulación sanguínea y provocar o favorecer así la producción de hemorragias, los enumeraremos a continuación.

1º *Trombocitopenia*. Es la causa más frecuente de hemorragia.

La insuficiencia de tromboplastina, determina defectuosa formación de protrombina y por consiguiente de trombina. El coágulo será poco firme y no se retrae bien. La trombocitopenia determina por otra parte mayor fragilidad vascular (prueba del lazo, positiva).

Es la causa de la enfermedad de Werlhof y de las hemorragias de las anemias, leucemias y otros daños graves de la médula ósea.

2º *Deficiencia de euglobulina*. Es probablemente la causa de la hemofilia. La euglobulina es una substancia necesaria para la desintegración de las plaquetas. El retardo de desintegración de las plaquetas y de la liberación de la tromboplastina se objetiva en el retardo del tiempo de coagulación. Pero una vez formado el coágulo, será firme y se retráerá bien.

3º *Deficiencia de protrombina*. La protrombina la forma el hígado con intervención de la vitamina K. No habiendo suficiente cantidad de protrombina, no habrá tampoco buena formación de trombina y la coagulación resultará retardada y defectuosa. Por esta causa, el tiempo de sangría está aumentado. Actualmente se dispone de la prueba de Quick, o tiempo de protrombina para el reconocimiento de la deficiencia de esta substancia, que es la causa del síndrome purpúrico y hemorrágico de los recién nacidos, como también de la púrpura hemorrágica de las ictericias obstructivas graves. En esta condición hay deficiencia de vitamina K, porque las sales biliares son necesarias para su absorción por el intestino. En los recién nacidos la deficiencia en vitamina K, ocurre cuando la madre provee al feto escasamente de ese elemento.

4º *Deficiencia de fibrinógeno*. Raramente ocurre. Como el fibrinógeno se forma en el hígado, su disminución puede ocurrir en las insuficiencias graves del hígado (cirrosis atrófica del hígado, síndrome de Banti).

5º *Deficiencia de calcio*. Raramente ocurre como para trastornar la coagulación. Puede ser un factor en las hemorragias de las ictericias obstructivas, donde el otro factor y quizás mucho más importante, es la deficiencia de protrombina.

6º Exceso de antiprotrombina (heparina). Un aumento de la antiprotrombina puede trastornar la coagulación. No se conoce una enfermedad que aumente la heparina, pero esta substancia se ha empleado terapéuticamente, para evitar la formación de trombos en las endocarditis sépticas. La heparina parece segregada por los *matzellen* del sistema retículoendotelial y su papel fisiológico es mantener la fluidez de la sangre, previniendo la coagulación intravascular.

Clasificación de las púrpuras. — Las púrpuras pueden ser separadas en dos grandes grupos, según las plaquetas estén disminuidas o en número normal. Esta clasificación es útil en clínica, porque puede hacerse rápidamente con un simple recuento de los trombocitos.

- A) Púrpuras trombocitopénicas.
- B) Púrpuras sin trombocitopenia.

A) *Púrpuras trombocitopénicas.* 1) La forma primitiva, idiopática, la constituye el *morbus maculosus* de Werlhof; 2) las formas secundarias pueden ocurrir en cualquier daño grave de la médula ósea (anemias graves, leucemias, intoxicaciones e infecciones, tumores, irradiaciones).

B) *Púrpuras sin trombocitopenia.* Cuando el número de plaquetas es normal, la tendencia hemorragípara puede ser debida a una mayor fragilidad vascular o a una alteración de la coagulación sanguínea en cualquiera de los factores arriba enumerados. (Lo más común: deficiencia de protrembina.)

Semiología de la púrpura. — Ante todo delante de una mancha rojiza de la piel, debe establecerse si se trata de una verdadera púrpura por hemorragia o si la mancha es debida a una vasodilatación. Esta última desaparece comprimiendo o estirando la piel, mientras que la púrpura legítima persiste.

El estudio semiológico de la púrpura se hace estudiando el color, forma, tamaño, localización, simetría, número, iniciación, evolución y signos concomitantes. Luego se completa solicitando diversas pruebas de laboratorio.

El *color* de una mancha purpúrica depende de su origen y del momento de evolución. Será rojo púrpura cuando la hemorragia ocurre en la dermis; el tinte será más oscuro o de color azulado, cuando la hemorragia se produce en el tejido celular subcutáneo o formaciones más profundas. Luego, con el tiempo, las transformaciones de la hemoglobina explican las variaciones del color, violeta oscuro, a veces casi negro, verdoso, amarillento, hasta perderse toda pigmentación.

La *forma* y el *tamaño* de la mancha de púrpura dependen de la profundidad del tejido donde se produce la hemorragia, del número de vasos afectado, y de las características anatómicas de la región afectada. Las petequias o púrpuras puntiformes son dérmicas. Las vibices o lineales, son provocadas por un traumatismo de esa forma, o son debidas a que la hemorragia se genera en un

LAS PÚRPURAS Y ESTADOS HEMORRAGÍPAROS

Púrpuras por trombo- citopenia	Primitiva.	Enfermedad de Werlhof (<i>morbus maculosus</i>). Anemias graves (aplástica, perniciosa, etc.). Leucemias. Mielomas múltiples. Intoxicaciones graves (arsenicales, sulfanilamidas, benzol, barbitúricos). Septicemias graves (tifus, etc.). Irradiaciones: X, rádium. Síndrome de Libman Sacks.	
	Secundaria	A trastornos de la médula ósea A trastornos esplénicos . . . Alérgica (anafilactoidea) Infecciones graves . . . Intoxicaciones graves . . . Ruptura vascular Traumatismos Trastornos endocrinos . . . Procesos degenerativos . . . Defectos con génitos . . . Deficiencia de protrombina . . . Deficiencia de fibrinógeno . . . Deficiencia en euglobulina . . . Deficiencia en calcio iónico . . . Deficiencia en la calidad de los trombocitos . . .	<p>A trastornos de la médula ósea</p> <p>A trastornos esplénicos . . .</p> <p>Alérgica (anafilactoidea)</p> <p>Infecciones graves . . .</p> <p>Intoxicaciones graves . . .</p> <p>Ruptura vascular</p> <p>Traumatismos</p> <p>Trastornos endocrinos . . .</p> <p>Procesos degenerativos . . .</p> <p>Defectos con génitos . . .</p> <p>Deficiencia de protrombina . . .</p> <p>Deficiencia de fibrinógeno . . .</p> <p>Deficiencia en euglobulina . . .</p> <p>Deficiencia en calcio iónico . . .</p> <p>Deficiencia en la calidad de los trombocitos . . .</p>
Púrpuras sin trombo- citopenia	Trastorno de la coagulación de la sangre. . .		

sitio donde la dermis se fija a la hipodermis, como en los pliegues de flexión. Las equimosis, son hemorragias en napa, más extendidas. Los hematomas o cúmulos de sangre formando un tumor, ocurren cuando la hemorragia alcanza cierta intensidad y las características anatómicas regionales, mantienen la sangre acumulada, sin dejarla extenderse. El tamaño guarda relación no sólo con la seriedad de la causa, sino también con las condiciones de tensión del tejido donde ocurre la hemorragia. Un tejido celular laxo, permite el escurrimiento de la sangre y su fácil colección. Un tejido firme crea condiciones inversas. Un ejemplo, lo ofrece la diferencia entre los hematomas traumáticos en la palma de la mano, donde siempre son relativamente pequeños y en los tejidos palpebrales donde llegan a ser impresionantes.

La forma anular con un punto central rojo vivo y la periferia en círculos concéntricos de tintes decrecientes en tono, se debe a hemorragias capilares, puntiformes, repetidas, con una lenta extensión centrífuga. Por esta forma característica se la ha denominado *púrpura en escarapela*. Se presenta especialmente en la enfermedad de Majocchi.

Las manchas purpúricas pueden deformarse por la aparición de una pápula o la formación de una flictena. Esta puede romperse y producirse una ulceración.

La localización de la púrpura tiene interés semiológico. Prefiere las extremidades, especialmente las inferiores, donde la ruptura vascular es más fácil, por ser mayor la presión hidrostática. El orden en que suelen aparecer las púrpuras es: piernas, brazos, tronco y cara.

La simetría suele observarse en casi todas las púrpuras petequiales, donde las hemorragias aparecen espontáneamente. En cambio, no se observa simetría en las púrpuras de mayor extensión, equimosis, sufusiones, etc., o donde la púrpura responde a un traumatismo.

El número de manchas purpúricas es variable, pero la púrpura nunca es única, excepto la traumática. Puede ser tan grande como para provocar la confluencia. Esto ocurre en la *púrpura fulminans*, denominada así por la gravedad y rapidez de su evolución. La etiopatogenia de algunos casos no está bien establecida, creyéndose actualmente que se trata de la coincidencia de varios trastornos hemorragíparos, trombocitopenia, fragilidad vascular, etc. Otras veces es la sideración del sistema retículoendotelial por intoxicaciones o infecciones graves.

La iniciación y la evolución, conviene estudiarlas cuidadosamente. La iniciación puede ser aparentemente espontánea o seguir a un traumatismo o injuria, exposición al frío o al calor, baños, etc. Puede coincidir con marchas prolongadas o largas permanencias de pie: *púrpura ortostática* (del griego *orthos*, derecho; *eistemi*, estar fijo) o con la aparición de la menstruación, *púrpura genital*; menstrual. La iniciación puede ser simultánea o en brotes

sucesivos. La diferente edad de las camadas se demostrará en el distinto color, tinte y forma de los elementos.

La púrpura puede iniciarse como un eritema, acompañarse o seguir a una roncha pruriginosa, *púrpura urticans* (del latín *urtica*, ortiga) o *púrpura anafilactoidea*. Otras veces la *púrpura* puede ser la manifestación visible de un nódulo como en el *eritema nudoso* o en algunos casos de nódulos de Osler muy superficiales (en las endocarditis sépticas).

Ya se ha dicho líneas más arriba, que la evolución rápidamente fatal en pocos días, ha merecido a algunas púrpuras, el calificativo de fulminantes (*púrpura fulminans*).

Los signos concomitantes de cualquier púrpura son de considerable importancia diagnóstica. Cuando las hemorragias se limitan a la piel, se habla de *púrpura simple*. Cuando se producen hemorragias en otros sistemas, ya sean externas o internas, se emplea la denominación de *púrpura hemorrágica* (epistaxis, meno o metrorragias, hematurias, hemoptisis, hematemesis, hemorragias cerebrales, menígeas, abdominales, etc.).

Las púrpuras cuyos signos concomitantes son del tipo alérgico (ronchas, urticaria, edema de Quincke, artralgias, etc.) se denominan genéricamente *púrpuras anafilactoideas* (del griego *ana*, contrario; *philassein*, proteger, y *eidos*, semejante) o *alérgicas* (del griego *allon*, otro; *ergon*, trabajo). Se atribuyen a reacciones alérgicas por proteínas extrañas, ya sean alimenticias, medicamentosas o bacterianas.

La característica general es el trastorno vascular sin mayor alteración sanguínea. Cuando ésta ocurre es secundaria a las hemorragias: anemia. Según el predominio de las alteraciones vasculares en la piel, en las articulaciones o en el abdomen, se titulan *púrpura simple*, manifestaciones cutáneas únicamente. *Peliosis reumática* de Schonlein (del griego *peliosis*, lividez) cuando las manifestaciones son cutáneas y articulares. *Púrpura abdominal de Henoch*: además de la púrpura y a veces de las manifestaciones articulares, hay gran sintomatología abdominal, vómitos, cólicos, enterorragias, etc. En los casos muy graves, las hemorragias ocurren en cualquier sistema orgánico (nervioso, urogenital, etc.). De su localización e intensidad dependen los síntomas y la gravedad. Algunas llegan a ser *púrpuras fulminans*.

Tratándose de un hombre, la concomitancia de antecedentes familiares, artropatías y hemorragias serias y repetidas con una púrpura traumática, hace pensar en la *hemofilia* (del griego *haima*, sangre; *philia*, amistad).

La concomitancia de púrpura de diferente forma y tamaño con epistaxis, hemorragias de las encías sin lesiones inflamatorias, menotragias o hematurias, ya sea coincidiendo en el tiempo de aparición o sucediéndose, siempre hará pensar en el *morbus maculosus* de Werlhof. Esta enfermedad suele tener un curso crónico, pero puede presentar brotes agudos. Conviene saber que la

púrpura o hemorragia cutánea, no siempre se presenta quedando la enfermedad reducida a la tendencia hemorrágica en otros tejidos. La presencia de telangiectasias en las mucosas y en la piel (especialmente en la cara), en personas con frecuentes epistaxis, o con hematurias, hematemesis, hemoptisis recurrentes, constituye el indicio de una púrpura bastante rara: la telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu Osler, debida a una displasia constitucional de los capilares; que se transmite como un carácter dominante mendeliano, tanto a los hombres como a las mujeres de ciertas familias.

En cambio, las púrpuras que se presentan en telangiectasias limitadas a miembros inferiores y que dejan pigmentaciones de color ocre, con el correr del tiempo, son características de la *dermatosis pigmentaria progresiva* de Schanberg, aparece sólo en los hombres y no se acompaña de tendencia hemorrágica. La púrpura anular o en escarapela, o enfermedad de Majocchi, también comienza con telangiectasias y se localiza con predilección en las piernas. Tampoco se acompaña de otras hemorragias.

Investigaciones de valor diagnóstico particular en un enfermo de púrpura. Además del examen clínico completo y de los análisis de laboratorio de rutina, cuando un enfermo presenta una púrpura, es indispensable realizar las siguientes pruebas:

1º Recuento de trombocitos.

2º Prueba del lazo de Rumpel Leede (o de la resistencia capilar de Hess, también conocida por prueba del torniquete). Consiste en comprimir el brazo, inmediatamente por arriba del pliegue del codo, con el manguito de un esfigmomanómetro. Se mantiene comprimido el brazo, durante cinco minutos, a una presión apenas superior a la tensión diastólica. En esa forma la sangre llega a las partes distales con la presión sistólica y distiende los capilares, al estar obstaculizado su regreso venoso.

Si hay fragilidad vascular anormal, se producen petequias, en la cara anterior del antebrazo, por debajo del pliegue del codo.*

3º Prueba del tiempo de sangría de Duke.

4º Tiempo de coagulación y retractibilidad del coágulo.

5º Tiempo de protrombina de Quick.

Si con la ayuda de las pruebas anteriores, no se llega al diagnóstico preciso de la causa de las hemorragias, se debe recurrir a las siguientes:

* Con esta técnica basta para las necesidades ordinarias de la clínica. Si se desea mayor exactitud se puede recurrir a la técnica propuesta por Göthlin; se delinea con un lápiz una zona circular de 60 milímetros de diámetro, en la piel del antebrazo. El brazo se coloca en un plano a la altura del corazón. El manguito del esfigmomanómetro se coloca en el brazo, con ese borde a dos centímetros y medio del límite superior del círculo delimitado, se mantiene el manguito insuflado a 50 milímetros de mercurio durante 15 minutos. Normalmente no aparecen más de cinco petequias en la zona circular. Más de ocho, siempre es anormal.

1º Investigación del ácido ascórbico (vitamina C) en la orina y en la sangre (pruebas de Harris y Ray y de Farmer, Chester y Abt).

2º Prueba de saturación del ácido ascórbico de Goldsmith y Ellenger.

3º Dosaje del fibrinógeno sanguíneo.

4º Prueba del calcio de Lee y Vincent.

Ictericia.

La palabra ictericia (del griego *ikteros*, amarillez) se utiliza en clínica para denominar la coloración amarillenta de la piel y mucosas teñidas por la bilirrubina. En realidad, la ictericia es un síndrome, cuyo signo fundamental es la coloración amarilla.

La ictericia debe buscarse a la luz del día. Donde mejor resalta la ictericia es sobre el fondo blanco de la esclerótica que se tiñe intensamente. Asimismo, la mucosa de la bóveda palatina, generalmente permite verla bien.

En las mucosas se recomienda la compresión, para vaciarlas de sangre a fin de facilitar la visión del tinte amarillento.

La piel de la frente, pecho, abdomen y cara interna de las extremidades suele ser la más teñida, y menos la de la cara, manos y pies.

Las regiones con mayor cantidad de pigmento, melánico u otros, pueden disimular la ictericia.

La *intensidad* de la ictericia, depende, en primer lugar, de la cantidad de bilirrubina existente en la sangre, y luego, del tiempo que lleva la piel impregnándose de bilirrubina.

La ictericia de débil intensidad se denomina *subictericia*; en este caso la cantidad de bilirrubina en la sangre, es algo mayor que lo normal. (Normal, de 1 a 4 miligramos por mil, subictericia alrededor de 15 a 20 miligramos por mil.) La ictericia latente puede hacerse manifiesta haciendo una inyección intradérmica de histamina (un décimo de miligramo) en una región libre de pigmento melánico. A los 15 ó 20 minutos se comprime la roncha formada y se observa si la piel se ha puesto amarilla. Algunos denominan *ictericia latente*, a la hiperbilirrubinemia, sin ictericia. Por encima de 20 miligramos por mil, de bilirrubina en sangre, la ictericia es manifiesta.

Además de la localización e intensidad de la ictericia, se estudia el tinte o tonalidad de la coloración. El *tinte o tonalidad*, depende de la intensidad, como también de la presencia en la sangre y en los tejidos de pigmentos, derivados de la oxidación de la bilirrubina, la biliverdina, quizás la colecianina y aún otros pigmentos de oxidación más avanzada.

La ictericia *rubinica* de tinte ligeramente rubí, debido a la bilirrubina en natura sin oxidarse. Aparece en las ictericias hepatocelulares de reciente instalación. La ictericia *verdinica*, de fondo ligeramente verdoso, cuando además

de bilirrubina, existe en los tejidos la biliverdina. La oxidación de la bilirrubina para formar la biliverdina sólo ocurre en los canales biliares. Por consiguiente, la forma verdínica sólo se presenta en la ictericia por retención mecánica.

La ictericia *flavínica* (del griego *flavus*, amarillo), cuando el tinte es ligeramente amarillento. Esta ictericia flavínica proviene de la formación extrahepática de bilirrubina, por destrucción sanguínea aumentada (ictericia hemolítica, ictericia hemafeica de los antiguos).

La ictericia *melánica*, se denomina a la que presenta un tinte oscuro. Es debida a la prolongación de una ictericia intensa. Por ejemplo, la debida a la compresión del colédoco por un neoplasma de la cabeza del páncreas. El tinte oscuro es debido para algunos, a la sobrecarga de la bilirrubina en la piel durante largo tiempo, y para otros, a la producción de melanina, como consecuencia de la irritación crónica de la piel por el pigmento retenido.

Estas ictericias intensas, prolongadas, suelen dar un olor repugnante característico (*hedor hepático*). En las ictericias de las atrofias agudas o subagudas de hígado suele ser muy marcado.

Algunas ictericias, suelen acompañarse de prurito de la piel, a veces muy intenso, desesperando al enfermo, obligándolo a rascarse y producirse erosiones de la piel. Se cree que el prurito no es debido a la bilirrubina o a las sales biliares, sino a una substancia, de composición próxima a la colina existente en la bilis, que se retendría en la sangre y tejidos, conjuntamente con los pigmentos y sales.

En algunos ictéricos se produce una bradicardia sinusal, atribuida por algunos a impregnación del nódulo sinusal por los elementos biliares, y por otros a estimulación vagal por la colina.

La orina de los ictéricos muestra una espuma amarilla verdosa y mancha las ropas blancas con esa coloración. En la orina de la ictericia hemolítica la espuma no es verdosa sino blanca, porque el teñido de la orina se debe a la urobilina y no a la bilirrubina. El teñido está en relación directa con la intensidad de la bilirrubinuria. En las ictericias por retención, la albuminuria es frecuente en las primeras semanas; luego desaparece. Se atribuye a lesiones degenerativas de los tubos provocadas por las sales biliares.

Las materias fecales serán descoloradas cuando la bilis no fluye al intestino, adquiriendo el color de masilla blanquizca: *acolia* (del griego, *a*, privativo; *chole*, bilis). Sólo se puede asegurar la acolia total con el examen químico de las materias fecales, porque los pigmentos pueden encontrarse como estercobilinógenos.

La leche de la mujer ictérica raramente es amarillenta. Por regla general, las lágrimas, la saliva y los jugos gástricos e intestinales no contienen bilirrubina, como tampoco el líquido céfalorraquídeo.

En las ictericias intensas la transpiración contiene pigmentos biliares.

ICTERICIA

Coloración amarilla de la piel y mucosas por la bilirrubina.

FACTOR	CONDICIÓN	RESULTADO	ETIOLOGÍA	OBSERVACIONES
Colesterol bilirrubina o bilirrubina directa (v. den Bergh)	Obstrucción mecánica de vías biliares	Ictericia mecánica (verdínica)	Cálculo vías bi- liares. Angiocolitis. Cáncer del pán- creas.	Coluria. Acolia. Bilirrubinemia intensa. Hipercolesterinemia. R. de Brugsch negativa.
	Insufi- ciencia de la célula hepática	Ictericia funcional (rubinica)	Hepatitis infec- ciosas y tóxicas. Angiocolitis. Hepatitis conges- tivas-tóxicas.	Coluria. Urobilinuria. Materias fecales poco co- loreadas. Hipercolesterinemia. Bilirrubinemia variable. Hipoglucemia en ayunas. R. de Brugsch positiva.
Hemobili- rrubina o bilirrubina indirecta	Destrucción sanguínea aumentada	Ictericia hemolítica (flavínica)	Trastorno consti- tucional.	Ictericia débil. Anemia. Esferocitos. Reticulocitos. Resistencia globular dismi- nuida: Acoluria. [nuída: Urobilinuria. Materias fecales muy co- loreadas. Bilirrubinemia poco intensa. Hipocolesterinemia.

Los ictéricos pueden presentar *xantopsia* (del griego *xanthos*, amarillo; *opsis*, vista), es decir, la visión coloreada de amarillo, debido al teñido con bilirrubina de los medios refringentes del ojo. Más raramente existe la *hemeralopia* (del griego *hemera*, día; *ops*, ojo), que es la ceguera nocturna.

Asimismo en ciertos hepáticos con ictericias débiles pero crónicas, aparecen especialmente en los párpados, pequeñas formaciones amarillentas, ovaladas o en nudillos, de dimensiones variadas, denominadas *xantelasma* (del griego *xanthos*, amarillo; *elasma*, placa). Son debidas a pequeños acúmulos de colesterol.

El colesterol de la sangre aumenta especialmente en las ictericias por retención. Los esteres del colesterol se encuentran normalmente en una proporción mayor que el colesterol libre. Una concentración anormalmente baja de los esteres del colesterol en la sangre, no llegando ni a la mitad del colesterol libre, suele ocurrir en las ictericias por insuficiencia hepática. Normalmente los esteres del colesterol se encuentran en una concentración entre 60 y 120 miligramos por cien centímetros cúbicos de sangre.

En las ictericias obstructivas de cierta duración pueden ocurrir trastornos de la coagulación sanguínea y consecutivamente, un estado hemorragíparo, por falta de protrombina. Esta substancia necesaria para la coagulación sanguínea la forma el hígado de la vitamina K. Esta vitamina no se absorbe por el intestino, sino en presencia de la bilis. Así se explica que llegue a faltar en las ictericias obstructivas.

Una vez reconocida la coloración anormal y estudiados su localización, intensidad y tinte como los fenómenos que suelen acompañar a la ictericia, es necesario decir dos palabras sobre su mecanismo de producción o fisiopatología y apreciar en esta forma su valor semiológico.

Actualmente se distinguen tres mecanismos de ictericia: 1º, la ictericia mecánica o de retención, por obstrucción del curso de la bilis hacia el intestino, en cualquier punto de las vías biliares; 2º, ictericia dinámica o de insuficiencia de la célula hepática poligonal para extraer la bilirrubina de la sangre y segregarla como bilis; 3º, ictericia hemolítica debida a la destrucción exagerada de sangre, en el sistema retículoendotelial, especialmente del bazo (véase capítulo Semiología de hígado y vías biliares).

Existen algunas ictericias donde coexisten dos o los tres factores patogénicos. Pueden denominarse ictericias mixtas. Por ejemplo, en un asistólico, puede haber insuficiencia hepática por congestión pasiva de la víscera y ocurrir un infarto hemorrágico de pulmón. La destrucción sanguínea que produce este proceso pulmonar agregada a la insuficiencia hepática, determina la ocurrencia de una ictericia.

Síntesis de los hallazgos clínicos y de laboratorio en los tres tipos de ictericia. — ICTERICIA MECÁNICA (obstructiva), síndrome coledociano completo, obstrucción total o parcial (obstrucción incompleta).

Etiología: cálculos, tumores, parásitos. *Interrogatorio:* cólicos hepáticos en la calculosa. *Coloración de los tegumentos:* verdínica por oxidación de la bilirrubina, pudiendo llegar a melánica cuando es intensa y duradera. *Prurito y bradicardia* frecuentes (acción de la colina). *Materias fecales* acólicas (sin bilis), color masilla si la obstrucción es total. Acolia intermitente en los cálculos, acolia continua y total: cáncer de la cabeza del páncreas. *Orina* (colérica, con bilis): color caoba o té cargado, con espuma verdosa amarillenta por estar teñida con bilirrubina directa (colebilirrubina). Ausencia de urobilina si la obstrucción es completa. Ocasionalmente, ligera albuminuria por daño glomerular por la bilirrubina. Presencia de sales biliares (reacción de Hay). *Sangre* colémica con bilirrubina directa (colebilirrubina en cantidades superiores a 20 miligramos, llegando a cientos de miligramos en las ictericias intensas). *Sondeo duodenal:* ausencia de bilis en la obstrucción completa; obstrucción incompleta por cálculos, presencia de bilis, a veces con los caracteres de la B. (bilis concentrada del tipo vesicular) por estasis detrás de la obstruc-

ción. *Pruebas de capacidad funcional hepática* (galactosa, ácido hipúrico) mostrando buena suficiencia inicialmente, después insuficiencia por daño hepático consecutivo a la obstrucción prolongada (seis semanas). La prolongación de la acolia conduce a la hipoprotróμbinemia y a la púrpura y tendencia hemorrágica. *Radiografía directa*: puede mostrar cálculos de bilirrubinato de calcio en la vésicula.

ICTERICIA DINÁMICA (hepática o hepatocelular). *Etiología*: infecciones, intoxicaciones. *Interrogatorio*: fiebre o antecedente de estado infeccioso o de empleo de medicamentos (arsenicales, etc.). *Coloración*: rubinica amarillenta (porque la bilirrubina no se ha oxidado), a veces amarilla verdosa cuando la ictericia se prolonga (oxidación de la bilirrubina). Ocasionalmente *prurito* y *bradicardia*. *Materias fecales*: poco coloreadas por hipocolia. *Orina*: caoba o té subido por colebilirrubina, frecuentemente también urobilina cuando pasa bilis al intestino. Sales biliares (reacción de Hay) existen. *Sangre* (colemica): bilirrubina directa (colebilirrubina) en cantidades superiores a 20 miligramos, también indirecta mostrando la insuficiencia hepática. *Sondeo duodenal*: bilirrubina escasa, en casos graves ausentes. *Insuficiencia funcional hepática* desde el comienzo (prueba de la galactosa, excreción de ácido hipúrico).

ICTERICIA HEMOLÍTICA (por destrucción sanguínea exagerada).

Etiología: forma más frecuente, trastorno congénito del eritrón; menos frecuentes, causas infecciosas (septicemias), parasitarias (paludismo), tóxicas (venenos de serpientes). *Interrogatorio*: crisis de ictericia ligera periódicas, con anemia y brotes febriles. *Coloración*: flavínica, más pálidos (anemia) que amarillos (ictericia). No hay *prurito ni bradicardia*. *Esplenomegalia* en la ictericia hemolítica crónica. *Materias fecales*: muy coloreadas (hipercolia). *Orina*: color caoba, por urobilinuria más o menos intensa; espuma blanca (acolúrica). La bilirrubina de la sangre es indirecta (hemobilirrubina) y no pasa a la orina por estar ligada a las proteínas del plasma. *Sangre*: bilirrubina hemobilirrubina (indirecta) entre 20 y 70 miligramos por mil de sangre; en la ictericia hemolítica congénita, esferocitos (eritrocitos esféricos). Disminución de la *resistencia globular* frente a las soluciones salinas hipotónicas (la hemólisis se inicia en soluciones al 5 por mil o superiores). *Sondeo duodenal*: bilis pleiocrómica (muy rica en urobilina). *Capacidad funcional hepática*: conservada (galactosa, ácido hipúrico).

Seudoictericias. — La coloración amarilla de la piel o mucosas, tenidas por pigmentos diferentes a la bilirrubina se denomina seudoictericia.

Un examen atento no puede confundir los pequeños cúmulos amarillentos de grasa subconjuntival, ni las *pinguéculas* (del latín *pinguis*, grasa), así designados porque se los creía formados de tejido graso, cuando en realidad son pequeñas formaciones amarillentas, apareciendo en el án-

gulo interno del ojo, debidas a la degeneración hialina de la conjuntiva.

Otro tanto puede decirse del *pterigión* (del griego *pterigion*, ala pequeña), engrosamiento parcial de la conjuntiva de forma triangular, con el vértice sobre la córnea, a veces de color amarillento por la presencia de grasa.

Los individuos de raza negra tienen de ordinario la conjuntiva bulbar de un tinte ligeramente amarillento, no obstante tener una bilirrubinemia normal.

La piel puede colorearse de amarillo en los que comen muchos tomates, zanahorias y huevos. En los diabéticos, la coloración amarilla por esta causa, se pronuncia más, debido a una carotinemia aumentada. Se atribuye a que el hígado es insuficiente para convertir la carotina (provitamina A) en vitamina A. Asimismo las dosis grandes de santonina, antiguamente muy empleada como vermífugo, la ingestión de ácido pírico, utilizada para simular la ictericia en los reclutamientos militares, pueden colorear la piel de amarillo. La investigación en la orina de los elementos biliares y la investigación del ácido pírico, aleja siempre la duda.

El examen de las conjuntivas es decisivo para distinguir la ictericia de la coloración amarilla racial o de los urémicos teñidos por el urocromo.

Entre las seudoictericias debe recordarse a las *xantomatosis secundarias* (diabetes, hepáticos crónicos, insuficiencia renal) y *primitivas* (tipo enfermedad de Gaucher) donde existe un trastorno del metabolismo de los lipoides que a veces colorea la piel de amarillo.

Discromía. Melanodermia. Leucodermia.

La pigmentación de la piel depende de la cantidad de pigmentos melánicos. Es variable en las diferentes razas humanas.

Cuando la piel adquiere un tinte negruzco, se habla de *melanodermia* (del griego *melas*, *melanos*, negro; *derma*, piel).

Hay ciertas regiones del cuerpo más ricas en pigmentos como los pezones, línea media abdominal, partes genitales y alrededores de los orificios naturales.

La intensidad de la melanodermia es también mayor en la cara, manos y demás regiones expuestas a las injurias atmosféricas, especialmente el sol. La piel reacciona a toda injuria, física o química, pigmentándose. Por esa razón se pigmenta en los sitios donde es comprimida continuamente. Por ejemplo, el cuello, las ligas, las fajas, dejan rastros indelebles. Como también se pigmenta por la aplicación de bolsas con agua caliente, sinapismos, revulsivos, etc. La aplicación frecuente de calor, provoca una pigmentación reticulada de la piel, en forma de vetas circulares (*cutis marmorata pigmentosa*).

Por su frecuencia, sobre todo en los balnearios, merece citarse la pigmentación melánica de la piel por la acción del sol sobre ciertas aguas colonias. Primero aparece un eritema con picazón que poco a poco se pigmenta pudiendo

durar años. Las manchas aparecen en el cuello, pecho y espalda, por donde ha corrido el agua colonia, al mojarse la cabeza.

La acumulación de pigmentos, circunscripta a una pequeña zona se designa genéricamente: *mancha pigmentaria*.

En toda acumulación pigmentaria debe considerarse la *localización, tinte, intensidad, forma, extensión, sensibilidad* y su modo de *aparición y desaparición*.

Los *nevros pigmentados* (del latín *noevus*, mancha) o *lunares*, de origen congénito, son cúmulos de pigmento melánico. Suelen ser hereditarios y servir como elemento de juicio en las contiendas de filiación natural (investigación de la paternidad o maternidad).

Las *pecas* o *efélides* (del griego *epi*, sobre; *helios*, sol), son pequeñas manchas circulares, de color amarillo, saliendo por la acción del sol, en las personas muy blancas, con escasas células melanógenas de la piel.

Las *máculas* (del latín *macula*, mancha) pigmentadas, son a veces rastros persistentes de un gran número de afecciones cutáneas. Es necesario poseer gran experiencia para saber atribuirlas a tal o cual enfermedad. Por lo pronto conviene distinguir las máculas de pigmento melánico (sin hierro), negras o pardas, de las manchas de color ocre, bronceadas, cuyo cromógeno es la hemosiderina (con hierro). Las primeras o melánicas, son, como se dijo, la exacerbación de la pigmentación normal, como reacción a cualquier injuria o sufrimiento de la piel, externa o interna.

Las segundas, ocres o bronceadas, debidas a la hemosiderina, son consecutivas a la hemorragia o extravasación sanguínea intradérmica o a la destrucción sanguínea aumentada, lo que produce una mayor cantidad de hemosiderina. Esta coloración ha sido denominada genéricamente *hemocromatosis* (del griego *haima*, sangre; *chroma*, color).

Hay causas que provocan simultáneamente ambas pigmentaciones, la de melanina y la de hemosiderina. La coloración resultante será pues diferente.

El *tinte* y la *intensidad* de las pigmentaciones, depende también de la



Figura 26

Cutis marmorata pigmentosa. Pigmentación de la piel abdominal con melanina, debido a la aplicación repetida de bolsas de agua caliente, en un enfermo del estómago.

mayor o menor cantidad de pigmentos, de su acumulación sólo en la capa germinativa de la epidermis (células melanógenas) o de la abundancia de células sólo portadoras de pigmento (melanóforas) especialmente en la capa papilar de la dermis.

La actividad mayor o menor, correcta o trastornada de las células melanógenas, está en relación directa con el grado de vasodilatación de los capilares de la piel, dispuestos como es sabido, en la capa papilar de la dermis, inmediatamente por debajo de la capa germinativa. El estado vasomotor depende a su vez del sistema nervioso simpático, y éste a su vez es en parte contraloreado por el sistema nervioso cerebroespinal y por las glándulas endocrinas. Se explican así las pigmentaciones anormales en afecciones nerviosas y endocrinas.

Las células melanógenas, necesitan naturalmente materiales para la producción de melanina. Se desconoce la naturaleza íntima de esos materiales y el mecanismo de fabricación. Se cree actualmente que entre esos elementos, hay uno contenido en la vitamina C, ácido ascórbico o un derivado.

Asimismo en las dermatitis que se producen por deficiencia en vitamina A, ácido nicotínico y quizás, en riboflavina (vitamina B₂ o vitamina G), ocurren pigmentaciones melánicas de la piel, que sumadas a la restante sintomatología de esas avitaminosis, prestan ayuda al diagnóstico.

Estas nociones explicarían el porqué de las pigmentaciones en las condiciones debidas a dietas defectuosas o a trastornos metabólicos, embarazo, anemias.

La localización de las manchas pigmentarias, guarda relación con la riqueza en células melanógenas de cada región corporal, con la acción de los agentes irritantes o provocadores y con el tono de los pequeños vasos capilares. Para las pigmentaciones con hemosiderina, también valen esas circunstancias y además, habrá que considerar el aumento de la presión hidrostática en los capilares, lo que determina su mayor fragilidad.

La forma de las manchas pigmentarias depende, ante todo, de la distribución de los vasos de la piel y del modo de actuar de los agentes irritantes de la piel.

El estudio de la *sensibilidad* de una mancha pigmentaria o de una *discromía* (del griego *dys*, difícil, malo; *chromatos*, color) tiene importancia por su relación posible con procesos neuríticos.

El modo de aparecer y evolucionar de las pigmentaciones y discromías, siempre debe ser estudiado. Algunas pigmentaciones son primitivas, es decir, no siguen a otra alteración de la piel. En cambio, otras son secundarias a trastornos cutáneos de cualquier naturaleza, desde las simples dilataciones capilares hasta las ulceraciones más profundas.

Por su especial valor semiológico o su frecuencia se citan a continuación algunas pigmentaciones anormales.

El rascado, la misma acción irritante y pequeñas hemorragias de picaduras múltiples por insectos, pulgas, piojos, chinches, determinan pigmentacio-

nes pardosucias, con localizaciones especiales, espalda, pecho, muslos, abdomen, pero a veces extendida a todo el cuerpo, constituyendo una melanodermia difusa: *enfermedad de los vagabundos*.

Una melanodermia difusa, con mayor intensidad en los sitios normalmente más pigmentados, pezones, genitales, pliegues articulares, etc., y en las regiones expuestas a injurias, caras, manos, compresiones por cinturón, braquero, acompañada de pigmentación de las mucosas, en los sitios donde se produzcan pequeños traumatismos. Con manchas como las de perro de caza en la mucosa bucal, etc., es la melanodermia de la *enfermedad de Addison*. Puede preceder, acompañar o seguir a la restante semiología: astenia, hipotensión y



Figura 27

Enfermedad de Addison o lesión de las cápsulas suprarrenales. Antes y después de enfermarse.

trastornos gastrointestinales. La melanodermia addisoniana no es patognomónica; puede ser realizada por distintas condiciones y por otra parte, confundirla con las melanodermias raciales y las que ocurren en algunos tuberculosos.

Las pápulas sifilíticas del período secundario, presentan cierta tendencia a dejar máculas hipercrómicas (*sifilides nigricantes*).

El *cloasma* (del griego *chloazo*, mancha), son manchas de color café con leche, irregularmente circulares, bastante grandes, localizadas en las mejillas, sienes, frente, menos frecuentemente en los párpados, mentón u otras partes del cuerpo, casi siempre en forma simétrica. El *cloasma*, suele ocurrir en el embarazo (*máscara del embarazo*), pudiendo borrarse en el puerperio o persistir indefinidamente. El embarazo, también provoca la pigmentación de las regiones ordinariamente más pigmentadas. Ciertos estados consecutivos a enfermedades ováricas y uterinas, suelen provocar pigmentaciones semejantes.

En la región sacrococcígea de todos los niños de raza amarilla y en el

2 %o de los blancos, aparece congénitamente una mancha de dimensiones variables, color gris pizarra. (Por la profundidad en que se encuentran situados los pigmentos en la piel.) Es la *mancha mongólica*. Desaparece de ordinario a los 6 ó 7 años de edad. En los blancos se lo considera un carácter mendeliano recesivo.

Una melanodermia difusa o en manchas, acompañada por regla general de tumores cutáneos y en los troncos nerviosos, se encuentra en la *neurogliomatosis* o enfermedad de Recklinghausen.

Todas las drogas capaces de provocar eritrodermias intensas (arsenicales, hidrocarburos, triplaflavina, quinina, etc.), pueden provocar posteriormente melanodermias.



Figura 28

Melanodermia en una neurogliomatosis o enfermedad de v. Recklinghausen.

La *pigmentación bronceada* de la piel dada por la hemosiderina, frecuentemente es descripta como melanodermia. Otros, prefieren el término más correcto de *hemocromatosis* (del griego *haima*, sangre; *chromatos*, color). La coloración, a veces, puede adquirir un tinte más intenso, como para simular una melanodermia.

La piel bronceada acompañada de diabetes azucarada y frecuentemente de alteraciones genitales, constituye el síndrome de *hemocromatosis* o *diabetes bronceada*. Es un trastorno congénito a veces familiar del metabolismo del hierro. La hemosiderina depositada en el sistema retículoendotelial de la piel, órganos genitales, hígado, constituye la base patogénica.

Todas las enfermedades produciendo hemólisis, pueden originar pigmentación bronceada, aunque generalmente en grado poco acentuado.

Las hemorragias cutáneas (púrpuras), traumáticas o por afecciones vasculares o sanguíneas, pueden dar lugar a pigmentaciones bronceadas. Muy frecuentes son las pigmentaciones bronceadas en las piernas consecutivas a lesiones varicosas, de los miembros inferiores.

Otros pigmentos pueden originar coloraciones de la piel, semejantes o confundibles con las melanodermias. Las más frecuentes son: a) la *argiria* (del griego *argyrion*, plata), coloración grisácea, apizarrada; puede ser localizada en la conjuntiva por aplicación de colirios, o difusa por ingestión de sales de plata o uso prolongado de pomadas nasales de protargol o tinturas

para el cabello; b) coloraciones de la piel de tinte azul negruzco o plomizo, por ingestión de ciertas anilinas (cianosis por metahemoglobinaemia).

La ausencia de pigmentos en la piel existe en el *albinismo* (del latín *albus*, blanco). La piel es muy blanca, el cabello y el pelo del cuerpo, blancos o rubios muy pálidos. El iris es rosa o azulado. Es un trastorno congénito. El albinismo puede ser parcial, en forma de manchas acrómicas. Es la condición inversa del lunar.

Las manchas *acrómicas* (del griego *a*, privativo; *chroma*, color) o *hipocrómicas* (del griego *hypo*, menos; *chroma*, color) o pueden ser adquiridas, o *leucodermia* (del griego *leukos*, blanco; *derma*, piel). A menudo son la consecuencia de un proceso local, cicatrices de heridas, quemaduras, herpes.

El *vitílico* (del latín *vitiligo*, mancha blanca) consiste en manchas blancas, donde el pigmento se ha desplazado a la periferia, formándoles un contorno bien neto, hiperpigmentado. Se localizan en cualquier parte del cuerpo, generalmente con simetría y con cierta preferencia por la cara, cuello, dorso de las manos, regiones genitales. La coloración de las manchas, varía del blanco leche, al blanco mate de la porcelana o el blanco amarillo del marfil. Las

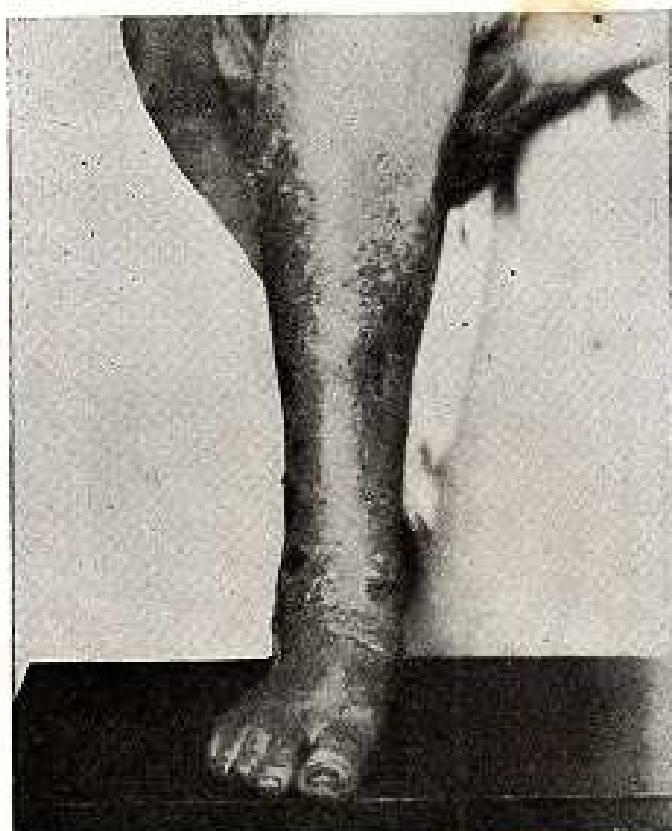


Figura 29

Pigmentación cutánea ocrea o bronceada, con hemosiderina, a raíz de pequeñas hemorragias, en una pierna varicosa.



Figura 30

Vitílico. Mancha acrómica por desplazamiento del pigmento hacia la periferia.

manchas son de forma ovalada, irregulares y de ordinario, extensas; la sensibilidad es normal. Su aparición es lenta, su evolución insidiosa, variable y lo habitual es su persistencia indefinida. Es un trastorno del sistema nervioso vegetativo, cuya etiopatogenia se desconoce.



Figura 31

Vitílico gravior de la lepra. Al lado de manchas pigmentadas, se ven manchas acró-micas.

era común en ciertos pueblos de Asia, África y Oceanía. En los individuos de raza blanca, sólo se lo encuentra entre los marineros y las prostitutas, que han vivido en las colonias europeas de aquellos continentes. Los sitios preferidos son los brazos, luego espalda y pecho. Las mujeres de los beduinos árabes, muestran tatuajes de adorno en la cara. Fué una moda, como la actual de pintarse los labios, de la mujer occidental.

La coexistencia de canicie precoz, vitílico y aclorhidria gástrica, ha sido descripta como un signo precoz de anemia perniciosa (Anderson).

Las manchas acró-micas o en aquellas donde existen partes acró-micas al lado de otras hiperpigmentadas, la comprobación de una anestesia, hace pensar en el diagnóstico de discromía leprosa o *vitílico gravior* (figura 31).

El *tatuaje* (del inglés *tattoo*, voz tomada de los indígenas de la isla Tahití, en la Polinesia) es una pigmentación voluntaria, haciendo dibujos o figuras, según la profesión y los gustos del interesado. Hasta pocos años atrás,

II. PIEL. PELO. UÑAS.

Piel.

Además de la coloración se estudia en la piel, el aspecto, espesor, humedad y sus anexos, pelo, uñas.

El aspecto de la piel depende en gran parte de la presencia y grado de los surcos y arrugas. Los surcos pequeños, apenas visibles son debidos a la proyección de las papillas dérmicas; en los dedos, palmas de las manos y plan-

tas de los pies, están dispuestos en líneas, de características particulares en cada individuo.

Los surcos mayores, son debidos al movimiento y a la inserción de la piel en las formaciones subyacentes. Los surcos de la cara, trasuntan los estados de ánimo o son la consecuencia de la mimica facial; a fuerza de repetirse, determinan arrugas de la piel. Cuando ésta pierde su elasticidad, las arrugas se hacen indelebles. Esto ocurre normalmente con la edad, pero en

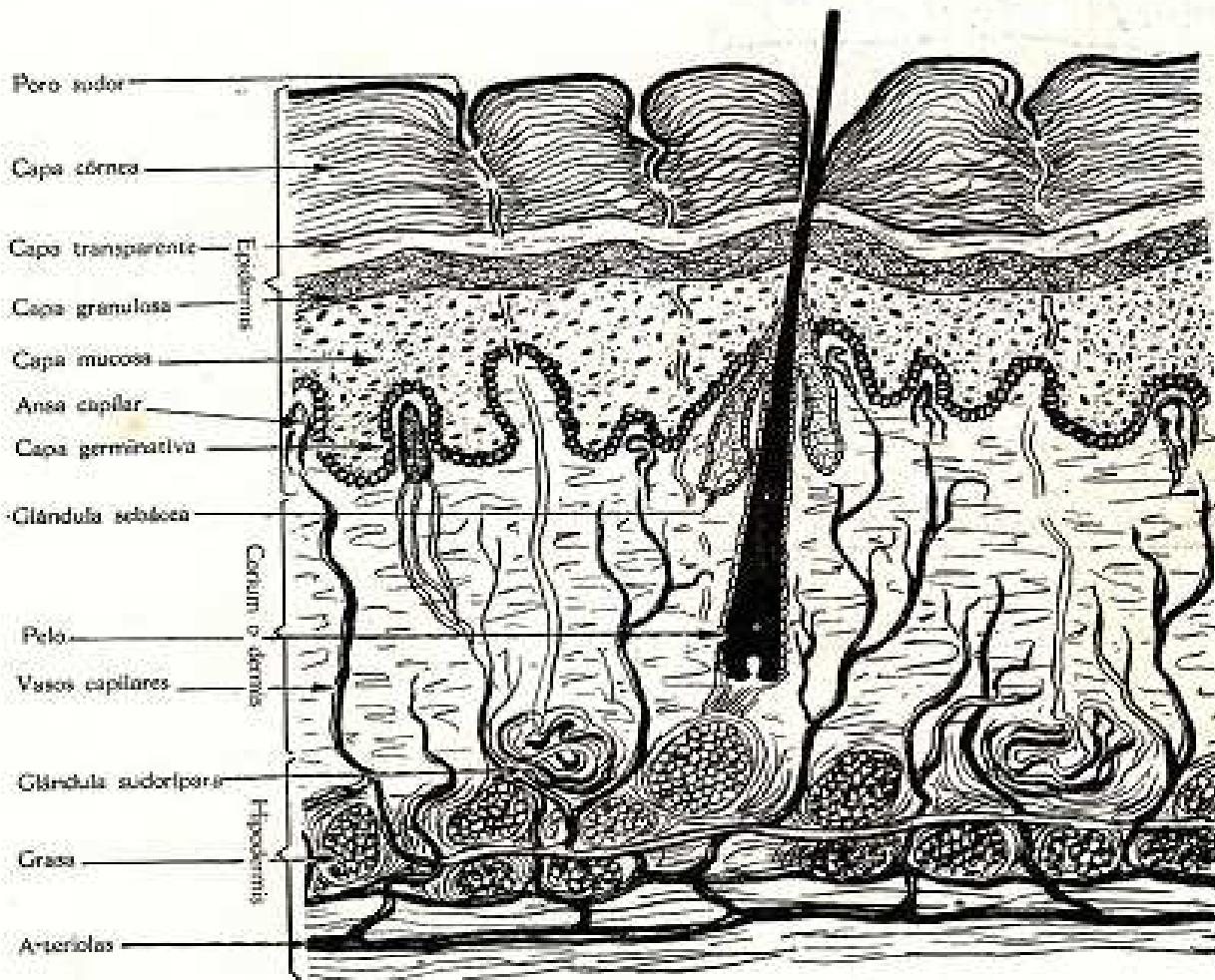


Figura 32
Corte esquemático de la piel, mostrando las distintas capas.

los jóvenes constituye la expresión de un adelgazamiento anormal o de un serio sufrimiento nutritivo del revestimiento cutáneo.

El aspecto externo de la piel, puede ser modificado por la presencia de lesiones de la misma. Éstas pueden separarse arbitrariamente en dos grupos: A) Lesiones primarias, y B) Lesiones secundarias.

A) Las lesiones primarias son:

1º *Mácula* (del latín, *macula*, mancha), alteración circunscripta de la coloración de la piel sin modificación alguna de sus restantes condiciones (figura 29). Pueden ser de tres tipos: vasculares, pigmentarias y artificiales.

Las máculas vasculares, según sus diferentes causas y aspectos, se denominan así: a) *Roséola* (del latín *roseus*, rosado), aumento del relleno de los vasos de la piel de forma redondeada u ovalada. Desaparece a la presión. b) *Eritema* (del griego *erythema*, rojez de la piel), aumento difuso del relleno de los vasos cutáneos, sin límites precisos. Desaparece a la presión. c) *Telangiectasias* (del griego *tela*, lejos; *angeion*, vaso; *ektasis*, dilatación), dilatación permanente de los capilares superficiales. Pueden ser puntiformes y

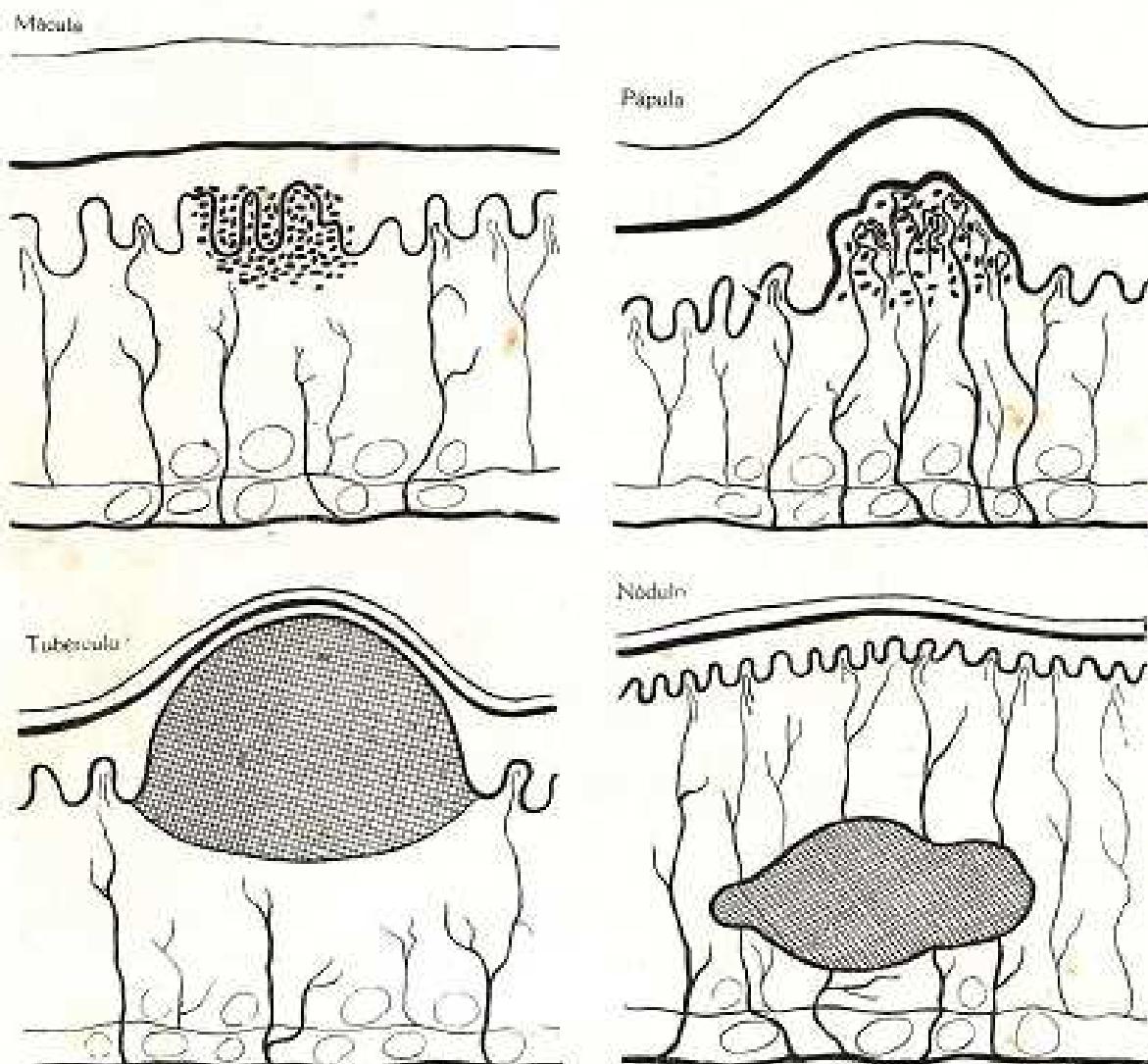


Figura 33
Esquemas mostrando la naturaleza y el asiento en las diferentes capas de la piel, de las lesiones elementales.

lineales; rojas o azules. d) *Equimosis* (del griego *ek*, fuera; *chymos*, tumor), extravasación sanguínea de forma y extensión variables. *Petequia* (del latín *pestechia*, peste), extravasación sanguínea puntiforme. De forma lineal, *vibices* (del latín *vibix*, latigazo). Todas estas manchas hemorrágicas, petequias, vibices y equimosis, denominan genéricamente *púrpura*. No desaparecen a la presión.

Las manchas pigmentarias pueden ser por cúmulo, falta o desplazamiento del pigmento normal.

- a) Por cúmulo: *lunares o nevos y pecas o eférides.*
- b) Por falta: *leucodermia.*
- c) Por desplazamiento: *vitílico.*

Las manchas artificiales de carácter permanente más comunes, son los tatuajes (pág. 94).

2º *Pápula* (del latín *papula*). Es una pequeña elevación sobre la superficie de la piel, debida a una exudación o proliferación de algunos de

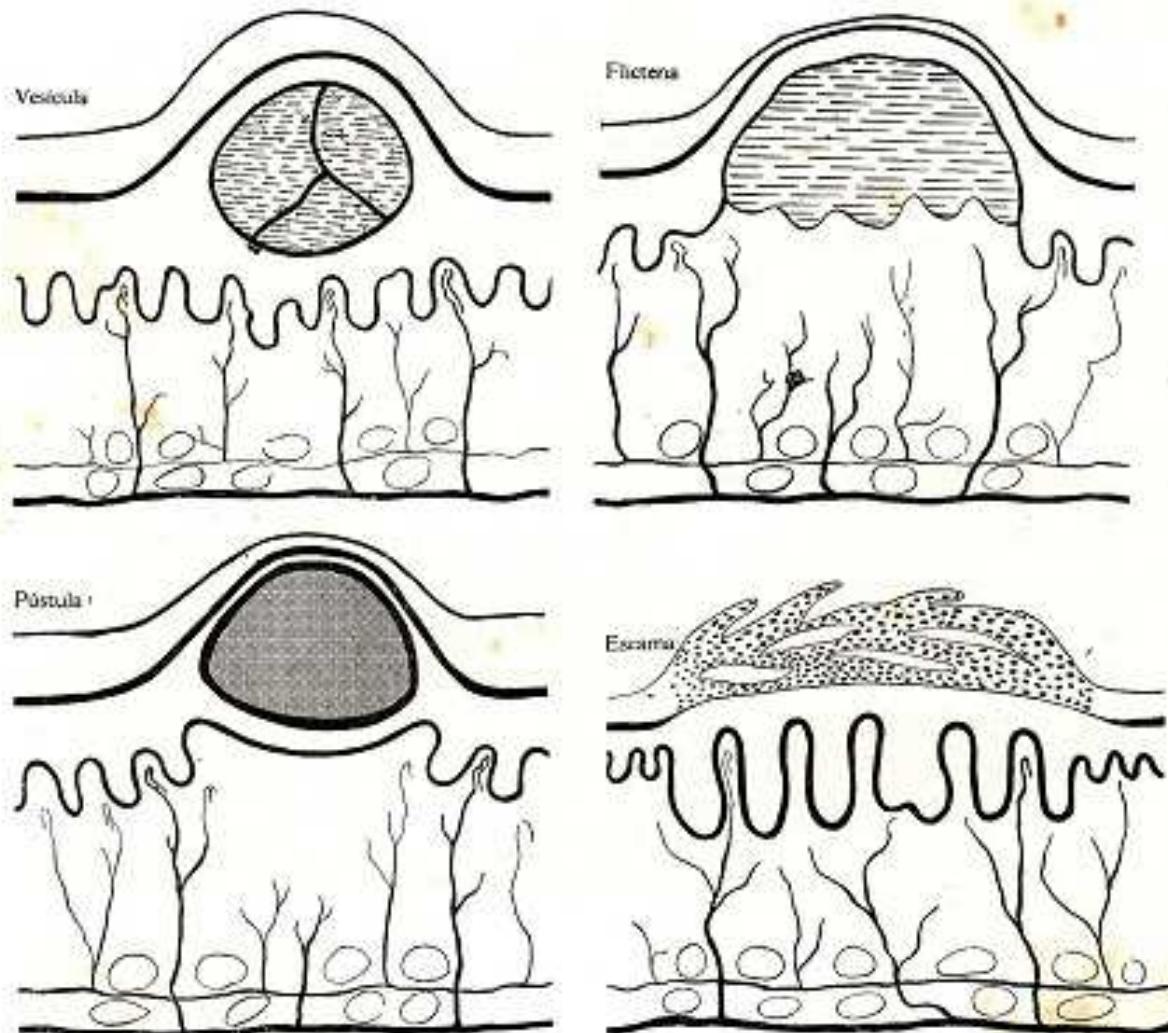


Figura 34

Esquemas mostrando la naturaleza y el asiento en las diferentes capas de la piel, de las lesiones elementales.

los elementos constituyentes de la piel. Suelen desaparecer sin dejar cicatrices.

3º *Tubérculo* (en sentido dermatológico) (del latín *tuberculum*, diminutivo de *tuber*, tuberosidad, tumor). Es una pápula, situada más profundamente, afectando toda la dermis. Por esta razón deja cicatriz.*

* *Forúnculo* (del latín *furunculus*, ladronzuelo) es una inflamación de un folículo piloso o de una glándula sudorípara por el estafilococo dosado. Provoca supuración y necrosis. *Antrax* (del griego *anthrax*, carbón), es una acumulación de forúnculos.

4º *Nódulo* (del latín *nodus*, nudo pequeño), es una pequeña tuberosidad, situada más profundamente, en la hipodermis, razón por la cual la piel se puede deslizar sobre él, en lo que se diferencia del tubérculo.

5º *Roncha* (del latín *rota*, rueda). Es una elevación edematosas circular, superficial y transitoria, generalmente acompañada de prurito.

6º *Vesícula* (del latín *vesicula*, vejiga). Es una ampolla delgada, situada en o debajo de la epidermis, llena de líquido no purulento, por regla general, multilocular.

7º *Flictena* (del griego *phlyzein*, hervir). Es una ampolla, también llena de líquido, de mayor tamaño que la vesícula y ordinariamente unilocular.

8º *Pústula* (del latín *pustula*; del griego *pyon*, pus). Es la vesícula cuyo contenido se ha convertido en pus.

9º *Escamas* (del latín *squama*). Pequeñas laminillas formadas por células córneas. Las escamas pueden ser una lesión secundaria de la piel.

B) Las lesiones secundarias, consecutivas a las anteriores son:

1º *Costra* (del latín *crusta*). Es el producto de la desecación de suero, sangre o pus. El color depende de su naturaleza. De color de miel cuando es suero (melisérica). Rojo oscuro, de sangre. Amarillo verdoso, de pus.

2º *Erosión* (del latín *eroderes*, enrojecer). Enrojecimiento de la piel, en general provocado por el rascado, con pequeñas hemorragias puntiformes.

3º *Escoziación* (del griego *ek*, fuera; *corium*, cuero). Es una pequeña solución de la continuidad de la epidermis, ordinariamente debida al rascado o a ligeros traumatismos.

4º *Exulceración* (del latín *ex*, fuera; *ulceratio*, úlcera). Es una perdida de substancia muy superficial, interesando sólo la epidermis. Secundaria a una pústula, vesícula o flictena superficial, cura dejando una mancha pigmentaria, sin cicatriz.

5º *Úlcera* (del latín *ulcus*). Es una pérdida de substancia, comprendiendo la epidermis y una parte o la totalidad del corión. Deja cicatriz al curar.

6º *Cicatriz* (del latín *cicatrix*). Es un reemplazamiento de los tejidos por tejido fibroso, consecutiva a un traumatismo o enfermedad.

Las cicatrices pueden ser bellas, viciosas o queloides. Las queloides (del griego *chete*, pinza de cangrejo; y de *eidos*, semejante) son fibromas de la piel apareciendo sobre las cicatrices, especialmente en niños y jóvenes.

7º *Fisura* (del latín *fissura*, de *findere*, hender), o *grieta* (del latín *crepitare*, estallar). Solución lineal de la continuidad de la epidermis, con exposición de la dermis, sin pérdida de substancia.

8º *Queratodermia* (del griego *keratos*, cuerno; *derma*, piel). Es un aumento del espesor de la capa córnea de la piel. Las formas localizadas más comunes son los callos. Las formas extendidas suelen deberse a hipovitami-

nosis A. En los ancianos una placa de queratosis puede ser la iniciación de un carcinoma de células basales (queratosis senil).

9º *Liquenificación* (del griego *lichen*, liquen y del latín *facere*, producir). Es una modificación crónica del aspecto y de la estructura de la piel,

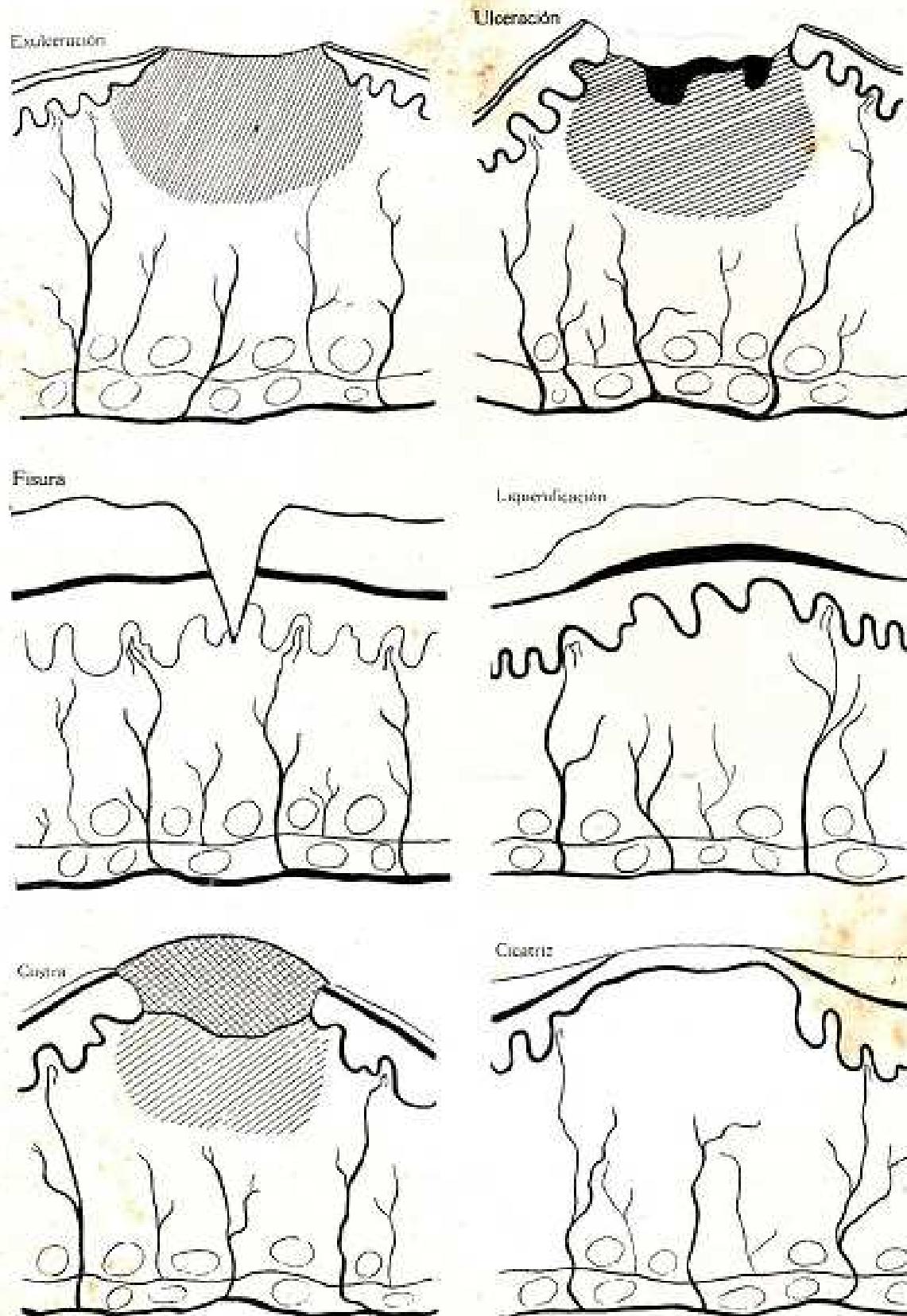


Figura 35

Esquemas mostrando la naturaleza y el asiento en las diferentes capas de las lesiones secundarias más comunes.

por el frote o rascado, consistente en un espesamiento total con exacerbación del cuadrillado o retículo normal. El color puede quedar normal, pigmentarse ligeramente o hacerse hipocrómico. Su consistencia está algo aumentada.

10. *Esclerodermia* (del griego *skleros*, duro; *derma*, piel). Es un espesamiento y endurecimiento de la piel y, algunas veces, también del tejido subcutáneo, por desarrollo de tejido fibroso. *Esclerodactilia* (del griego *skleros*, duro; *daktylos*, dedo). Es la esclerodermia de los dedos.

11. *Morfea* (del latín *morphea*; del griego *morphē*, forma). Es una placa circunscripta de esclerodermia, a menudo rodeada de un halo violáceo (*lilac ring*).

La esclerodermia es una lesión atrófica, debida a una deficiente irrigación de la piel. El halo violáceo, es debido al estancamiento sanguíneo, alrededor de la morfea.



Figura 36
Vesículas de un herpes zona.

12. *Gerodermia* (del griego *geron*, viejo; *derma*, piel). Color amarillo cera, endurecimiento, arrugamiento, sequedad y pérdida de los pelos de la piel, como ocurre en las personas de edad.

Ocurriendo en personas jóvenes, significa trastorno endocrino genital.

13. *Xerodermia* (del griego *xeros*, seco; *derma*, piel). Es la sequedad anormal de la piel. Es un signo de alteración neurovegetativa, ordinariamente por endocrinopatía, o bien puede ser expresión de una enfermedad de la piel. Frecuentemente es debida a una hipovitaminosis A o a carencia de ácido nicotínico.

14. *Phrynodermia* (del griego *phrynos*, sapo; *derma*, piel). La piel aparece seca, áspera, debido a la prominencia de los orificios foliculares, llena de substancia córnea, en la cual yace el pelo atrófico. Esta alteración de la piel, también descripta como queratosis pilar o ictiosis folicular o liquen espinoso, se conoce en la actualidad que es una consecuencia de la hipovitaminosis A.

15. *Mixedema* (del griego *myxa*, mucus; *oidema*, tumefacción). Endurecimiento, sequedad y espesamiento de la piel por infiltración de una subs-

tancia proteica, debida al trastorno y retardo del metabolismo, en la insuficiencia tiroidea. La piel aparece de color amarillento y la compresión digital, no deja impresión.

16. *Estrias atróficas* (*vergetures*, galicismo) o resquebraduras de la piel cicatrizadas. De color amarillento, lineales, aparecen en todos los sitios donde la piel ha sido muy distendida. Paredes del vientre de las mujeres madres. Piel de las personas que han enflaquecido o de los adolescentes que han crecido muy rápidamente. Son debidas a la ruptura de las fibras elásticas de la piel (figura 38).

17. *Cutis anserina* (del latín *cutis*, piel; *anserina*, del latín *oca*) o piel de gallina o carne de gallina. Es una condición funcional de la piel, debida a la entrada en acción de los músculos tractores de los pelos, tomando la piel el aspecto de la carne de gallina pelada. Se produce bajo la acción del frío, de la emoción o de estímulos especiales (reflejo pilomotor).

Humedad de la piel. — La *humedad* de la piel, depende de la secreción de las glándulas sudoríparas. La secreción excesiva se denomina *hiperhidrosis* (del griego *hyper*, exceso; *hydor*, agua), y la ausencia de secreción *anhidrosis* (del griego *an*, negativo; *hydor*, agua).

La hiperhidrosis difusa, habitualmente es un fenómeno defensivo del organismo para perder calor. Por ejemplo, en el ejercicio, alta temperatura, descenso de la fiebre (sudación crítica), emoción. Menos frecuentemente, para compensar la insuficiente eliminación de agua por el riñón. Por ejemplo, en los cardíacos con insuficiencia congestiva, en los urémicos. En el hipertiroidismo la piel es húmeda, además de caliente y delgada, expresando la aceleración de todo el metabolismo. Ciertas afecciones del sistema nervioso central, tabes, neuritis, irritación piramidal, pueden acompañarse de sudores localizados por estimulación de los ramos vegetativos correspondientes a las zonas afectadas.

La transpiración de las palmas de las manos molesta mucho a quienes



Figura 37
Pustulas de la viruela.

la sufren. Expresa un estado local de hipotonía vascular; por esta razón se acompaña a menudo de acroclanosis.

Normalmente son más húmedas ciertas regiones como las axilas, pies y región perineal, donde llega a molestar el sudor, provocando dermatitis, por la dificultad de la evaporación.

Una sudación intensa en las axilas, se observa en algunos pacientes, cuando se desnudan. Se ha atribuido a la acción del frío, haciendo contraer la musculatura lisa de las grandes glándulas sudoríparas de la región (*hyperhidrosis nudorum*). Ocurre especialmente en los vagotónicos.

La hipotonía vascular regional, de la cara, frente, nariz, labio superior, explica la facilidad y la intensidad con que se transpira en esos sitios. La excitación de la mucosa bucolingual, por substancias picantes, provoca a menudo, por vía refleja, transpiración del labio superior y a veces de la cara.

Todas las enfermedades infecciosas febriles, cuando se producen remisiones acentuadas de la temperatura, se acompañan de transpiraciones generalizadas. Pero hay algunas, como la fiebre reumática (reumatismo cardioarticular o enfermedad de Bouillaud), la tuberculosis pulmonar, la acroдинia o enfermedad rosada, la fiebre ondulante, ya sea a *brucella melitensis* o bacilo de Bang, la poliomielitis anterior aguda (enfermedad de Heine-Medin) en sus pródromos, que muestran una tendencia manifiesta a provocar sudores profusos.

En los niñitos o personas jóvenes muy abrigados o con transpiración abundante, se suele observar una erupción efímera de pequeñas pápulas y vesículas llenas de líquido claro, sobre un fondo eritematoso. Técnicamente se la denomina *sudamina* (del latín *sudere*, sudar), vulgarmente *salpullido* (del latín *sculpturare*, rascarse fuertemente y con insistencia). No tiene significación diagnóstica ni pronóstica. Puede ser origen de una dermatitis, descuidando la higiene de la piel.

El *sudor miliar*, es una enfermedad infectocontagiosa, endemoepidémica grave, febril, cuya característica clínica es un sudor profusísimo, que determina la deshidratación del enfermo, con todos sus trastornos. La crisis sudorífica de varios días de duración, termina con un exantema miliar o escarlatiniforme o morbilioso. Felizmente no existe en nuestro país.

En el colapso periférico, es decir, la insuficiencia circulatoria en la superficie del cuerpo y extremidades, colapso álgido, lipotimia, síncope, shock, hipoglucemia, se produce una transpiración aumentada, pero fría, viscosa. Es viscosa, espesa, por falta de suficiente cantidad de agua en las glándulas sudoríparas. Es fría, porque falta el calor de la piel, dado por una buena circulación. Expresa un serio sufrimiento del sistema nervioso vegetativo.

Hidrocistoma (del griego *hydor*, agua; *cysto*, vejiga; y el sufijo *oma*, tumor). Es un quiste formado en una glándula sudorípara por cierre o destrucción del canal excretor.

Bromidrosis (del griego *bromos*, fetidez; *hydor*, agua). Cuando la transpiración tiene mal olor.

Las bromidrosis pueden ser raciales, o una característica personal, por excesiva eliminación de ácidos grasos o compuestos amoniacales; a veces puede depender de la clase de alimentación.

Las bromidrosis locales, pies, axilas, son debidas a fermentaciones secundarias del sudor. Frecuentemente son consecutivas a desaseo.

Cromidrosis (del griego *chroma*, color; *hydor*, agua). Es la transpiración coloreada. Es excepcional, desde que se han generalizado las prácticas higiénicas. Los ictéricos muy intensos pueden eliminar pigmentos biliares y teñir ligeramente las ropas blancas.

Uridrosis (del griego *ouron*, orina; *hydor*, agua). Es la transpiración muy rica en urea, en la insuficiencia renal grave y grandes deshidrataciones por diarrea. Se puede comprobar la presencia de cristales de urea, recogiendo sudor en un portaobjetos y tratándolo con un ácido débil. La uridrosis es un fenómeno poco frecuente.

Anhidrosis (del griego *an*, negación; *hydor*, agua). La falta de sudor es generalmente localizada en sitios de la piel, donde una enfermedad ha destruido las glándulas sudoríparas o es debida a una alteración del sistema nervioso. La pérdida de la inervación simpática o *parálisis simpática*, determina, además de la anhidrosis, la parálisis vasomotora y pilomotora del territorio afectado.

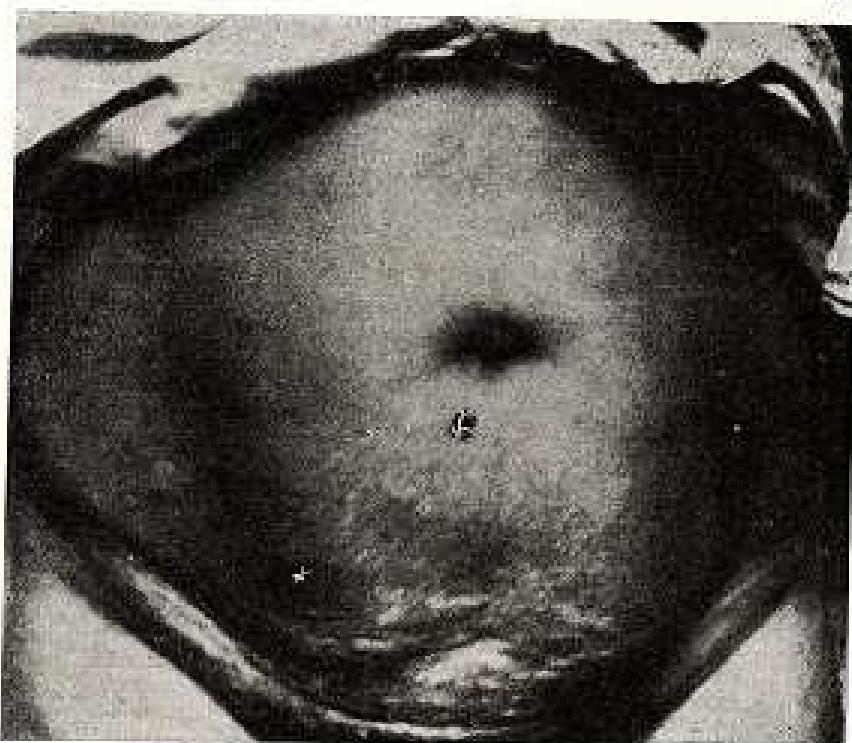


Figura 38
Estriás atróficas de la piel.

Hipohidrosis (del griego *hypo*, menos; *hydor*, agua). Disminución de la transpiración; ocurre en los mixedematosos, en los caquéticos y en todos los individuos con eliminación acuosa excesiva, diabéticos, diarreicos o con retención líquida, edematosa o con trastornos carenciales. La hipohidrosis es uno de los signos que forman el síndrome de hipotensión ortostática (postural). La ausencia de sudor es uno de los síntomas del golpe de calor y posiblemente la causa.

Pelo.

En el examen del pelo debe considerarse, especialmente su localización, número, volumen, color y resistencia en relación con la edad y el sexo. Se denomina *tricosis* (del griego *thrix*, *trichos*, pelo), genéricamente a todas las anomalías y enfermedades del pelo.

El gran desarrollo piloso se denomina *hipertricosis*, y la disminución de la cantidad de pelos *hipotricosis*. El término *alopecia* (del griego *alopex*,

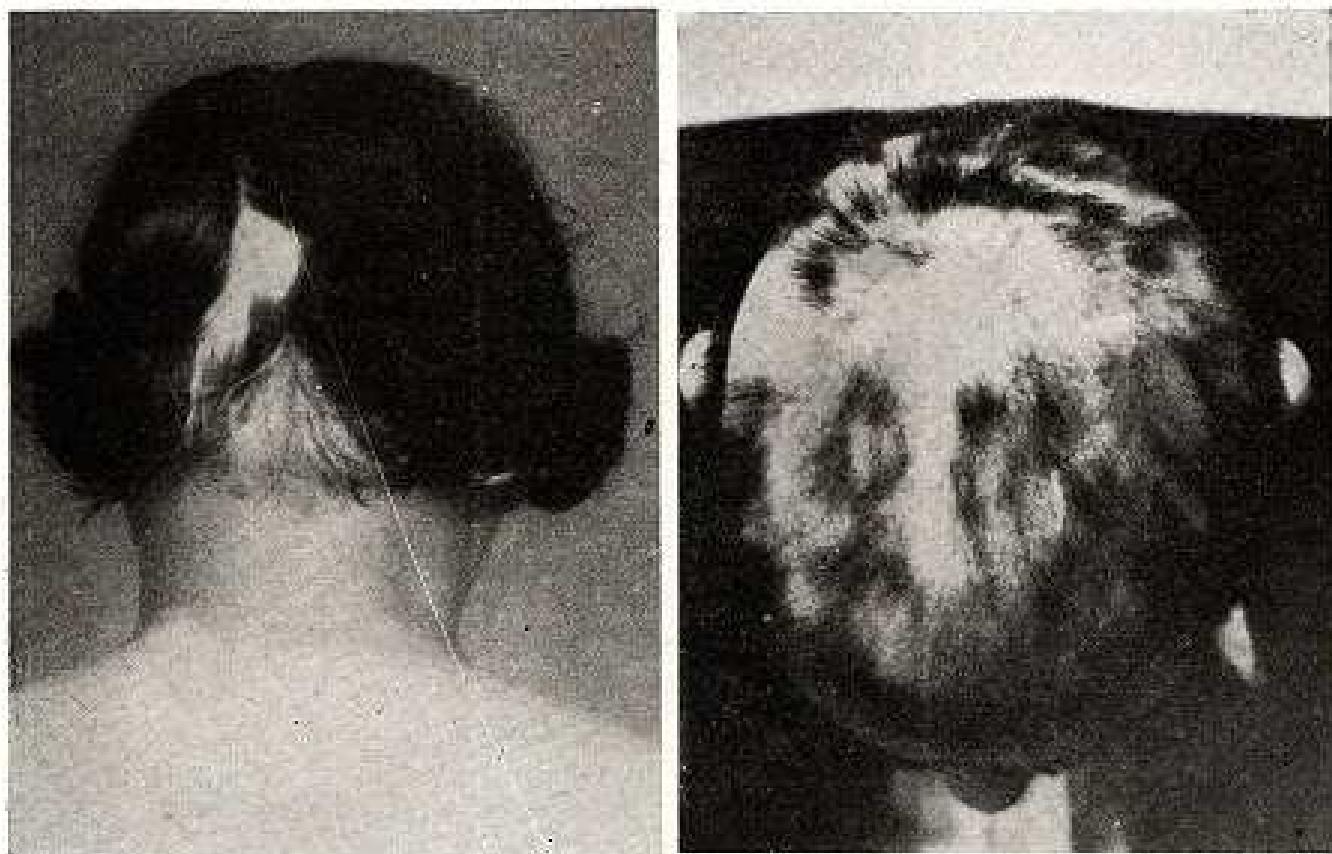


Figura 39

Alopecia, en una pelada. En esta enfermedad es frecuente que el cabello de reposición sea blanco.

zorra) por la frecuencia con que estos animales presentan manchones de piel sin pelo, se reserva comúnmente para denominar la falta patológica de pelo, ya sea congénita o adquirida, circumscripta o difusa. El término *calvez* o *calvicie* (del latín *calvities*) se reserva para la falta completa o casi completa de cabello. Es una forma avanzada e irremediable de la alopecia. Cuando es aislada puede ser familiar, senil o responder a una enfermedad del cuero cabelludo, la seborrea y el *eczema seborreico* o *pitiriasis alba* (del griego *pityron*, salvado, y del latín *albus*, blanco), vulgarmente denominada *caspa*.

Las diferencias del desarrollo piloso entre hombre y mujer, entre niño y adulto, hace comprender su relación con las glándulas genitales. La distribución del pelo constituye uno de los caracteres sexuales secundarios. Al hombre adulto corresponde barba, bigote, desarrollo en número y volumen del vello

del cuerpo y forma romboide de la implantación del pelo en el pubis, prolongándose en esa forma hasta la cicatriz umbilical. En cambio, el monte de Venus en la mujer tiene un límite superior en línea recta. En uno y otro sexo, después de la pubertad, aparece el pelo axilar. El *hirsutismo* (del latín *hirsutus*, guarnecido de pelos largos), significa desarrollo piloso anormalmente frondoso. En el hombre es sólo una exageración de lo normal. En la mujer es anormal. La preocupación constante por esa hipertricosis, conduce a veces a estados obsesivos y maníáticos: *tricomanía* (del griego *thris, trichos*, pelo; *mania*, furor). Cuando en la mujer el pelo se desarrolla en forma masculina (barba, bigote, monte de Venus romboide, etc.) se habla de *virilismo piloso* (del latín *vir*, hombre); ordinariamente consecutivo a tumores de corteza suprarrenal, adenomas basófilos de la pituitaria o ciertos tumores ováricos.

Las alopecias pueden ser circunscriptas (localizadas) y difusas.

Las primeras son por cicatrizes de enfermedades de la piel (*favus, lupus*, etc.) o de traumatismos, acción de los rayos X en el tratamiento de la tiña, o son consecuencia de afecciones de la piel: *pelada* (del latín *pilare*, quitar el pelo). Las difusas provienen más a menudo de causas generales. Las enfermedades infecciosas agudas, gripe, tifoidea, neumonía, fiebres eruptivas, septicemias, pueden provocar alopecias difusas o regionales, durante su curso o en la convalecencia. Las enfermedades crónicas, con desnutrición grave, como el cáncer, leucemias, anemias graves, diabetes, psicopatías depresivas, tuberculosis, pueden asimismo provocar alopecias. Todas estas alopecias deben atribuirse a trastornos de la nutrición de las papillas pilosas. La sífilis secundaria, provoca una alopecia en abras en el cuero cabelludo (con predilección en las regiones temporales), cejas, barba y bigote (*signo del omnibus* de Fournier).

Las intoxicaciones agudas o crónicas pueden conducir a la alopecia, mereciendo especial mención la del talio, por su constancia e intensidad.

El hipotiroidismo, al provocar el mixedema de la piel trastorna la nutrición del pelo, haciéndolo más ralo, delgado, quebradizo y opaco. Por el con-



Figura 40
Alopecia en una tiña favica.

trario el hipertiroidismo, la tuberculosis y la diabetes en muchos casos provocan hipertricosis.

La canicie (del latín *canities*, de *canus*, blanco), es el blanqueo del pelo. En general debe interpretarse como un trastorno de la nutrición del mismo. Por lo común sobreviene con la edad. Prematuramente, puede ser familiar o de causa patológica, hipertiroidismo, arteriosclerosis precoz o a consecuencia de enfermedades graves, caquetizantes. La canicie en personas jóvenes puede sobrevenir, excepcionalmente, a raíz de emociones muy violentas. Los mechones de canas pueden ser congénitos o adquiridos como en la reposición del cabello en la pelada (figura 39).

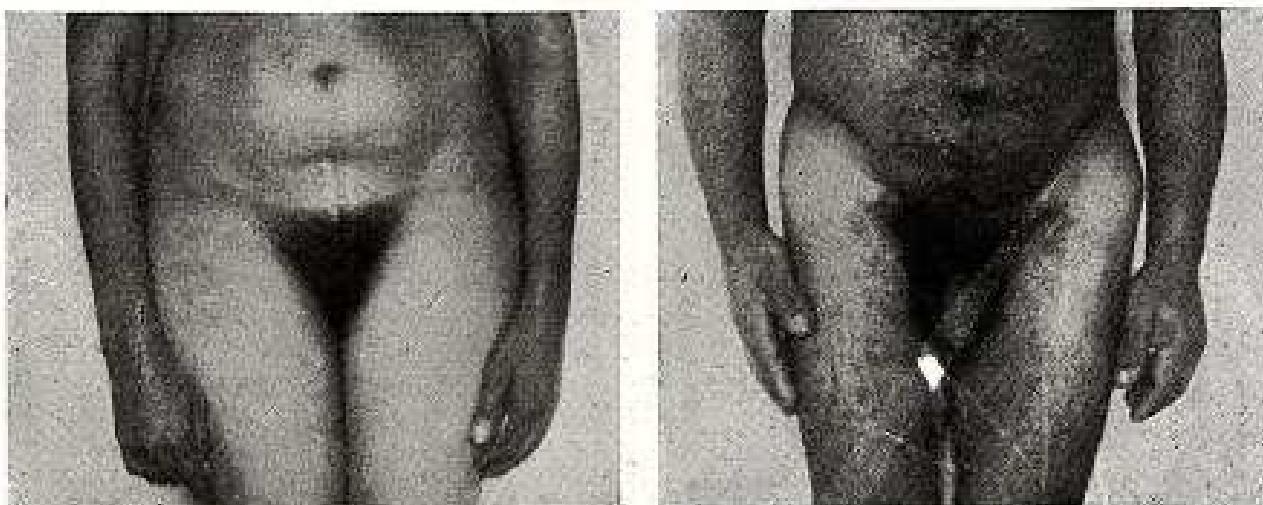


Figura 41
Disposición del pelo del pubis en la mujer y en el hombre.

En el *albinismo*, los cabellos son completamente blancos, a veces desde el nacimiento, debido a la ausencia congénita de pigmento total, o en ocasiones, solamente parcial.

Uñas.

Las uñas constituyen anexos de la piel, cuyo examen no debe descuidarse; el *color*, *aspecto*, *forma*, *tamaño*, *espesor* y *resistencia* pueden sufrir modificaciones de valor semiológico.

Color y aspecto. — El color de las uñas depende de su lecho subyacente. Pálido en los anémicos. La compresión de la uña, provocando un emblanquecimiento completo indica una disminución de los eritrocitos y la hemoglobina a la mitad (signo de Stephen Mc Kenzie). En la enfermedad de Addison (insuficiencia de cápsulas suprarrenales), pueden aparecer manchas pigmentarias debajo de las uñas. La cianosis aparece muy precozmente en el lecho ungual por su situación periférica y el consiguiente retardo de la circulación.

La *leuconiquia* (del griego *leukos*, blanco; *onyx*, uña) o manchas blancas de las uñas debidas a burbujas de aire por una queratinización defectuosa. Significa trastornos tróficos, de causa general o injurias de la matriz. Las manchas blancas pueden disponerse en estrías longitudinales orientadas, desde la matriz hacia el borde libre. Se las ha señalado en los enfermos de gota, pero en realidad esa queratinización defectuosa, puede ocurrir por cualquier trastorno de la matriz ungular. Es frecuente en la vejez como expresión de isquemia crónica.

La coloración pardusca de las uñas puede aparecer en la intoxicación arsenical, azulada sucia en la argirosis y la negra pardusca en las intoxicaciones mercuriales, discrasias sanguíneas, traumatismos e ingestión de fenolftaleína.

En la insuficiencia aórtica, la amplia pulsación originada por la considerable diferencia entre la tensión arterial sistólica y diastólica, hace visible el pulso capilar. La compresión del borde libre de la uña permite ver un aumento rítmico, de la parte roja vecina al sitio blanqueado por la compresión.

Las uñas naturalmente brillantes indican buen trofismo, mientras que la opacidad significa trastorno trófico. Éste podrá ser consecutivo a defectuosa nutrición de causa vascular (arteropatías isquemiantes arterioescleróticas, arteritis, angiitis de Buerger, síndrome de Raynaud); de causa sanguínea (anemias, hipoventilación alveolar); de causa nerviosa, tabes, siringomielia, lepra (síndrome de Morvan),

polineuritis, poliomielitis, etc.; de causa infecciosa general, tifoidea, septicemias, etc.; de causa infecciosa local, *onixis* (del griego *onyx*, uña y el sufijo *itis*, inflamación). Existen otras causas de distrofia ungular, de mecanismo patogénico desconocido, como ocurre en ciertas neumopatías. En la tuberculosis pulmonar incipiente, una coloración rosada o violeta brillante, como si estuviese lustrada con una pasta, es signo de infección grave. Cuando el trastorno trófico es muy intenso o continuado, se producen alteraciones de la forma, del tamaño y de la consistencia de las uñas.

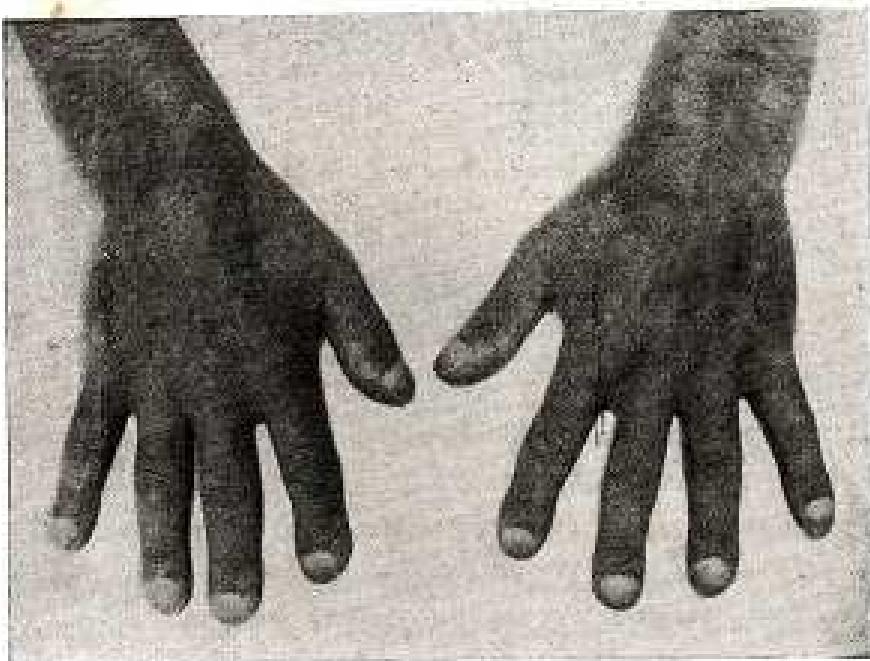


Figura 42
Uñas convexas, en vidrio de reloj, con esbozo de dedos hipotróficos, en un enfermo de cáncer del pulmón.

Forma, tamaño y consistencia. — La *forma* normal de las uñas es ligeramente convexa. La exageración de esta convexidad, se denomina ordinariamente, *uñas en vidrio de reloj*; acompaña o precede a los dedos hipocráticos o en pallillo de tambor. Tiene idéntica significación semiológica. Aparece en las afecciones broncopulmonares crónicas con hipoventilación alveolar, empiema pulmonar, en el cáncer del pulmón, en las bronquiectasias, en las afecciones cardíacas congénitas con cianosis por corto circuito entre las dos circulaciones, general y pulmonar. En la tuberculosis pulmonar no es frecuente o cuando existe significa que es antigua con mucha fibrosis o bronquiectasias. En las endocarditis malignas, los dedos hipocráticos y las uñas en vidrio de reloj, suelen hacerse en el curso de pocos días.

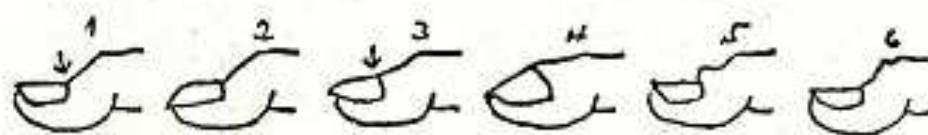


Figura 43

Ángulo de la base en las uñas hipocráticas y otras condiciones que pueden confundirse. 1, dedo normal con ángulo de la base de la uña de 160°, más o menos; 2, uña encorvada con ángulo conservado; 3, uña hipocrática con desaparición del ángulo de la base; 4, uña hipocrática muy pronunciada; 5, perionixis crónica que altera la forma de la uña, pero no modifica el ángulo de la base; 6, nódulos de Heberden, con ángulo normal. (Según Lavibond.)

Las uñas hipocráticas no se deben confundir con las uñas encorvadas, sin significado clínico. La diferencia se establece en el comportamiento del ángulo de la

base. En las uñas hipocráticas el ángulo desaparece (figura 43). Tampoco merece la denominación de hipocrática la uña enrollada sobre el diámetro transversal, de modo que parece más angosta. Esta uña enrollada y angosta aparece frecuentemente en la tuberculosis pulmonar.

La deformación inversa a la uña en *vidrio de reloj*, es cuando el centro de la uña se excava, constituyendo una concavidad o depresión. Se la denomina *coiloniquia* o *celoniquia* (del griego *koylos*, hueco; *onyx*, uña). Otros la denominan uñas en cuchara. En el hueco central, puede depositarse una gota de agua, sin que se derrame. La *coiloniquia* o *celoniquia* aparece en algunas anemias hipocrómicas. Se cree que el hierro, es un elemento indispensable para el metabolismo ungular.

Las malformaciones de las uñas pueden ser congénitas y familiares. Puede ocurrir la ausencia total de las uñas: *anoniquia* (del griego *a*, privativo; *onyx*, uña); la atrofia simple: *microniquia* (del griego *mikros*, pequeño; *onyx*, uña) o la hipertrofia, con uñas grandes, rugosas, encorvadas, uñas en *garra*: *onicogrifosis* (del griego *onyx*, uña; *grypos*, encorvado).

La malformación se acompaña a menudo de aumento de la consistencia: *paquioniquia* (del griego *pochys*, grueso; *onyx*, uña); *escleroniquia* (del griego *skleros*, duro; *onyx*, uña).

La *megaloniquia* (del griego *megos*, grande; *onyx*, uña) es el aumento

del tamaño y del espesor de las uñas; puede no ser una malformación congénita sino adquirida. Todas las enfermedades de la piel que afectan crónicamente la matriz ungular pueden provocarla; también puede ocurrir ocasionalmente, a raíz de enfermedades generales graves, como la tifoidea u otras septicemias.

La atrofia y fragilidad de las uñas pueden ocurrir en esas mismas condiciones que afectan la matriz ungular, cuando en lugar de una congestión, producen una irrigación insuficiente. La excesiva fragilidad de las uñas: *onicorrexis* (del griego *onyx*, uña; *rexis*, rotura) uñas de cáscara de huevo, puede acompañar a una estriación longitudinal de la uña o ser la única expresión de una distrofia ungular.



Figura 44

A, uñas comidas (onicofagia); signo de mala educación e inferioridad mental. B, surco de Beau y depresiones puntiformes en un reumatismo cardioarticular agudo.

Surco de Beau y onicoquixia (figura 44). El surco de Beau, tiene una dirección transversal y es el resultado de una detención del crecimiento de la uña a raíz de una grave perturbación de la salud. Aparece bajo el repliegue de la matriz y se aproxima gradualmente al borde libre con el crecimiento de la uña. Como las uñas crecen de 3 a 5 milímetros por mes, se puede calcular aproximadamente cuánto tiempo ha transcurrido de la enfermedad o trastorno causante. Pequeñas depresiones puntiformes, tienen un significado semejante. En el reumatismo cardioarticular, son relativamente frecuentes.

La *onicocixia* (del griego *onyx*, uña; *schizein*, separar) es un grado más, del surco transversal de Beau. La detención del desarrollo provoca una separación completa, entre la uña vieja y la nueva.

Una raya blanca transversal o leuconiquia transversal, es un grado menor que el surco de Beau. Es un trastorno trófico menos severo.

La *helconixis* (del griego *helkos*, úlcera, y *onix*, uña) es un proceso ulceroso, destructivo de la uña, dejando a la vista la matriz o el lecho de las uñas.

Aparece en diversas onicopatías y en la *onixis* (del griego *onyx*, uña y el sufijo *itis*, inflamación) del período secundario de la sífilis.

Las uñas en *concha de ostra* muestran estriás y depresiones, como pequeños pozos y sus bordes laterales e inferior están poco adheridos al lecho ungular. Además son muy frágiles, rompiéndose con traumatismos insignificantes. Pueden aparecer en manos y pies de enfermos pulmonares crónicos.

Onicofagia (del griego *onyx*, uña; *phagein*, comer). Es la costumbre de comerse las uñas. Es un signo de inferioridad mental o de mala educación.

Onicopatías (del griego *onyx*, uña; *pathos*, enfermedad). Las enfermedades de las uñas son múltiples. Su estudio corresponde a la dermatología.

CAPÍTULO VII

SEMILOGÍA DEL PRURITO Y DE LA ALERGIA

PRURITO

El prurito (del latín *pruritus*, picazón) es una sensación de picazón de la piel. Puede ser de causa local o general. El prurito es sólo un síntoma, aunque a veces sea la única manifestación de enfermedad. Su patogenia íntima es poco conocida. Según Lewis, toda injuria de la piel, ya sea física, química, o simplemente isquémica, determina el desprendimiento de una substancia H (semejante a la histamina), que determina la vasodilatación local y la irritación de las terminaciones nerviosas, origen del prurito: *eritralgia* (del griego *erythros*, rojo, y *algos*, dolor). La mayoría de las veces, ambas manifestaciones corren parejas. Otras veces, por factores todavía ignorados, puede existir una de ellas y faltar la otra. No se sabe si vasodilatación y prurito son producto de diferentes substancias, diríase H y H', o si existen condiciones vasculares o de las terminaciones nerviosas, ocasionando una diferente respuesta a la misma substancia.

En los pruritos generalizados, la noxa llega con la sangre a los capilares, donde se pone en contacto con los tejidos. Aquí interviene el mecanismo defensivo local. El ataque celular, altera su metabolismo y se forma o desprende la substancia H. Porque unos sitios de la piel reaccionan y otros no, depende de las condiciones locales: tonismo vascular, estado metabólico regional y de los nervios sensitivos de la piel.

En todo caso, el prurito puede considerarse como un factor defensivo de la piel, dando la señal de alarma de la injuria.

En el prurito se debe estudiar su *localización, intensidad, duración, modo de aparición y desaparición, concomitancia con otras manifestaciones de la piel y mucosas* (eritemas, edemas, descamaciones, etc.). Las erosiones, escoriaciones y liquenificación de la piel y mucosas no son signos del prurito sino consecuencia del rascado.

Como muy a menudo el prurito es una manifestación alérgica, es necesario realizar el interrogatorio minuciosamente completo y de acuerdo con las reglas enunciadas en el capítulo de semiología de la alergia. Téngase siempre presente el concepto de alergia local. La relación con el enfriamiento debe siempre considerarse, porque se conoce un prurito, debido a la acción de una dermolisina circulante. Esta dermolisina actúa sobre la piel o los capilares de la piel produciendo una urticaria con prurito o simplemente prurito. La patogenia es semejante a la de la hemoglobinuria paroxística *a frigore*.

En la interpretación etiológica de todo prurito se debe, ante todo, descartar la irritación local (picaduras, parásitos, irritantes químicos), luego pensar en que casi todas las enfermedades de la piel suelen comenzar dando picazón. La explicación es fácil, puesto que existe una injuria manifiesta u oculta de la piel. Sarna (figura 45), ecemas, dermatitis.*

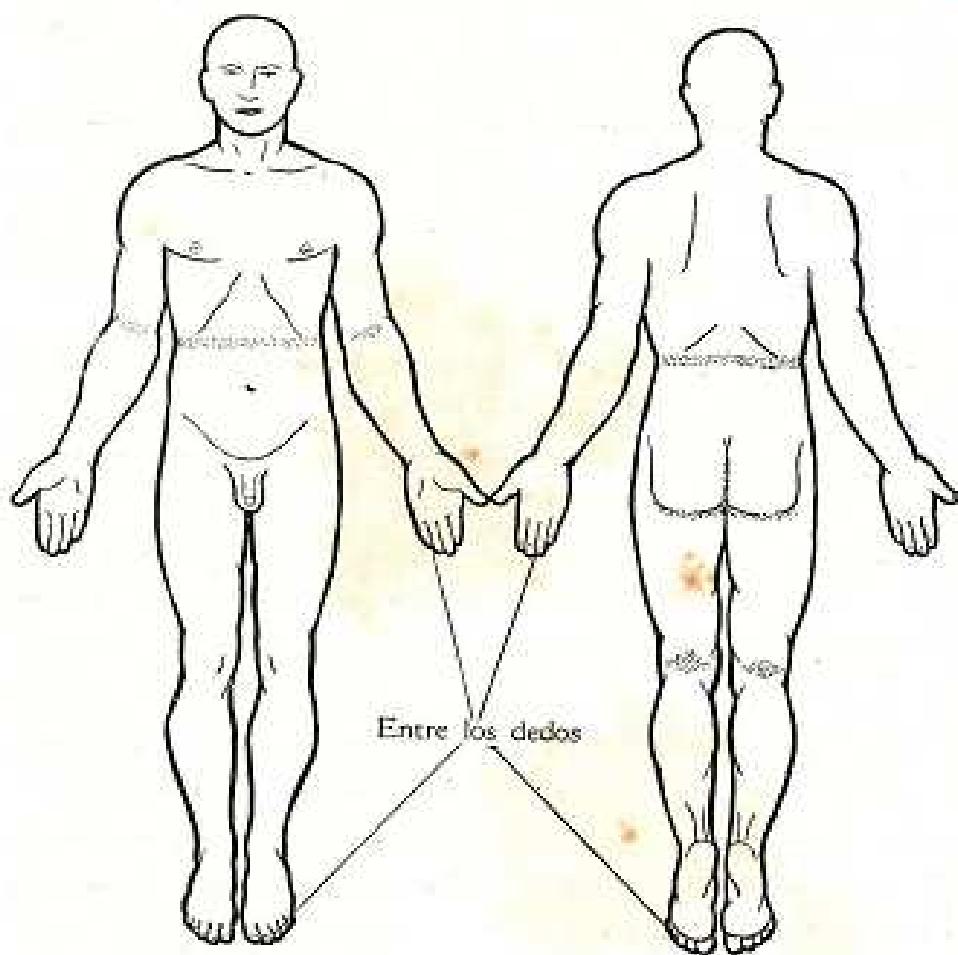


Figura 45

Esquema de Mac Kenna, demostrativo de los sitios donde se localiza el sarcoptes Scabiei y, por consiguiente, donde se intensifica el prurito de la sarna.

En cambio, casi nunca dan picazón las sifílides, psoriasis, lupus y lepra.

Hay luego estados o enfermedades generales que algunas veces originan prurito: diabetes, uremias, ictericias y leucemias.

En la diabetes, se supone la formación de una substancia debida al trastorno metabólico, que sería la causante de la injuria de la piel.

En la uremia, la excreción por la piel de los productos nitrogenados que el riñón es incapaz de eliminar, es causa suficiente.

* La dermatitis herpetiforme de Duhring, muy especialmente.

En la ictericia, es la retención de una substancia existente en la bilis, semejante a la histamina.

En la leucemia, se interpreta como una irritación de la piel, por las células mieloideas que se encuentran alrededor de los vasos capilares.

En el 15 por ciento de los casos de linfogranuloma maligno de Hodgkin, se produce prurito de la piel, atribuible al desarrollo de las células gigantes de Sternberg.

El prurito de la piel tan frecuente en los enfermos de gota, no parece estar ligado a la infiltración de ácido úrico. Probablemente es otra substancia, debida al trastorno metabólico de las purinas. Otro tanto podríase decir del prurito de ciertos enfermos hepáticos. Quizás sea la misma substancia que retenida con la bilis, ocasiona el prurito de las ictericias.

Ciertos trastornos endocrinos suelen acompañarse de prurito; los más frecuentes son el hipertiroidismo, la enfermedad de Basedow, la insuficiencia ovárica (en la pubertad, menopausia, castración quirúrgica, etc.).

En los ancianos suele aparecer prurito de la piel (*prurito senil*) que algunos atribuyen a procesos degenerativos. Es preferible pensar siempre en la posibilidad de causas generales o locales, actuando sobre una piel de defensas naturales empobrecidas.

Las estasis sanguíneas de cualquier causa, pueden provocar prurito, especialmente en los miembros inferiores. Las várices externas o profundas ocasionan frecuentemente prurito. (¿Alteraciones metabólicas de la piel?)

Hay una serie de medicamentos corrientes que suelen dar prurito: morfina, belladona, sales arsenicales, de oro, cocaína, cafeína, yoduros, bromuros, antipirina y sus afines, mercurio, bismuto, balsámicos, etc.

Tradicionalmente se atribuye a ciertos alimentos, especialmente mariscos y pescados, la peculiaridad de provocar prurito. Actualmente se considera que son estados alérgicos frente a sus albúminas u otras muy cercanas químicamente. De consiguiente, una vez consideradas las condiciones locales y generales, se debe pensar en la etiología alérgica. Se explora y se formula diagnóstico con el criterio señalado en el capítulo respectivo.

El prurito nasal, recidivante, no seguido de reacción inflamatoria de las mucosas, tiene mucho prestigio popular como signo de parasitosis intestinal (tenias, áscaris, etc.).

El prurito genital es más frecuente en la mujer que en el hombre. Ante todo se deben descartar las causas de irritación local (flujo, supuraciones, congestión, etc.). En algunos casos es debido a la insuficiencia genital. En las personas neuróticas alcanza gran intensidad.

El prurito anal debe hacer pensar en parásitos intestinales (oxiuros), hemorroides, constipación crónica o diarreas.

Aunque el prurito sea localizado, siempre es preciso pensar en la posi-

bilidad de una causa general. Pero también en pruritos al parecer generales, es conveniente considerar la probabilidad de irritantes locales.

Descartados los pruritos de las causas recién mencionadas, cabe pensar en los pruritos *psicogénicos* (del griego *psiche*, espíritu; *gennao*, yo engendro) es decir, de origen psíquico. Una persona, habitualmente con cierta tara mental, a raíz de un prurito cualquiera, adquiere la costumbre o vicio de rascarse sin necesidad, constituyéndose en un tic: movimiento estereotipado.

Por completo diferente en su génesis y significación es el prurito denominado *nervioso*. Cualquiera injuria infecciosa, tóxica o metabólica del sistema nervioso, especialmente de los nervios periféricos, afectando simultáneamente los filetes del sistema vegetativo que se encuentra a su lado, puede crear una condición pruriginosa en la zona correspondiente. Un ejemplo típico es el prurito del herpes zóster y el de algunas polineuritis.

SEMILOGÍA ELEMENTAL DE LA ALERGIA

Alergia (del griego *allon*, otro; *ergon*, trabajo), es una hipersensibilidad de los tejidos orgánicos, a una o más substancias específicas, que son innocuas para los restantes individuos. A dichas substancias específicas, habitualmente proteínas, se las denomina *alergenos* (del griego *allon*, otro; *gennao*, yo engendro).

El contacto del alergeno con el tejido alérgico, origina una condición mórbida, cuyos síndromes clínicos se designan ordinariamente, *enfermedades alérgicas*.

Los *síndromes alérgicos* tienen la característica de iniciarse bruscamente, pero su evolución puede ser transitoria o crónica. Sus síntomas y signos responden a estas alteraciones funcionales: dilatación y permeabilidad exagerada de los vasos capilares y arteriolas, espasmos de los músculos lisos y estimulación de las glándulas.

En la sangre aparece la eosinofilia y de ordinario hay una rápida, aunque a menudo fugaz, reacción leucopénica. Desde el punto de vista químico, es frecuente la comprobación de una hipoglucemia. Y salvo otras condiciones coexistentes, se encuentra hipotensión arterial y bradicardia.

La mayoría de las manifestaciones alérgicas puede atribuirse a una hipertonia del sistema parasympático e hipotonía del simpático (vasodilatación, aumento de las secreciones, espasmos, musculatura lisa salvo la arterial, aumento de las secreciones, bradicardia, hipotensión arterial, hipoglucemia).

Las substancias más aptas para volverse alergenos son las proteínas. Entre las más comunes merecen citarse emanaciones de animales, como pe-

los, plumas, cueros, lana, seda; de vegetales, polen, polvos de flores, de hongos, de cereales, de algodón, de maderas, de tabaco. Algunas proteínas de la alimentación, como huevos, carnes, especialmente la de pescados o mariscos, leche y más raramente algunas proteínas vegetales. Las proteínas empleadas como medicamentos, como los sueros animales. Algunos consideran que aun las proteínas bacterianas y hasta ciertas drogas y productos químicos, pueden provocar alergia. *Alergia física* se ha denominado a la sensibilidad especial adquirida por algunos individuos, frente a ciertos agentes físicos, frío, calor, luz, fricción, etc.

Los alergenos pueden llegar al organismo por diferentes vías: mucosas respiratorias, digestiva o a través de la piel, por picadura o frote.

La alergia puede ser regional o universal. Aunque es una hipersensibilidad específica, difícilmente lo es a una sola substancia; de ordinario, se origina una hipersensibilidad que puede titularse *estado* o *tendencia alérgica*.

Los síndromes que actualmente se atribuyen a la alergia son:

Sistema respiratorio. Rinitis espasmódicas y periódicas, espasmos laringeos, fiebre del heno o polenosis, asma bronquial.

Sistema digestivo. Boqueras (con ciertos alimentos). Algunos síndromes hipersecretorios y espasmos pilóricos. Crisis gastrointestinales periódicas (a veces atribuidas a intoxicaciones o indigestiones, sin haber defecto o exceso alimenticio). Algunos vómitos cílicos. Algunas úlceras gástricas y duodenales, algunas colitis mucomembranosas. Púrpura abdominal de Henoch.

Sistema nervioso. Irritabilidad periódica. Jaqueca. Algunas epilepsias. Algunos vértigos de Menière.

Sistema circulatorio. Algunas crisis hipotensivas. Algunas taquicardias paroxísticas.

Sistema génitourinario. Algunas enuresis. Algunas hematurias.

Piel. Prurito con ciertos alimentos o a repetición sin causa evidente.

Eritemas - Urticaria. Edema angioneurótico de Quincke. Púrpura simple. Peliosis reumática de Schönlein. Púrpura abdominal de Henoch. Eczema tópico (del griego *topos*, lugar). Alergia local. Eczema atópico (del griego *a*, privativo; *topos*, lugar) (alergia universal), el alergeno llegado al organismo a través de la mucosa digestiva, es conducido al lugar por la vía sanguínea. Varias dermatitis de contacto (zumaque, alfalfa, yerbas malas, crisanteremos, polvos insecticidas, etc.).

Ojos. Conjuntivitis periódicas o de estación. Algunas escleritis.

Articulaciones. Algunas artralgias (semejantes a la enfermedad del suero). Algunas artritis (peliosis reumática de Schönlein).

Papel de la herencia. — Es aceptado por todos los investigadores. Se transmite por lo general una tendencia alérgica; se ignora si hay una base

anatómica, funcional o química. En algunos casos se transmite una alergia específica. Como la herencia es un factor, el antecedente de alergia en la familia, padres, hermanos, es importante.

Procedimiento de exploración.

Interrogatorio. — Es el principal e irreemplazable procedimiento exploratorio en la actualidad.

Datos personales. Fecha precisa de los ataques para relacionar con las estaciones, viajes, comidas. Cambios de residencia y condiciones (vestidos, abrigos, objetos o animales transportados). Ocupación profesional, variación de los elementos de trabajo: gases, tinturas, pieles, cueros, telas, etc.

El enfermo debe anotar todas las circunstancias previas y la naturaleza de las comidas, de los días de ataque, una por una, a fin de encontrar la repetición del factor.

Otros métodos. — Establecer regímenes de comida, precisos y estrictos, observando la aparición y evolución de los síntomas, pero considerando siempre las restantes condiciones ambientes.

Cuando es posible ordenar viajes o cambios de residencia, analizando cuidadosamente las circunstancias.

Reacciones provocadas. — Pruebas dérmicas e intradérmicas. Las cutirreacciones consisten en hacer una serie de pequeñas escarificaciones y humedecerlas con una solución fisiológica de las proteínas sospechadas. Siempre debe hacerse una escarificación testigo, y colocarle solamente suero fisiológico.

En las intradérmicas, la solución se inyecta por medio de una aguja en el espesor de la dermis. Se hace también una prueba testigo. La reacción positiva consiste en una roncha rodeada de una zona eritematosa que se produce en quince o veinte minutos. En la interpretación se debe tener presente: a) las alergias locales, dando resultados diferentes según los sitios; b) las fases o períodos de inmunidad o de anergia (del griego *an*, privativo; *ergon*, trabajo) que ocurren a raíz de los ataques y explican ciertos resultados negativos; c) la alergia puede no existir en los tejidos de la piel y existir en las mucosas u otros tejidos; d) preparación defectuosa o envejecimiento de los alergenos empleados.

Criterio diagnóstico de los síndromes alérgicos. Ante todo, debe formularse el diagnóstico etiológico de alergia, después de haber excluido las reacciones mórbidas ordinarias, frente a las causas patógenas, injuria, infección, intoxicación, defectos de dieta, neoformaciones y deformaciones.

Para calificar de alérgico a un síndrome clínico se ha recomendado este criterio:

- 1º Reconocimiento de un proceso sintomático ordinariamente aceptado como alérgico, v. gr.: asma bronquial, edema de Quincke, etc.
- 2º Padecimiento anterior de otras manifestaciones alérgicas; v. gr.: urticaria, artralgias.
- 3º Antecedentes alérgicos familiares.
- 4º Eosinofilia.
- 5º Pruebas cutáneas positivas.

CAPÍTULO VIII

SEMILOGÍA DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO

DATOS ANATÓMICOS

El tejido celular subcutáneo está formado por dos hojas de tejido conjuntivo, una superficial adherida a la dermis y otra profunda, separada de las formaciones subyacentes por un tejido conjuntivo laxo. Esta disposición permite el deslizamiento de la piel y el tejido celular subcutáneo sobre los planos profundos. Entre las dos hojas, superficial y profunda, se acumula el tejido adiposo y corren los vasos y nervios superficiales. En algunas regiones, la dermis se adhiere directamente por tractus conjuntivos a los planos profundos, quedando el tejido grasoso sometido a presión y difícilmente distendible. Tal ocurre en las palmas de las manos, plantas de los pies, en las axilas, en la punta de la nariz. En otras regiones por el contrario, el tejido celular es muy laxo, fácilmente distendible. Dedúzcase el comportamiento diferente de estos tejidos frente a las infiltraciones. En los primeros la infiltración será difícil y hasta dolorosa, si se hace bruscamente. En los segundos o zonas laxas, la infiltración se hará indolora y fácilmente.

EXPLORACIÓN

El tejido celular subcutáneo se explora con ayuda de la inspección y especialmente por la palpación. Se examina simultáneamente trofismo, sensibilidad y consistencia.

Trofismo.

El panículo adiposo será mayor o menor según el estado de nutrición del individuo, siendo exagerado en la obesidad. La cantidad de tejido adiposo como su repartición es variable con la edad, el sexo y la constitución del individuo. Además de estas variaciones, pueden ocurrir otras ligadas a

fenómenos reflejos o a trastornos de las glándulas endocrinas, hipófisis, tiroídes, genitales, suprarrenales (véase los tomos de endocrinología y nutrición). El tejido graso puede aumentar no sólo global y difusamente, como en la obesidad, sino en forma circunscripta, en forma de tumores, *lipomas* (del griego *lipos*, grasa, y el sufijo *oma*, tumor). Cuando esos cúmulos son numerosos, la condición se denomina *lipomatosis*.

En la obesidad, la grasa se acumula especialmente en el tejido celular de la pared abdominal, nalgas, muslos y mamas. La obesidad siempre es el resultado de una mayor ingestión de calorías que las consumidas por la vida de los tejidos y el ejercicio.

Los lipomas simples, únicos o múltiples, son generalmente encapsulados; por consiguiente más o menos bien delimitados, sin cambio de la coloración de la piel, de consistencia pastosa, indoloros, algunas veces lobulados. La piel se desliza sobre ellos y a su vez son móviles sobre los planos profundos. En algunos lipomas la consistencia es blanda como para sugerir una fluctuación líquida. Otros están tan vascularizados como para pensar en un *angioma* (del griego *angeion*, vaso, y el sufijo *oma*, tumor).

Otras veces, los lipomas son dolorosos, múltiples, dispuestos en forma simétrica o no. Es la forma *nodular* de la *lipomatosis dolorosa* o *enfermedad de Dercum*. Otra variedad de esta misma enfermedad es la lipomatosis parcelaria, constituida por formaciones grasosas, anchas, más o menos lisas o lobuladas, afectando determinadas regiones del cuerpo. Más común es la forma difusa y generalizada, confundible por la disposición de la grasa, con la obesidad. La palpación cuidadosa permite descubrir lobulaciones o nudosidades. La compresión de los filetes nerviosos explica el dolor a la presión. Los vasos también pueden ser comprimidos, produciéndose edema.

Estos trastornos subcutáneos suelen acompañarse de otra semiología, como ser: debilidad muscular, debilidad volitiva y aún psíquica, global. La etiopatogenia de esta enfermedad se discute.

La atrofia o desaparición del tejido grasoso subcutáneo, limitada a ciertas regiones corporales hace sobresalir los cúmulos de grasa de otras regiones. A esta condición se la titula *lipomatosis atrófica*. Semejante a ella es la desaparición total de la grasa no quedando rastros por lo menos en ciertas regiones. Afecta especialmente la mitad superior del cuerpo, intensificándose en la cara, la que toma el aspecto cadavérico. Esta condición se denomina habitualmente *lipodistrofia progresiva* de Barraquer-Simmonds. Se piensa que proviene de una lesión cerebral en la región del piso del tercer ventrículo (figura 46).

En el tejido celular subcutáneo, especialmente de las nalgas, de los brazos y de la pared abdominal, se suelen encontrar tumoraciones, de formas irregulares, duras, de diferentes tamaños, ordinariamente indoloras. Son inyecciones

medicamentosas o de otra naturaleza, que se han enquistado, rodeándose de tejido fibroso.

Delgadez o *adelgazamiento* significa una disminución del peso corporal del 10 por ciento o más, en relación al peso teórico del individuo por reducción de los tejidos (grasas, albúmina y tejido óseo).

Esta reducción se manifiesta especialmente en el tejido celular subcutáneo. El adelgazamiento proviene de un saldo negativo en el metabolismo. Hay mayor desasimilación que asimilación. Hipoalimentación o si no metabolismo exagerado. De esta última circunstancia son ejemplos típicos,

las condiciones de hipertiroidismo y la fiebre. Otras glándulas endocrinas, por mecanismos complejos pueden provocar un aumento del metabolismo y en consecuencia, el adelgazamiento.

La disminución del tejido celular subcutáneo ocasiona el arrugamiento de la piel, que antes se encontraba distendida. Cuando la distensión de la piel ha sido muy rápida o muy grande, además aparecen *estrias atróficas*, por rotura de las fibras elásticas de la piel. El tejido celular subcutáneo no desaparece proporcionalmente en las distintas regiones del cuerpo. Las últimas en desprenderse de la grasa son las paredes abdominales, las caderas y la nuca. Respecto a las otras regiones corporales, hay muchas variaciones individuales, algunos adelgazan más rápidamente la cara, otros los brazos, otros las piernas, etc.

El término *emaciación* (del latín *emaciare*, delgado), se emplea ordinariamente para un adelgazamiento pronunciado, con pérdida de más del 25 por ciento del peso teórico. Por *consunción* (del latín *consumere*, consumir), entiéndese una emaciación con pérdida de fuerza. *Caquexia* (del griego *kakos*, malo; *exis*, estado), es el adelgazamiento extremo terminal.



Figura 46
Lipodistrofia progresiva de Simmonds. Observar el adelgazamiento de la mitad superior del cuerpo.

Alteraciones tróficas reflejas.—En las zonas inervadas por nervios cerebroespinales, que están siendo intensa o crónicamente irritadas por un proceso inflamatorio o degenerativo, ocurren modificaciones tróficas del tejido celular subcutáneo. Estas modificaciones consisten, a veces, en su espesamiento por infiltración edematosa, otras veces en su atrofia. Suelen coincidir con trastornos sensitivos de idéntico carácter reflejo.

Como ejemplos pueden servir las atrofias del tejido celular en las zonas

apicales del tórax, en los procesos tuberculosos pleuropulmonares del lóbulo superior. La atrofia del tejido celular conjuntamente con la atrofia muscular en las zonas inmediatas a una artritis. El espesamiento edematoso de piel y tejido celular del brazo y antebrazo, en las anginas de pecho con irradiación braquial intensas, y con ataques repetidos.

La explicación patogénica hay que buscarla en la irritación de los filetes nerviosos vegetativos, adjuntos a los nervios cerebroespinales.

Sensibilidad.

El tejido celular subcutáneo puede hacerse doloroso espontáneamente o a la presión, cuando se inflama por un agente patógeno cualquiera (contusión, pequeños traumatismos repetidos, infecciones provenientes del exterior, heridas, ulceraciones o llegados por vía endógena, líquidos cáusticos por inyecciones, etc.).

Este proceso inflamatorio titulado *celulitis* (del latín *cellula*, pequeña cavidad y el sufijo *itis*, inflamación), *paniculitis* (del latín *panniculus*, capa delgada y el sufijo *itis*, inflamación), puede hacerse en forma difusa o en forma nodular. Tanto en uno como en otro proceso, están presentes los signos inflamatorios, más o menos marcados. Estando en juego los gérmenes piógenos, puede ocurrir la supuración. Los leucocitos degenerados y la licuefacción del tejido mortificado, da lugar a la formación de líquido, mientras el tejido conjuntivo prolifera formándole una barrera aisladora.

Así, se constituye un *absceso* (del latín *abscessus*, de *abscedere*, alejar). A los signos inflamatorios, tumor, rubor, calor y dolor, se agregará el signo de colección líquida, la *fluctuación* (del latín *fluctuare*, de *fluctus*, ola). La fluctuación se percibe por la palpación, realizada en esta forma. Uno o varios dedos esperan la sensación de onda provocada por la compresión brusca realizada con otro u otros dedos, según los casos.

Cuando la inflamación supurativa es muy violenta, sea por la virulencia del agente invasor o el debilitamiento de las defensas generales o locales del individuo afectado, el proceso se propaga rápidamente, con mortificación intensa del tejido, de modo que el conjuntivo, no puede circunscribirlo, abscedarlo, como se suele decir en la jerga clínica. Esta forma de inflamación supurativa se denomina *flemón* (del griego *phlegmone*, de *phlein*, quemar).

Las celulitis no supurativas pueden ser según su evolución, agudas o crónicas; según su localización, nodulares o difusas. Su terminación puede ser la reabsorción, con desaparición de toda la sintomatología o quedar una pequeña tumoración, dura, indolora, *granuloma* (del latín *granulum*, grano pequeño, y el sufijo *oma*, tumor). Así se designa a los tumores inflamatorios, cualquiera sea el tejido donde asienten.

El tejido celular subcutáneo como otros tejidos orgánicos, puede ser atacado por gérmenes de menor virulencia, de acción menos brutal, provocando una reacción menor, aunque al final llegue a la mortificación del tejido, con formación de pus. El conjuntivo, como siempre, se organiza a su alrededor, formándose un absceso. Estos abscesos, sin los signos agudos de la inflamación son denominados *abscesos fríos*.

Los abscesos fríos, son comúnmente tuberculosos. Pero también pueden causarlos los microorganismos piógenos ordinarios, en especial el estafilococo. Más raramente el estreptococo, el neumococo, el colibacilo. En el curso de una fiebre tifoidea, el bacilo de Eberth.

Ciertos abscesos crónicos y fríos, son producidos por hongos, *abscesos micóticos* (del griego *mykes*, hongo). Cabe mencionar, la blastomicosis y la esporotricosis. Será la investigación biológica la que diga la última palabra. La investigación bacteriológica directa, los cultivos e inoculaciones, son los procedimientos más usuales.

Edema.

Edema (del griego *oidema*, hinchazón), es la infiltración líquida de los tejidos, especialmente el celular subcutáneo. El líquido del edema, proviene de la sangre, estando formado especialmente por agua, proteínas, lipoproteínas y sales (Cl, Na, y muy poco K).

El edema puede ser *general* o hidropesía (del griego *hydr*, agua; *ops*, idea de colección), *regional* o *local*. Al edema generalizado y abundante, se lo denomina *anasarca* (del griego *ana*, a través; *sarkos*, carne). El edema generalizado según el grado de retención líquida, puede ser *aparente*, *visible* u *oculto* (titulado por algunos *preedema*, *edema profundo*, *edema histológico*, *edema latente*). Para que el edema generalizado sea aparente, la retención líquida debe alcanzar más o menos, cinco a seis litros. El edema oculto, de menor grado sólo puede evidenciarse con el auxilio de la balanza y pesadas en series. Para el edema aparente la exploración se hace por la inspección y la palpación. En el examen clínico del edema siempre se debe explorar la *localización*, *color*, *consistencia*, *intensidad*, *temperatura*, *sensibilidad*, *duración*, *modo de aparecer y desaparecer* y *trastornos tróficos concomitantes*. Además se debe pensar en la posibilidad de edemas cavitarios (ascitis, hidrotórax, hidropericardio, etc.) y edemas viscerales (pulmón, riñón, hígado, estómago, encéfalo, etc.).

Fisiopatología del edema. — En el intercambio líquido entre la sangre y los tejidos, intervienen cuatro factores fundamentales: A) Presión capilar; B) Presión oncótica de las proteínas sanguíneas; C) Permeabilidad de las paredes capilares, y D) Circulación linfática.

A) *Presión capilar.* La presión capilar está creada por la presión arterial y aumentada por la acción de la gravedad, de modo que en las regiones declives es mayor que en las regiones más altas.

La presión capilar es una fuerza que obra expulsando el líquido hacia los tejidos, a través de la porción arterial de los capilares. Por consiguiente, todo aumento de la presión capilar favorece la formación de edema (figura 47).

El aumento de la presión venosa, es la causa más frecuente de aumento de la presión capilar, dando lugar al edema.

B) La *presión osmótica* de las proteínas sanguíneas, conocida como presión oncótica, es una fuerza creada por la avidez de agua de las substancias proteicas, especialmente la albúmina. Obra en sentido opuesto a la presión capilar atrayendo los líquidos de los tejidos hacia la sangre. Actúa en la porción terminal o venosa de los capilares, donde la presión capilar disminuye.

La disminución de las proteínas ocurre por pérdida o consumo de dichas substancias sin una reposición adecuada.

C) *Permeabilidad de las paredes capilares.* Normalmente las paredes capilares permiten el libre tránsito del agua y las sales, entre la sangre y los tejidos, pero son casi impermeables para las proteínas.

Pero si una causa cualquiera daña su integridad, se hacen más permeables, llegando a pasar las proteínas a los tejidos. Este pasaje rompe el equilibrio entre la presión capilar hidrófuga y la presión oncótica de reabsorción, produciéndose el edema.

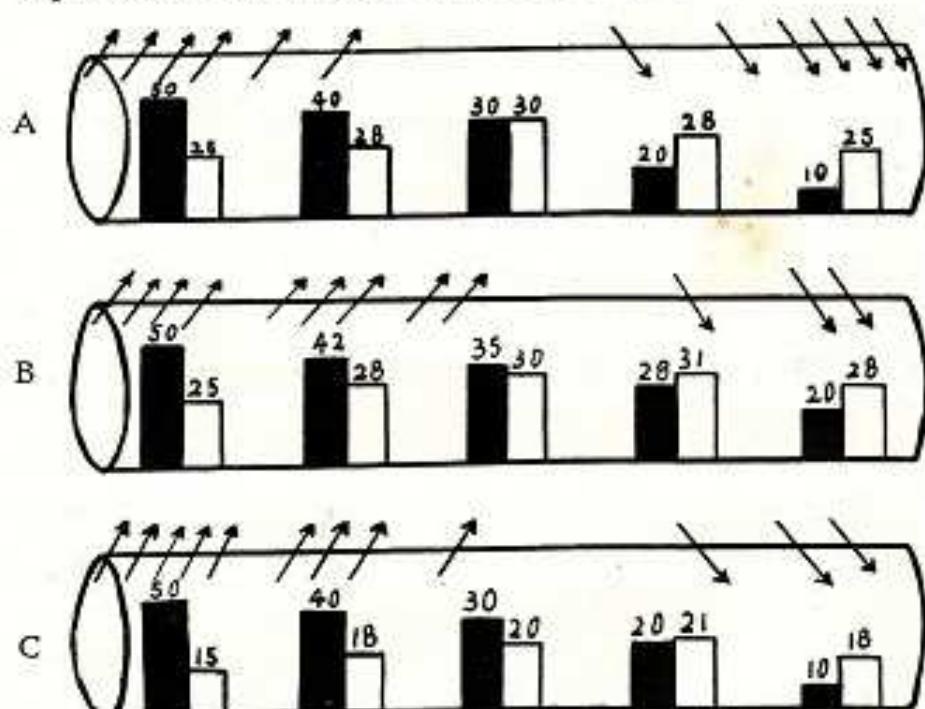


Figura 47

Edema

Esquema demostrativo de la forma de actuar la presión hidrostática (en negro) y la presión osmótica de las proteínas (en blanco). — A, normal. El líquido que sale por el extremo arterial del capilar (seis flechas) es equivalente al entrado por la porción venosa (seis flechas). B, *edema de estasis*. La presión hidrostática aumentada en la porción venosa del capilar hace que retorne menor cantidad de líquido (tres flechas). C, *edema por hipoproteinemia*. Disminución de la presión osmótica. La gran diferencia entre la presión hidrostática y osmótica en el segmento arterial del capilar, hace salir mucho líquido (nueve flechas) y la menor diferencia a favor de la osmótica en el segmento venoso determina el retorno de poco líquido (tres flechas).

La permeabilidad capilar aumentada se observa en las glomérulonefritis difusas agudas, como expresión del daño capilar que parece ser la base anatómica de dicha enfermedad.

Se observan también en la insuficiencia cardíaca congestiva, como consecuencia de la anoxemia de las paredes capilares, en el edema inflamatorio, donde una causa local está provocando el proceso flogístico y en el edema angioneurótico, donde una vasodilatación exagerada, aumenta la permeabilidad capilar.

D) *Circulación linfática.* Los espacios linfáticos y los capilares linfáticos que le siguen, recogen el exceso de agua existente en los tejidos, cuando la reabsorción capilar resulta insuficiente. La circulación linfática asegura así el avenamiento del agua, impidiendo la inundación de los tejidos. Si los vasos linfáticos están poco desarrollados, como ocurre en ciertos individuos como un vicio congénito, o cuando se obstruye la circulación linfática, por un proceso estenosante intravascular (linfangitis, filarias, etc.), o por compresión externa, se origina edema, que dado su mecanismo de provocación se denomina *linfoedema*. Ejemplos de esta naturaleza lo ofrecen, el linfoedema crónico tipo Milroy (congénito, familiar), el trofoedema crónico tipo Meige (obstrucción linfática adquirida), la elefantiasis de los filariosos, etc. (figura 48).

En el mecanismo patogénico de muchos edemas, intervienen frecuentemente más de uno de estos cuatro factores fundamentales. Por otra parte, se añaden otros factores accesorios, que condicionan el tránsito y la acumulación del agua en los tejidos.

1º *Ingestión de sales de sodio.* Las sales de sodio, especialmente el cloruro de sodio o sal común, por la cantidad utilizada en la alimentación, y su avidez por el agua, favorecen su estancamiento en los tejidos. Por consiguiente, en toda clase de edema, la restricción de las sales de sodio en los alimentos o en las medicaciones, constituye una medida terapéutica contra el edema.

2º *Hidrofilia histológica.* La hidrofilia de los tejidos depende fundamentalmente de su contenido en sales y de su laxitud estructural. En el párrafo anterior se ha mencionado la intervención del sodio. La laxitud estructural tiene también importancia, sobre todo para explicar la localización o intensidad de algunos edemas. Un tejido apretado, tenso, opone su presión a la salida del agua de los capilares. Un tejido laxo, flojo o relajado, no se opone a la salida de agua y favorece la acumulación líquida. Por eso el edema palpebral y de los genitales se produce fácilmente y alcanza grandes proporciones. En cambio, el lóbulo de la nariz, la palma de las manos, presentan el ejemplo contrario.

La laxitud histológica, explica también la facilidad y la intensidad del edema en los tejidos, que ya se han hinchado anteriormente.

3º *Acción del calor.* El calor provoca la vasodilatación y favorece así la permeabilidad capilar. En las personas obesas o con circulación venosa o linfática algo retardada, por cualquier otra causa, basta la acción del calor para que aparezca edema.

4º *Acción de la fuerza de la gravedad.* La gravedad aumenta la presión capilar hidrófuga y favorece la más fácil aparición de edema, en los sitios de mayor declive. A veces por sí sola, otras veces sumándose a la acción del calor, la gravedad explica la hinchazón de los pies en personas por lo demás normales.

5º *Acción del movimiento.* Las contracciones musculares favorecen el retorno venoso y la circulación linfática; a una persona de pie, inmóvil, se le hinchan los pies más fácilmente que cuando camina. Los miembros paralizados se hinchan con mucha frecuencia.

6º *Trastornos de la inervación.* La acción de los nervios vasomotores es evidente en algunos edemas. El edema "angioneurótico" o edema de Quincke es uno de ellos. Se dispone en forma de manchones aislados, como placas de urticaria, apareciendo en distintas partes del organismo. Ocurren sin causas locales aparentes, formándose rápidamente y desaparecen, a veces, poco tiempo después; con frecuencia sólo duran horas. El edema de Quincke, aunque su patogenia es oscura, traduce sin duda una reacción del sistema nervioso vegetativo, produciéndose una vasodilatación arteriolar con aumento de la presión capilar y quizás sólo un ligero aumento de la permeabilidad capilar porque el líquido no es rico en albúmina y células, como el edema inflamatorio. La etiología más conocida es la alergia (del griego *allon*, otro; *ergon*, trabajo), hipersensibilidad reactiva frente a estímulos determinados, muy frecuentemente anafilácticos.

En algunas neuritis como también en algunos reflejos víscerogénicos (verbigracia: en algunas anginas de pecho con irradiación dolorosa al brazo), suele aparecer un edema en la zona de su correspondiente inervación, cuya patogenia sólo puede explicarse por fenómenos vasomotores.

El ejemplo más característico de la influencia del sistema nervioso en el mecanismo de regulación del agua orgánica y en la formación de edema, lo presenta el "síndrome hipotalámico", cuyos signos además del edema, son hipoproteinemia, hipocloremia, hipocalcemia, anemia, tendencia a la retención clorurada y en la mayoría de los casos aquilia gástrica. La aquilia pancreática también se ha señalado (L. Lichtwitz).

7º *Carenza de vitamina B₁.* Puede aparecer edema sin que exista insuficiencia cardíaca, ni hipoproteinemia. Se atribuye, a priori, este edema, a una permeabilidad capilar exagerada por carencia de dicha vitamina, porque

su administración a dosis suficiente aumenta la diuresis y suprime el edema. En los casos avanzados de beriberi, el edema se intensifica debido a la concurrencia de la insuficiencia cardíaca y la hipoproteinemia.

8º *Trastornos endocrinos.* Es sabido que varias glándulas endocrinas, intervienen en el metabolismo del agua y de las sales, como la hipófisis, las suprarrenales, la tiroides, etc. En clínica se observa con frecuencia la aparición de pequeños edemas, especialmente de los párpados y de la cara, en algunos trastornos endocrinos. Un ejemplo típico lo ofrece el abotagamiento y aun el edema palpebral ocurriendo con la menstruación. La patogenia íntima no está bien establecida; es probable se trate de fenómenos vasomotores.

El desequilibrio ácidobase puede intervenir en la producción y mantenimiento de los edemas. El mecanismo patogénico no es bien conocido. Por regla general la alcalosis favorece la retención de agua y la acidosis la diuresis.

9º *La alteración de los lípidos sanguíneos* según algunos puede conducir al edema. Su mecanismo fisiopatológico es desconocido.

Del juego de estos factores se originan las diferentes clases de edema.

A) Los edemas de estasis, son aquellos debidos al aumento de la presión capilar o hidrófuga, por rémora de la circulación venosa. La presión oncótica resulta incapaz de contrarrestar dicho aumento y el líquido se retiene en los tejidos. El edema se acentúa donde la acción de la gravedad sea mayor, es decir, en las regiones de mayor declive. La rémora venosa puede originarse en cualquier punto del trayecto venoso (insuficiencia cardíaca congestiva, ventrículo derecho, compresiones y obliteraciones de las venas, tromboflebitis, várices, etc.). En la insuficiencia cardíaca congestiva, por trastornos primitivos o secundarios del ventrículo derecho, en los períodos avanzados se suman al aumento de la presión capilar hidrostática, la mayor permeabilidad capilar por anoxemia, la hipoproteinemia caquéctica y el trastorno de la circulación linfática. Como en todos los edemas, una exagerada ingestión de sal, aumenta la retención líquida.

B) Los edemas por disminución de la presión oncótica son debidos a la disminución de las proteínas sanguíneas, especialmente la albúmina, dotada de un mayor poder osmótico. Aproximadamente una disminución a la mitad, de la cantidad de albúmina de la sangre, determina la aparición de edemas. Pero también el cloruro de sodio juega indudablemente un papel en esta clase de edemas, ayudando a la retención de líquidos por los tejidos. En estos casos un aumento del cloruro de sodio ingerido agranda el edema, como la disminución de la sal en la comida lo aminora.

La disminución de las proteínas en la sangre por excesiva salida hacia el exterior (albuminuria intensa de las nefrosis) hacia una cavidad orgá-

nica (líquido ascítico) o por una formación disminuida, generalmente superditada a una deficiente alimentación, ya sea en cantidad o en calidad. Por ejemplo, el titulado edema de las *prisiones* cuando, en otras épocas, eran alimentados los presos a pan y agua. El edema de *guerra*, por alimentación escasa y defectuosa. El edema de los *niños*, con una dieta deficiente, demasiado rica en hidratos de carbono y pobre en proteínas. El edema de la *caquexia*, donde el metabolismo proteico está acelerado y no hay una reposición adecuada de proteínas. Todos estos edemas por hipoproteinemia, son

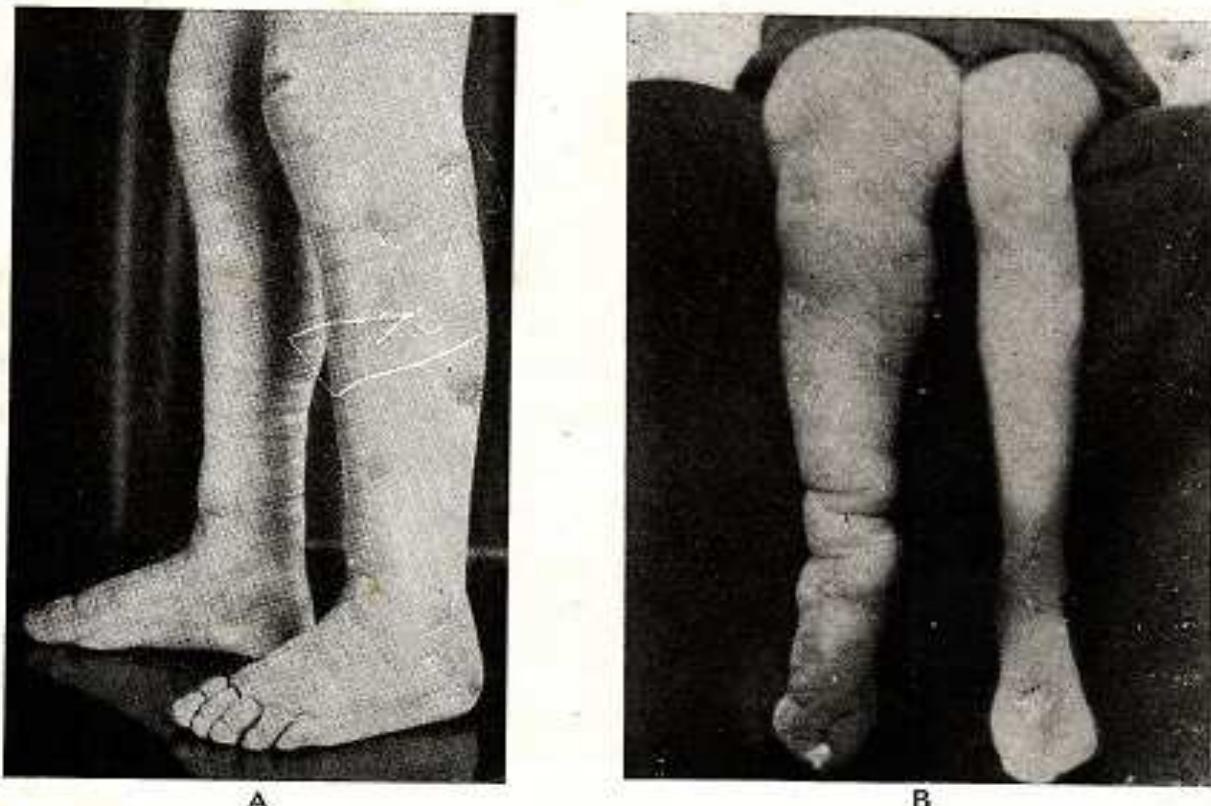


Figura 48
Trofoedema crónico. A, el caso original de edema de Milroy. B, caso del servicio del profesor Acuña.

los antiguamente denominados *discrásicos* (del griego *dys*, difícil, malo; *krasis*, composición).

C) Los edemas donde la permeabilidad vascular aumentada juega el papel primordial, son: el inflamatorio y el de la glomerulonefritis aguda.

1º Edema inflamatorio. Cualquier injuria grave de los tejidos y en especial las infecciones microbianas, determina una vasodilatación activa regional y permeabilidad capilar anormal, con pasaje a los tejidos de líquido, más rico en albúmina que el de los otros edemas, conteniendo abundantes elementos celulares. La distensión de los tejidos o la formación de una substancia dolorígena o la alteración de la acidez histológica, han sido inculpadas como causa del dolor producido en estas condiciones.

El rubor y el calor, característicos del edema inflamatorio, son debidos

EDEMA

FACTOR PRE-DOMINANTE	CONDICIÓN	RESULTADO	ETIOLOGÍA	
A. Presión capilar, hidrófuga aumentada	Presión venosa aumentada	Edema de estasis	General Local	Insuficiencia * del ventrículo derecho. Obstrucción venosa: tromboflebitis, embarazo, tumores, várices, obesidad.
B. Presión oncótica disminuida	Hipo-proteinemia	Edema nefrótico Edema de hambre Edema de las prisiones Edema de la guerra Edema de los niños Edema discrásico Edema caquéctico Edema idiopático		Albuminuria intensa. Defecto de formación de las proteínas sanguíneas por dietas defectuosas en cantidad o calidad. Síndrome hipotalámico.
C. Permeabilidad capilar exagerada	Dilatación o daño capilar regional	Edema inflamatorio Edema angioneurótico de Quincke Edema nervioso, endocrino		Injuría local. Hereditario. Alergia.
	Daño capilar generalizado	Edema de las glomérulos nefritis difusas agudas Edema epidémico Edema del beriberi **		Infecciosa. Aceite de mostaza. Deficiencia de vitam. B.
D. Presión linfática aumentada	Obstrucción de las vías linfáticas	Linfoedema	Falta de desarrollo del sistema linfático. (Milroy). Linfangitis repetidas (trofoedema tipo Meige). Elefantiasis, extirpación de ganglios regionales, filariosis.	

* En períodos avanzados de la insuficiencia cardíaca pueden agregarse como factores de edema, la permeabilidad capilar exagerada por anoxemia y la hipoproteinemia por defecto de formación de las proteínas (dietas insuficientes, mala nutrición, caquexia).

** En el beriberi, la insuficiencia cardíaca y la hipoproteinemia también son factores edematígenos en juego.

a la vasodilatación activa causante de la aceleración de la circulación local. El tumor es debido a la hinchazón por el líquido.

2º El edema de las glomérulonefritis, tiene una patogenia muy discutida. Se acepta generalmente una permeabilidad capilar exagerada. Ésta, a su vez, expresión de la enfermedad de los capilares, que constituye para muchos la base de la enfermedad. La hidrofilia histológica, aumentada por la retención del sodio, es para otros un factor importante. La oliguria y la hipocloruria son la consecuencia de esa retención líquida en los tejidos.

Miscelánea. Edema de vecindad. — Se acostumbra denominar así a un edema que se desarrolla en la vecindad de un proceso inflamatorio, sobre todo supurativo, por compresión y obstrucción de la circulación venosa y linfática. Otras veces este edema de vecindad puede explicarse por el escurrimiento del líquido edematoso, hacia las regiones vecinas, siguiendo la acción de la fuerza de la gravedad o por encontrar tejidos laxos, que no oponen resistencia a la infiltración líquida. Es un edema blanco, relativamente duro, frío, indoloro y de intensidad proporcionada al proceso originario.

D) Un edema duro, crónico, permanente, indoloro, frío, limitado a las regiones más declives de las extremidades inferiores pero llegando a veces hasta la arcada de Poupart, sin sobrepasarla, es el denominado edema crónico hereditario de Milroy o *trofoedema crónico de Meige*. Se conocen familias en las que tres o cuatro generaciones han mostrado varios miembros afectados. El edema puede aparecer desde el nacimiento, en la pubertad, más raramente en la madurez. Algunos casos presentan ataques agudos con zonas de rubicundez, dolor, tumefacción. Aumento del edema, fiebre, escalofrío, infartos ganglionares y vómitos. Falta saber precisamente, si estos ataques son procesos infecciosos, con linfangitis y adenitis, dada la gran susceptibilidad de estos enfermos a las infecciones superficiales (figura 48).

El trofoedema crónico, aunque raramente, puede también localizarse en extremidades superiores y aun en la cara. Para la forma hereditaria se utiliza la denominación tipo Milroy, mientras que a las formas adquiridas se prefiere titularlas tipo Meige.

La patogenia todavía no está muy aclarada. El factor principal parece radicar en la falta de desarrollo de los vasos linfáticos (tipo Milroy) o en una obstrucción parcial de la circulación linfática. Un papel secundario puede ser la hipoproteinemia, con inversión del índice normal, albúminas, globulinas, encontrada en algunos casos. La elefantíasis es un edema que suele alcanzar grandes proporciones, deformando completamente los miembros, cuyas partes blandas se transforman en masas duras, irregulares, con la piel gruesa y adherida a los planos subyacentes. La elefantíasis ocurre cuando se hace una extirpación completa de los ganglios linfáticos colectores de una zona (en el cáncer de la mama) o cuando se produce una obliteración total o casi

SEMILOGÍA GENERAL

total de las vías linfáticas, por linfangitis repetidas o duraderas (erisipelas recidivantes, ulceraciones crónicas, etc.). La elefantiasis endémica, debida a la microfilaria sanguínea, felizmente no existe en nuestro país.

El *mixedema* (del griego *myxa*, mucus; *oiedema*, edema), es la infiltración de los tejidos con una substancia mucoide. Es debido a un trastorno del metabolismo proteico por insuficiencia tiroidea. No es un edema hablando estrictamente. El dedo no deja huellas, la piel es muy seca, fría, espesa. El pelo, opaco, seco, quebradizo. La semiología general del paciente es muy característica: metabolismo basal disminuido, depresión psíquica y física, disminución de todas las secreciones, etc.

Edema gaseoso maligno. Se denomina así al que se acompaña con la producción de gas. Este gas, es debido a la necrotización del tejido muscular por la acción de los bacilos Welsche, Novy o *œdematiens*. El estado general del enfermo es gravísimo.

Estudio semiológico del edema.—En todo edema debe estudiarse estas condiciones: Localización, color, intensidad, temperatura, sensibilidad, consistencia, trastornos tróficos, modos de instalarse y desaparecer (evolución).

Los procedimientos de examen clínico, son la inspección, la palpación y la balanza.

La inspección permite reconocer el edema cuando es relativamente intenso, o cuando desfigura regiones, deja huellas en la piel, borra relieves óseos o se acompaña de modificaciones del color o de trastornos tróficos. La piel en los edemas recientes y de cierta intensidad aparece fina y lustrosa a causa de la distensión. En los edemas crónicos, por el contrario, es dura por la reacción fibrosa y pigmentada por la injuria continuada de la piel.

Localización. Los edemas denominados de *estasis*, es decir, por presión capilar hidrófuga aumentada, consecutiva al aumento de presión venosa, se localizan en los territorios donde se hace sentir esta última fuerza y en donde se agregue la fuerza de la gravedad. Por ejemplo, el edema de la insuficiencia cardíaca comienza y se intensifica en el dorso del pie y los tobillos de ambas piernas cuando el individuo está levantado (de pie o sentado). Cuando la persona permanece constantemente en cama, el edema se acumula siempre en las partes más declives, que son la región pudenda de los muslos y por detrás en la región del sacro y adyacencias, siempre por encima de las regiones de las nalgas. En estas regiones, el líquido no puede acumularse, porque están comprimidos por el peso del cuerpo en la posición sentada de *ortopnea* (del griego *orthos*, recto, y *pnein*, respirar).

En el dorso del pie se hace una compresión sobre los huesos para provocar la huella del dedo (*signo de la fóvea*). En los tobillos, se busca este mismo signo sobre los maléolos, en especial sobre la cara posterior del maléolo interno.

En las regiones donde no hay planos óseos subyacentes, el edema se busca haciendo un pliegue de la piel y tejido celular. Donde existe edema, el pliegue será más grueso, de consistencia diferente y manteniendo la presión puede llegar a dejar la impresión del dedo.

Todos los edemas debidos a la hipertensión venosa de los miembros inferiores, como los que ocurren en la obesidad, embarazo, tumores abdominales, aparecerán en los pies y tobillos cuando el paciente haya permanecido de pie un cierto tiempo. La posición horizontal los atenúa o hace desaparecer. Esta acción de la gravedad también rige para los miembros superiores.

La localización del edema en un solo miembro hace pensar en hipertensión venosa localizada, como ser trombosis venosa o tumores abdominales unilaterales. Las várices pueden ser mayores en una pierna que en otra, y por consiguiente, el edema debido a ellas puede ser unilateral o desigual. Para diferenciar el edema por insuficiencia cardíaca congestiva del edema por hipertensión venosa localizada de causa abdominal o de procesos venosos segmentarios, debe tenerse presente que el de insuficiencia cardíaca se acompaña siempre de ingurgitación de las venas yugulares y de congestión pasiva del hígado.

Los edemas de causa renal, ya sea por permeabilidad capilar exagerada (nefritis) o por presión oncótica disminuida (nefrosis con hipoproteinemia), suelen mostrarse inicialmente en los párpados. La razón es que dicha región por la laxitud de sus tejidos permite la acumulación del líquido, de donde su más fácil visualización.

El edema inflamatorio se localizará donde exista la causa provocadora de la inflamación. El edema angioneurótico se localiza preferentemente en forma de parches en los labios, cartíllos, alrededor de los ojos, manos, pies y la lengua, pero puede ubicarse también en cualquier parte del cuerpo.

Coloración. El edema inflamatorio es rojizo, el edema de estasis puede mostrar un cierto grado de cianosis y el edema del tipo renal es incoloro.

Los trastornos tróficos, pigmentaciones, atrofia o hipertrofia de la piel, son apreciables por la inspección y la palpación, y están en relación con la duración e intensidad del edema.

Consistencia. Esta condición del edema se aprecia por la palpación y está en relación con su naturaleza y su duración. En los edemas por hipoproteinemia la consistencia es blanda; el dedo se hunde como en un trozo de manteca. En los edemas por estasis o por exagerada filtración capilar (nefritis) la consistencia es algo más dura *. Pero estos datos tienen valor semiológico en la iniciación del edema; cuando éste es de mayor duración, el sufrimiento isqué-

* Los edemas por hipoproteinemia son blandos porque su composición es más pobre en proteínas.

mico de la piel y del tejido celular determinan reacciones tróficas que aumentan la consistencia.

Temperatura. La temperatura del edema está regida por la proximidad y velocidad de la circulación capilar. El edema inflamatorio es el más caliente. Cualquiera sea la naturaleza del edema, cuanto mayor es la infiltración de la piel, la red capilar está más alejada de la superficie y, por consiguiente, ésta será más fría. Asimismo, a mayor trastorno circulatorio, mayor frialdad.

Sensibilidad. El edema inflamatorio se acompaña del dolor del proceso (tumor, rubor, calor y dolor), pero además la piel, al contacto, experimenta una sensación de picazón o quemadura. Donde el tejido celular es laxo, como en los párpados y región infraorbitaria, la distensión, al instalarse el edema, no produce dolor; pero donde dicho tejido es más firme, es dolorosa.

El edema por trastorno vasomotor, habitualmente denominado angioneurótico, se acompaña también de sensación de escozor o quemadura al contacto. Estas sensaciones suelen ser espontáneas, algo que no ocurre en el edema inflamatorio, donde son borradas por el dolor. Dicho prurito ha sido atribuido a la formación de una substancia H, semejante a la histamina.

Intensidad. El edema puede ser apenas marcado, mediano o muy intenso, cualquiera sea su causa. Por consiguiente, la intensidad del edema no tiene, por regla general, mucho valor diagnóstico, pero su estudio es importante para apreciar su evolución clínica, la acción de los medicamentos, etc. El anasarca o edema generalizado y abundante de observación más frecuente en nuestro país, es el producido por la insuficiencia cardíaca congestiva.

Evolución. El modo de aparecer, su intensificación o disminución, como también la manera de borrarse el edema, proporcionan datos semiológicos de interés.

El edema por trastorno vasomotor (angioneurótico o de Quincke) es fugaz, aparece y desaparece rápidamente. El edema de estasis, aparece y se intensifica con la acción de la gravedad, desapareciendo, cuando es pequeño, en el decúbito, que favorece la reabsorción del líquido, por disminución de la presión hidrostática. El calor, favorece la permeabilidad capilar; en el verano, sobre todo en los obesos, suelen aparecer pequeños edemas en los pies, tobillos y aun en las piernas, cuando permanecen cierto tiempo de pie o con las extremidades inferiores colgando. Estos edemas no significan insuficiencia cardíaca, ni daño renal. En el embarazo, por la compresión de los grandes troncos venosos en el abdomen, puede ocurrir también edema de estasis, sin significación patológica.

Trastornos tróficos de la piel. La pigmentación, como la atrofia e hipertrrofia de la piel, la ecematización, liquenificación y ulceración, son signos de la persistencia de un edema. Traducen un sufrimiento crónico de la piel de

carácter isquémico. Esta isquemia es consecutiva a la compresión de los pequeños vasos sanguíneos por el edema y a la rémora venosa.

Alteraciones del peso corporal. La balanza es un gran auxilio para descubrir los edemas ocultos y para seguir la evolución de cualquier edema. Aumentos rápidos del peso, un kilo o más diarios, coincidiendo con oliguria, indican ciertamente retención líquida.

Exploraciones complementarias. En todo edematoso es necesario hacer un examen cuidadoso de las venas del cuello y del estado físico del hígado, y un examen de la orina. Cuando el edema es por insuficiencia cardíaca, existirá ingurgitación de las venas yugulares y un hígado grande y doloroso.

El examen de orina ayudará a identificar los edemas de origen renal, mostrando albuminuria y cilindruria.

Cuando se sospeche de la hipoproteinemia como causa o factor en la producción de un edema, se debe solicitar una determinación de la densidad del plasma sanguíneo. Si existe hipoproteinemia dicha densidad será inferior a 1.023. Como dato complementario se puede solicitar la concentración de las proteínas sanguíneas. El edema ocurre cuando dicha concentración es inferior a 50 gramos por mil o la concentración de la fracción albúmina no llega a 25 gramos por mil.

Enfisema subcutáneo.

Se denomina *enfisema* (del griego *en*, en; *physa*, soplo) subcutáneo, a la infiltración de este tejido por gases, generalmente aire. El enfisema subcutáneo puede ser debido a la producción de gases y de edema por ciertas bacterias sépticas, edema gaseoso, o, simplemente, a la entrada de aire a presión, al través de una herida. En esta última forma se presenta casi exclusivamente en el tórax, por ser allí donde el aire puede adquirir la presión necesaria para distender el tejido laxo subcutáneo. El aire insuflado puede provenir del exterior o del pulmón. Más difícilmente aparece en heridas comunicando el estómago o el intestino con el tejido subcutáneo. Pero el enfisema, desde el tórax puede extenderse a todas las otras regiones corporales. Las heridas penetrantes y estrechas aun las de una paracentesis, las fracturas de costillas desgarrando el tejido pulmonar y los neumotórax terapéuticos, son las causas más frecuentes. Un violento paroxismo de tos es también capaz de provocarlo. En los miembros, puede ser el resultado de una insuflación terapéutica (oxigenoterapia). A la inspección ya se puede notar la distensión de la piel, en menor o mayor grado, pero sin cambio de coloración. Pero los signos más característicos se encontrarán a la palpación. Percíbese una sensación especial de elasticidad, dada por el aire al escapar a las regiones vecinas, oyéndose un ruido de crepitación. La presión del dedo no deja huella

como hace en el edema. En los casos pronunciados la percusión puede dar timpanismo.

Cuando el desgarramiento pulmonar tiene lugar en su cara interna, puede iniciarse el *enfisema en el mediastino*. Como se propaga siempre hacia la abertura torácica superior, es en la base del cuello donde aparecen los signos característicos. El enfisema del mediastino ocurre por una perforación de la tráquea, bronquios o pulmón. Suele aparecer timpanismo de la región mediastínica, con desaparición de la matidez cardíaca. A veces se oye un ruido de soplito peculiar sobre el borde izquierdo del corazón, sincrónico con sus latidos (*síndrome de Hamman*).

CAPÍTULO IX

SEMILOGÍA ELEMENTAL DEL SISTEMA LINFÁTICO

VASOS Y GANGLIOS LINFÁTICOS

En el tejido celular subcutáneo, corren los vasos sanguíneos y los linfáticos. Estos últimos en relación directa con los ganglios. La alteración de unos u otros da lugar a una semiología, necesaria de conocer en sus líneas generales. Los vasos linfáticos, como todos los vasos orgánicos, sirven para la conducción de un líquido. Por consiguiente, el trastorno más elemental de su función, es la obstrucción. La obstrucción a la corriente linfática, origina especialmente en los miembros inferiores, donde se hace sentir más intensa la acción de la gravedad, una hinchazón o edema, que siendo crónico, determina la hipertrofia de todas las partes blandas, piel y tejido celular. A veces tan extraordinaria, como para haberse denominado a la condición *elefantiasis* (del griego *elephas*, elefante). La piel hipertrofiada y a veces pigmentada, *paquidermia* (del griego *pachys*, grueso; *derma*, piel). La elefantiasis más pronunciada se encuentra en la obstrucción de los linfáticos por la filaria Bancrofti y en la extirpación completa de los ganglios linfáticos de una región. Por ejemplo, la axila, en los casos de cáncer de la mama. La obstrucción total de las vías linfáticas por procesos inflamatorios a repetición pueden también originar estos linfoedemas gigantes (erisipelas recidivantes, úlceras crónicas infectadas, etc.). Menores grados en el *trofoedema crónico* de Milroy, debido a una falta del desarrollo de las vías linfáticas de carácter congénito, hereditario y familiar, y en las grandes varicosis.

La inflamación de los linfáticos o *linfangitis* (del latín *lympha*, linfa; del griego *angeion*, vaso, y el sufijo *itis*, inflamación) es casi siempre infecciosa. Los linfáticos inflamados aparecen como rayas rojizas debajo de la piel, con dolor y aumento de la temperatura. Unas veces aparecen en forma de cordones: *linfangitis troncular*; otras veces dibujándose las mallas de la red linfática: *linfangitis reticulada*.

Los vasos linfáticos pueden dilatarse, *linfangiectasia* (del latín *lympha*, linfa; y del griego *angeion*, vaso; *ektasis*, dilatación), a consecuencia de la obstrucción como en la circunstancia ya señalada de la elefantíasis, o como también por verdadero desarrollo tumoral. *Linfoangioma* (del latín *lympha*, linfa; y del griego *angeion*, vaso, y el sufijo *oma*, tumor). Los linfoangiomas son más frecuentemente, vicios del desarrollo, *embriomas* (del griego *en*, en; *bryo*, yo germino, y el sufijo *oma*, tumor), que verdaderos neoplasmas. A veces sólo se manifiestan por una hipertrofia del órgano donde asientan, como ser la *macroglosia* (del griego *makros*, grande; *glossa*, lengua), la *macroquilia* (del griego *makros*, grande; *cheilos*, labio). Otras veces constituyen tumores grandes, redondeados, mal delimitados, lobulados, blanduzcos, fluctuantes, sin adherencias con la piel, indoloros y de coloración normal. Este color normal los diferencia de los hemoangiomas. No pueden ser reducidos con la palpación. Pero con el andar del tiempo, varían de volumen.

Los linfoangiomas se localizan ordinariamente en el cuello, siguiéndole en orden de frecuencia, la región sacrococcígea, periné y los miembros. Ordinariamente se denomina a los linfoangiomas *quistes serosos congénitos* (del griego *kystis*, vejiga, tumor de contenido líquido). Más raramente se emplea el término *linfocele* (del latín *lympha*, linfa; y del griego *kele*, tumor).

Los ganglios linfáticos, pueden enfermarse, *adenopatía* (del griego *aden*, glándula; *pathos*, enfermedad), por distintas causas. Las inflamatorias, *adenitis* (del griego *aden*, glándula, y del sufijo *itis*, inflamación), y las tumorales, *adenomas* (del griego *aden*, glándula y el sufijo *oma*, tumor) o *linfoadenomas*, para especificar la clase de glándulas afectadas. Cuando los ganglios tumorales son múltiples, o al menos, varios, como para pensar en una enfermedad del sistema, se habla de *linfoadenomatosis* o *linfomatosis*, *linfoadenosis*, *adenia* (del griego *aden*, glándula) o *linfadenias*, términos sinónimos actualmente, aunque fueron creados para condiciones que se creyeron diferentes, en las épocas iniciales del estudio de las adenopatías.

Cuando la hiperplasia ganglionar es debida a la proliferación del tejido linfopoyético (del latín *lympha*, linfa; y del griego *poleo*, yo hago), es decir, productor de linfocitos, se habla de un *linfocitoma* (del latín *lympha*, linfa; *kytos*, célula, y el sufijo *oma*, tumor). Cuando la condición abarca el sistema o una parte, *linfocitomatosis*.

Cuando la hiperplasia y metaplasia del tejido linfopoyético se hacen sentir en la sangre, por una alteración de la calidad o de la cantidad de los linfocitos, se ha denominado a la condición *leucemia* (del griego *leukos*, blanco; *haima*, sangre) *linfoidea* (del latín *lympha*, linfa, y del griego *eidos*, semejanza). *Leucemia linfática* (del latín *limphaticus*). *Linfemia* (del

latín *lympha*, linfa, y del griego *haima*, sangre). *Leucosis linfática* (del griego *leukos*, blanco). *Linfocitemia* (del latín *lympha*, linfa; y del griego *kytos*, células, *haima*, sangre), queriendo significar que son enfermedades del sistema leucopoyético linfocitario.

Con el término genérico, inapropiado pero consagrado por el uso, de *seudoleucemias*, se comprenden hoy todas las condiciones de linfoadenomatosis o, si se quiere, de hipertrofia ganglionar sistematizada que no son debidos a hiperplasia del tejido linfoide, y por consiguiente, sin repercusión citológica en la sangre.

Lo que se denomina *seudoleucemia genuina* es, sin embargo, una verdadera leucemia o leucosis linfoidea, no mostrando aumento de los linfocitos de la sangre y sí sólo, una alteración cualitativa, siempre muy difícil de reconocer. Esto explica que pase inadvertida y a la condición se haya descripto como *seudoleucemia*. Otro tanto puede decirse de la mielosis aleucémica, en que los ganglios muestran una metaplasia mieloidea, pero sin notable repercusión citológica sanguínea.

La *linfosarcomatosis* (del latín *lympha*, linfa, y del griego *sarkos*, carne, y el sufijo *oma*, tumor) es una degeneración sarcomatosa, maligna, que sólo toma un ganglio o un grupo ganglionar, con propagación por vía linfática, como los neoplasmas malignos, y no como una afección sistematizada, del sistema ganglionar. No merece, por consiguiente, su clasificación entre las denominadas seudoleucemias.

El *linfogranuloma* (del latín *lympha*, linfa; *granulum*, grano pequeño, y sufijo *oma*, tumor), también titulado *granuloma maligno* o *enfermedad de Hodgkin*. La hipertrofia ganglionar, es debida a un tejido de granulación de origen inflamatorio; pero con algunas características (células gigantes de Sternberg, nidos de eosinófilos, etc.). El linfogranuloma, parece ser una enfermedad infecciosa. Comienza afectando un grupo ganglionar y después se generaliza. Como ocurre también en las leucemias, hay esplenomegalia, pero no tiene manifestación hemática peculiar. El linfogranuloma produce una fiebre ondulante, a veces con largos períodos de apirexia. En algunos casos, esta fiebre precede por meses o años a las manifestaciones linfoideas ganglionares o esplénicas.

Completan el grupo de la seudoleucemia, los *granulomas específicos*, tales como el *tuberculoso*, el *sifilitico* y el *leproso*, que pueden afectar muchos grupos ganglionares, simulando una enfermedad sistematizada ganglionar o linfoadenomatosis. Estos procesos han sido designados como *linfogranuloma tuberculoso*, *sifilitico* o *leproso*.

ADENOPATÍAS

Adenitis	{ Agudas Regionales.	{ Infecciones, Fiebre ganglionar.
		Maligno (Hodgkin).
		Benigno o sarcoidosis.
	{ Subagudas Generalizadas.	Tuberculoso.
	{ Crónicas : Linfogranuloma	Sifilítico.
		Leproso.
Leucémicas	Leucemia linfática o leucosis linfoidea.	
	Leucemia mieloide con metaplasia ganglionar.	
	Leucemia monocítica.	
Tumorales	Linfoadenomas.	
	Linfosarcomas.	
	Metaplasias malignas (ganglios satélites).	

EXPLORACIÓN DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

Los ganglios linfáticos superficiales se exploran por la inspección y la palpación. Como en toda tumoración accesible a esos procedimientos, se estudia: localización, color y estado de la piel, forma, tamaño, número, sensibilidad, consistencia, temperatura, movilidad, latidos.

La *localización* tiene gran importancia para el reconocimiento de que la tumoración es realmente un ganglio linfático. Además, conociendo los territorios linfáticos correspondientes, es relativamente fácil ubicar los procesos regionales capaces de hipertrofiar los ganglios.

El *color*, el *estado* y la *temperatura de la piel* que recubre los ganglios sirven para reconocer los procesos inflamatorios supurativos. La rubicundez y la tumefacción caliente son propias de las adenitis agudas supurativas. En cambio, en las adenitis crónicas que llegan a la supuración, como las tuberculosas, la piel se pone lustrosa, de color jamón, delgada, demostrando el sufrimiento trófico.

La hipertrofia ganglionar no produce *dolor*.

Cuando los ganglios se ponen dolorosos significa periadenitis aguda o la distensión ganglionar muy rápida de una adenitis aguda.

La *consistencia* de los ganglios hipertrofiados es variable en los distintos procesos. La hiperemia de la adenitis aguda aumenta la consistencia. Cuando supura se reblandece y se hace fluctuante.

En el desarrollo glandular como ocurre en las leucemias y al iniciarse un linfogranuloma maligno, la consistencia es la de un ganglio normal o más blanda. Una vez desarrollado el tejido granulomatoso, los ganglios se endurecen y se achican.

El aumento de la *temperatura* de las adenitis agudas, sólo es posible comprobarlo en los ganglios superficiales.

La *movilidad* debe estudiarse respecto a la piel, a los planos profundos y a los ganglios entre sí.

La comprobación de *latidos* en una tumoración, significa que no es un ganglio, sino un aneurisma o un angioma pulsátil. En las adenitis agudas, el paciente puede percibir una sensación de latidos, debidos a la dilatación vascular como suele ocurrir en casi todos los procesos inflamatorios.

Semiología de las adenopatías.

Las linfadenitis o simplemente adenitis, del tipo agudo, muestran, a veces, los signos inflamatorios. Tumoración y dolor.

El calor y el rubor, se apreciarán siempre que los ganglios sean superficiales. Cuando llegan a la supuración, forman un verdadero absceso, con su fluctuación característica.

Todos los gérmenes sépticos, son capaces de provocar una adenitis (véase abscesos). La adenitis de la región inguinal de origen venéreo, ordinariamente es denominada bubón (del griego *bubon*, ingle). Otras adenitis de evolución subaguda, sólo muestran una hipertrofia ganglionar. La mayoría de las enfermedades infecciosas puede originarlas. Unas veces estas adenopatías son regionales, como en la difteria; otras, son generalizadas, como en las mononucleosis agudas con o sin angina, en la sífilis secundaria, en las tripanosomiasis, etc.

La linfoadenitis tuberculosa es casi siempre una poliadenitis. Unos ganglios apenas hipertrofiados, otros tan grandes como una nuez o una naranja, algunos duros, otros ya reblandecidos y fluctuantes. Adheridos entre sí, formando una masa irregular. La piel modifica su coloración y trofismo cuando el absceso frío busca abrirse al exterior. Esta supuración crónica deja cicatrices irregulares, bastante características. Algunos designan *escrófula* (del latín *scrofula*, de *scrofa*, cerda) a la adenitis tuberculosa porque se localiza frecuentemente en el cuello, donde el cerdo suele presentar tumores.

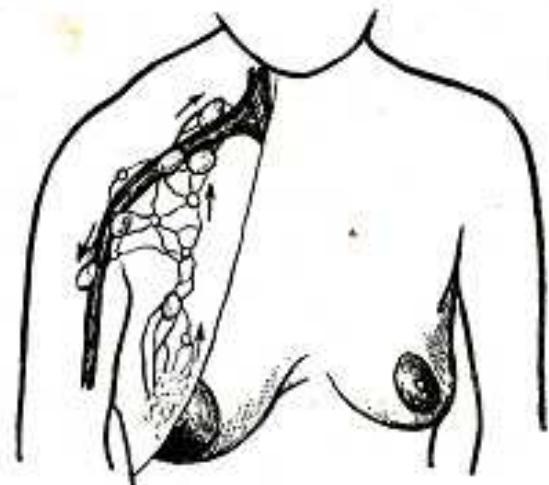
El linfogranuloma maligno o enfermedad de Hodgkin, en el primer período ofrece ganglios grandes y blandos, algunas veces adheridos entre sí, pero nunca a la piel. Con el tiempo, esos mismos ganglios se retraen, haciéndose duros y pequeños. Algunas veces, los ganglios superficiales están poco atacados, hipertrofiándose en cambio los ganglios del mediastino o los abdomina-

les. Otras veces, la enfermedad se inicia con una esplenomegalia aislada. En todas sus formas clínicas, ganglionar, mediastínica, abdominal o esplénica, el linfogranuloma maligno, produce una fiebre de tipo ondulante.

La linfogranulomatosis benigna o enfermedad de Besnier Boeck, o sarcoidosis, es una infección benigna del tejido linfoide, afectando especialmente la piel, pero envolviendo también los ganglios linfáticos, huesos, pulmones y órganos internos. Esta enfermedad suele iniciarse provocando hipertrofia ganglionar, especialmente los ganglios pre y retroauriculares, submaxilares, epitrocleares e inguinales. Las características semiológicas de estos ganglios son semejantes a los del linfogranuloma maligno, de modo que el diagnóstico diferencial entre estos granulomas no puede basarse en la exploración física, sino en el cuadro general y en el examen histopatológico. Habitualmente, coexisten una erupción de la piel (lupus pernio de Besnier), nodular o difusa y alteraciones de los huesos, en especial de las falanges de manos y de los pies, lo que facilita el diagnóstico.



A



B

Figura 49

A, carcinoma de la mama con adenopatía satélite. B, esquema de la adenopatía satélite (vía linfática) de la enferma A.

La linfogranulomatosis sifilitica pertenece al período terciario, es de rara observación. En cambio, son más frecuentes los linfogranulomas aislados afectando un determinado grupo ganglionar. La adenitis satélite del chancre, es casi constante. En el período secundario suele ocurrir una hipertrofia ganglionar generalizada y en especial de los ganglios de la nuca y supraepitrocleares.

La linfadenosis, cancerosa o maligna, ordinariamente denominada hipertrofia ganglionar metastática (del griego *methistemi*, yo cambio de lugar), de-

muestra la malignidad de un tumor. No tiene más características, que la de su localización en el territorio linfático perteneciente al órgano, asiento del tumor original. Los ganglios aparecen duros e indoloros.

El linfoadenoma o linfoma benigno, es generalmente único, no produce metástasis. De tamaño variable, a veces muy grande, indoloro, con la consistencia blanduzca de un ganglio normal, puesto que es sólo la hiperplasia del tejido propio de la glándula, sin metaplasia alguna (del griego *meta*, más allá; *plassein*, hacer). Una característica, es la notable sensibilidad a los rayos Roentgen, que lo reducen muy rápidamente.

La linfoadenomatosis o linfomatosis benigna es rara, pero existe; los ganglios afectados tienen las mismas características que el linfoadenoma único.

Alguna vez el linfoadenoma puede sufrir una degeneración maligna, transformándose en un linfosarcoma. Más que los caracteres físicos del tumor, sustentará el diagnóstico su repercusión sobre el estado general del enfermo.

Otro tanto puede decirse del linfosarcoma primitivo. El linfosarcoma demuestra su malignidad, en su propagación por vía linfática a otros ganglios y a veces por metástasis en otros órganos, hígado, pulmones, riñones, etc.

En las linfoadenosis leucémicas o leucemias linfoideas, los ganglios son de diferente volumen, no importa el momento de evolución de la enfermedad. De consistencia blanda, no adherentes a la piel, raras veces pegados entre sí, indoloros. Nunca supuran.

Otra linfadenosis benigna que puede confundirse con una leucémica, es la fiebre glandular o mononucleosis infecciosa. Hay infartos ganglionares, fiebre, malestar de garganta o angina, esplenomegalia, moderada o mediaña. A veces aparece edema palpebral y un exantema eritemopapular. Al comienzo hay leucopenia y luego leucocitosis, con granulocitopenia y 40 a 80 por ciento de linfocitos. Ocasionalmente pueden aparecer algunos linfoblastos. La prueba de Paul y Bunnel francamente positiva establece el diagnóstico en el 90 por ciento de los casos. Conviene saber que las reacciones de Wassermann y Kahn en esta enfermedad suelen ser positivas temporalmente, a veces durante meses (positivos falsos).



Figura 50
Adenopatía del cuello metastática a distancia (vía hemática). Carcinoma peritoneal.

Síndrome de Mikulicz. Está constituido por un agrandamiento crónico, simétrico, de las glándulas lagrimales y salivales (parótida, submaxilar, sublingual), y de las glándulas mucosas de la cavidad bucal y entrada de la laringe, por hipertrofia del tejido linfoideo. Las glándulas aparecen duras e indoloras. La etiología más frecuente es la leucosis linfoidea, el linfogranuloma, pero existen formas raras sin etiología conocida (idiopática) y otras de carácter familiar.

En todo enfermo con una adenopatía cuya naturaleza se desconoce debe solicitarse:

- a) Examen de sangre (recuento y fórmulas, etc.).
- b) Reacciones de Kahn y Wassermann.
- c) Examen bacteriológico del pus (Koch, Jersin, Ducrey, etc.).
- d) Biopsia. Tejido neoplásico y células gigantes de Sternberg.
- e) Prueba de Paul y Bunnel (fiebre glandular).

Además, es conveniente realizar un examen radiológico del mediastino, para descubrir hipertrofias ganglionares ocultas. La palpación cuidadosa ayuda a descubrir estas hipertrofias cuando se esconden en la cavidad abdominal.

CAPÍTULO X

SEMILOGÍA ELEMENTAL DEL SISTEMA ÓSEO

NOCIONES DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

En el organismo, los huesos constituyen el armazón, el más importante depósito de minerales y el principal órgano hematopoyético.

El tejido óseo se compone de células, los osteoblastos (del griego *osteon*, hueso; *blastos*, germen), de fibras y de una sustancia intercelular colágena y amorfa: la oseína, impregnada de sales calcáreas. Este tejido forma laminillas que en el hueso compacto están densamente colocadas, dejando sólo espacio para los vasos que recorren los conductos de Havers y de Volkmann, mientras que en el hueso esponjoso forman aréolas que alojan tejido hematopoyético y retículoendotelial.

Los huesos se dividen en: planos, cortos y largos. Los huesos planos se componen de una lámina de tejido esponjoso entre dos láminas de tejido compacto. Los huesos cortos y las epífisis de los huesos largos, están formados de tejido esponjoso, revestido de una corteza de tejido compacto (figura 52).

La parte media o diáfisis de los huesos largos, constituye un tubo de tejido compacto que aloja a la médula.

Los huesos están revestidos por una membrana, el periostio, rica en células conjuntivas jóvenes, vasos y nervios. La sangre les es provista por la arteria nutricia y los vasos periósticos, epifisarios y diafisarios, los que se anastomosan en el interior del hueso.

Los nervios destinados a los huesos proceden de dos orígenes: a) los del sistema cerebroespinal, limitados probablemente al periostio y de función sensitiva; b) los del sistema vegetativo, que acompañan a los vasos y desempeñan funciones vasomotoras y tróficas.

El crecimiento de los huesos en longitud se efectúa a nivel del cartílago diafisoepifisario. El crecimiento en ancho se efectúa por aposición de nuevas capas debajo del periostio.

La formación de todo hueso es el resultado de dos procesos fundamentales: el primero es el de la producción de tejido óseo, el segundo el de la ordenación de este tejido de acuerdo con la función mecánica que deba cumplir.

El tejido óseo se produce en el embrión por transformación (metaplasia) del mesénquima, tejido embrionario de origen mesodérmico.

En el adulto, el tejido óseo se produce por metaplasia de un tejido conjuntivo joven, especialmente del tejido de granulación. El tejido conjuntivo neoplásico puede sufrir también la metaplasia ósea, como sucede por ejemplo en los sarcomas osteogénicos.

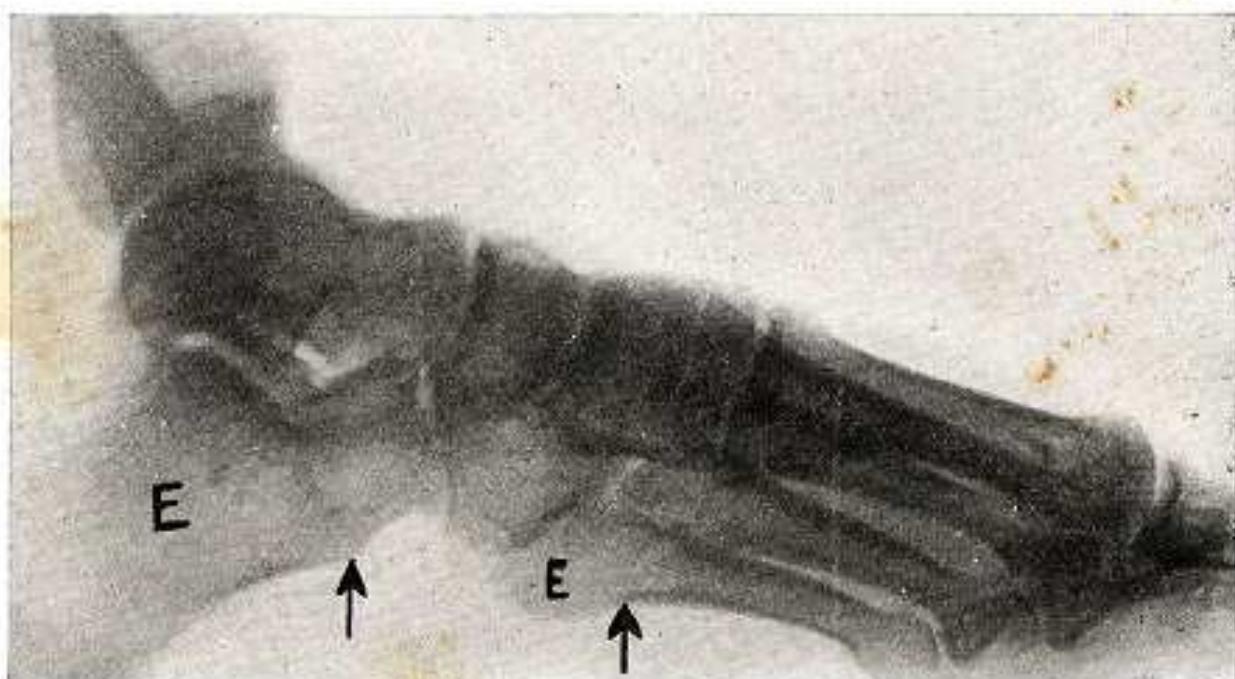


Figura 52

Huesos normales del tobillo y pie. En E E está señalado el tejido esponjoso de un hueso corto (calcáneo) y de la epífisis de un hueso largo (5º metatarsiano). El tejido compacto (flechas) es delgado al formar el revestimiento del calcáneo y mucho más grueso al formar la diáfisis del 5º metatarsiano.

Si el tejido conjuntivo no sufre la metaplasia ósea cuando es joven, pierde, al envejecer, la propiedad de transformarse en hueso. El tejido conjuntivo adulto podrá, a lo sumo, calcificarse, pero jamás osificarse.

Por lo tanto, para que se produzca tejido óseo son necesarios dos requisitos.

- a) La producción de tejido conjuntivo joven, normal o neoplásico.
- b) La transformación (metaplasia) de este tejido en el momento propicio, es decir, antes de envejecer.

En esta metaplasia, el tejido conjuntivo incorpora y fija el calcio en su substancia intercelular, para lo cual parece indispensable la hormona paratiroides y la vitamina D.

El único tejido capaz de transformarse en tejido óseo es el conjuntivo joven. El tejido cartilaginoso no puede transformarse en hueso. En la osificación

encondral, el cartílago no se transforma en hueso, sino que es invadido por tejido conjuntivo joven, el que hace desaparecer el cartílago y luego se osifica.

Una vez formado el tejido óseo, se ordena de acuerdo con la función mecánica que debe desempeñar. Esta ordenación se efectúa por aposición de nuevo hueso en algunos puntos y reabsorción del hueso ya creado en otros.

La reabsorción puede efectuarse de dos maneras: por osteoclasia y por halistéresis * (del griego *halis*, en masa; *steor*, grasa). La primera es la que se realiza por función de las grandes células multinucleares denominadas mieloplaxas u osteoclastos (del griego *osteon*, hueso; *klazein*, romper).

En la halistéresis, las trabéculas se adelgazan y descalcifican sin intervención de células gigantes. La congestión activa del hueso y ciertas alteraciones humorales (acidosis, disendocrinopatías) provocan la reabsorción por halistéresis.

Las presiones que se ejercen sobre el tejido óseo tienen un papel importantísimo en estos procesos de reabsorción y producción.

- La presión continua provoca la reabsorción del tejido óseo.
- La presión intermitente provoca la producción de tejido óseo.

Estas dos leyes han sido la consecuencia de las investigaciones de Jores, Wilhelm Roux y Julius Wolff. Ellas son importantísimas y susceptibles de ser comprobadas diariamente: un tumor extraóseo (extraperióstico) desgasta el hueso en el punto en que se pone en contacto con él. Cuando se coloca un aparato de ortodoncia la presión ejercida por el diente provoca la reabsorción del hueso a ese nivel y permite que el diente sea llevado poco a poco a su posición correcta. Estos son dos ejemplos de presión continua.

El ejemplo más llamativo de presión intermitente se encuentra en las presiones determinadas por la estática, la marcha y los movimientos en general, que realiza en los huesos una ordenación de las trabéculas en forma de asegurar el máximo de solidez para el desempeño de la función de sostén.

La reabsorción y la formación de nuevo hueso son fenómenos que se continúan a lo largo de toda la vida del individuo. Si en un individuo sano los huesos conservan siempre el mismo aspecto, ello se debe a que los factores reguladores de estos fenómenos (estado humorar, glándulas de secreción interna, metabolismo del calcio y del fósforo, circulación, vitamina D, presiones) ejercen su influencia en el sentido de que el hueso conserve su estructura adecuada a través de los procesos biológicos que sufre constantemente. La alteración de uno de estos factores reguladores puede ser compensada hasta cierto punto; por ejemplo, la disminución de secreción paratiroides después de una paratiroidectomía, puede ser suplida por un aporte mayor de vitamina D; pero cuando el trastorno es grande o no puede ser compensado, la alteración del tejido óseo sobreviene fatalmente.

* Leriche y Polocard denominan osteólisis a la halistéresis. En la escuela alemana, se utiliza la palabra osteólisis con otro significado (véase más adelante).

MEDIOS DE EXPLORACIÓN DEL ESQUELETO. CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNDROMES ÓSEOS

El examen de un enfermo portador de una afección ósea comienza, como siempre, en clínica, con la anamnesis, para seguir con la inspección, palpación, y si fuera necesario, percusión, auscultación y otros medios especiales.

Determinados por estos medios el hueso o huesos enfermos, se les radiografía, de frente, y a ser posible de perfil.

La exploración no se limitará al hueso o huesos sobre los cuales el paciente llame la atención. Es necesario examinar todo el enfermo, el resto del esqueleto, los aparatos circulatorio, respiratorio, digestivo, etc., haciendo los exámenes de laboratorio que sean necesarios. El sistema óseo no siempre enferma primitivamente, sino que con mucha frecuencia sus alteraciones son concomitantes o secundarias a enfermedades de otros aparatos.

El hecho de que los huesos estén rodeados de partes blandas, a veces de gran espesor, hace que a menudo la inspección, palpación, percusión y auscultación no proporcionen datos de un valor decisivo.

Se podrá con ellos formar una idea del aspecto exterior de un hueso, pero casi nunca de su estructura.

Los rayos Roentgen, en cambio, proporcionan datos precisos sobre la forma, tamaño y estructura de los huesos, dependiente esta última de la disposición de las laminillas óseas.

El examen de una radiografía debe hacerse metódicamente: tamaño y forma del hueso, estado de la cortical, disposición de las laminillas, existencia de imágenes anormales difusas o en focos, estado de los huesos vecinos y de las partes blandas.

Conviene recordar que la alteración de la estructura ósea, es siempre, salvo en las fracturas, secundaria y consecutiva a la alteración del tejido conjuntivo que se aloja en los espacios delimitados por las laminillas. Se calcula que debe transcurrir por lo menos tres semanas antes de que la modificación de las laminillas producida por el cambio en el tejido conjuntivo, haya alcanzado un grado tal como para poder ser vista en la radiografía. De ahí que en el primer período de las enfermedades óseas puede suceder que los resultados obtenidos por los medios clínicos de exploración, inducen ya a pensar en una enfermedad ósea cuando todavía la radiografía no muestra nada anormal. Aun existiendo anormalidades, es posible cometer errores, pues al inspeccionar una radiografía no se contempla la alteración de los tejidos tal cual es, sino la descripción que de esta alteración nos ofrece la laminilla ósea, y esta descripción puede no ajustarse a la verdad.

Por eso, sólo el estudio conjunto de los datos suministrados por la exploración clínica, los exámenes de laboratorio y las radiografías, pondrá en condiciones de cometer un mínimo de errores. De acuerdo con este estudio, se tratará de determinar cuáles son los procesos locales o generales, capaces de producir los cambios de forma, tamaño o estructura que el hueso presenta. Si no se puede llegar a un diagnóstico instituiremos un tratamiento provisorio, observando la evolución y obteniendo nuevas radiografías dos semanas después. Si luego de repetidos exámenes y radiografías, no ha podido llegarse a un diagnóstico, se recurre a la extirpación y examen microscópico de un trozo de hueso, procedimiento sencillo y que no debe omitirse en los casos dudosos.

El examen clínico y radiológico revelan a nivel del hueso enfermo, diversos síntomas y alteraciones que se clasificarán así:

Dolor.

Engrosamientos y tumoraciones.

Incurvaciones y angulaciones.

Alargamientos.

Acortamientos.

Soluciones de continuidad.

Procesos rarefactantes y destructivos.

Procesos condensantes y constructivos.

Procesos combinados.

Dolor.

El tejido óseo es indoloro, la médula parece serlo también. El perióstio es, en cambio, sensible y su congestión o inflamación es la causa más frecuente de dolor en las enfermedades óseas.

También son dolorosas las lesiones del tejido subsinovial, cápsula y ligamentos articulares.

Por último, una lesión de hueso puede ser causa de dolor cuando provoca por vía refleja contracturas musculares.

Muchas afecciones son capaces de determinar la aparición de dolor, que puede ser generalizado a todo el esqueleto o localizado en un hueso.

Dolores óseos generalizados o simulando serlo, ocurren en las enfermedades infecciosas agudas, en el reumatismo agudo y crónico, el período secundario de la sífilis, la osteomalacia, la osteitis fibrosa y la enfermedad de Paget.

En las enfermedades infecciosas agudas es frecuente que el enfermo manifieste que "le duelen todos los huesos", sucediendo esto especialmente en la gripe. En realidad, no se trata de dolores propiamente óseos, es decir,

determinados por una congestión perióstica, sino de dolores musculares o periarticulares y, a veces, de dolores simplemente neurálgicos.

En el reumatismo poliarticular agudo, los dolores no son óseos sino articulares, originándose en la sinovial, tejido subsinovial, cápsula y ligamentos de las articulaciones afectadas.

En el reumatismo crónico el dolor es también articular y no generalizado sino localizado a un cierto número de articulaciones. Su carácter más saliente es su variabilidad con los cambios atmosféricos.

En el período secundario de la sífilis se presentan dolores óseos típicos por congestión e inflamación del periostio. Estos dolores suelen ser más intensos de noche.

En la osteomalacia, osteítis fibrosa y enfermedad de Paget, el dolor es persistente y bastante molesto, aunque poco intenso.

Cuando el dolor óseo es intenso y localizado en un segmento de hueso, debe pensarse ante todo en tres afecciones: fractura, osteomielitis y tumor maligno.

En la fractura, el diagnóstico se hará por el antecedente del traumatismo y la existencia, en la película radiográfica, de una o varias soluciones de continuidad.

En la osteomielitis el dolor aparece bruscamente y se acompaña de fiebre, leucocitosis y taquicardia.

En el tumor maligno el dolor es más intenso durante la noche y se acompaña de otros síntomas clínicos y radiológicos que se estudiará más adelante.

Además de las enfermedades ya citadas, puede el dolor presentarse en casi todas las afecciones de los huesos, si bien con intensidad menor.

Toda afección ósea, y más aún, todo trastorno vasomotor, capaz de provocar una congestión del periostio, puede ser causa de dolor a nivel del hueso.

Dos palabras sobre el *dolor articular*, aunque este capítulo no se ocupa de la semiología de las articulaciones: una articulación duele cuando sus partes blandas están congestionadas o inflamadas, o cuando son estiradas más allá de los límites fisiológicos. Estos trastornos pueden ser no sólo secundarios a una lesión del hueso, sino también primitivos e independientes, en este caso, de una afección ósea. El carácter fundamental del dolor articular es el de ser mitigado rápidamente cuando se inmoviliza la articulación en un enyesado u otro dispositivo semejante.

Engrosamientos y tumoraciones.

A nivel de los huesos, pueden presentarse engrosamientos constituyendo una tumoración. Ante todo, se intentará determinar si la tumoración está

formada o no por tejido óseo, para lo cual se examinará su consistencia.

Si la consistencia es blanda y fluctuante y hace presumir contenido líquido, no puede hablarse en realidad de una tumoración ósea; generalmente se trata de una colección líquida secundaria a una afección del hueso: absceso frío secundario a una caries tuberculosa, o absceso por osteomielitis, o colección seroalbuminosa también por osteomielitis, o hidatidosis ósea que ha invadido secundariamente las partes blandas.

Si la consistencia es firme pero sin llegar a la dureza del hueso, se trata en general de tumor maligno.

Si la consistencia es dura, se presume que el engrosamiento está constituido por hueso, pero sólo la radiografía da una contestación categórica al respecto. Estos engrosamientos óseos pueden aumentar uniformemente el espesor del hueso, o bien, formar una tumoración.

Los engrosamientos uniformes de hueso se encuentran en la osteomielitis, la sífilis, la enfermedad de Paget, la hidatidosis (raro) y la espina ventosa tuberculosa.

Los engrosamientos en forma de abultamiento o tumoración, pueden ser producidos por tumores malignos o benignos, por quistes simples, por exostosis osteogénicas, por raquitismo (en las epífisis), por tabes (en las epífisis, especialmente del miembro inferior), etc.

Cuando se sospecha tumor maligno, se debe ser muy parco en la palpación, porque ella favorece las metástasis.

Incurvaciones y angulaciones.

Son aparentes, sobre todo en los huesos largos. Las causas más comunes son las fracturas consolidadas en posición viciosa y el raquitismo. El raquitismo produce incurvaciones variadas, siendo la más característica la que se observa en las piernas, de concavidad hacia adentro, dándoles el aspecto de paréntesis.

Otra causa de incurvación son las disendocrinias de la pubertad, la osteogénesis imperfecta, la osteomalacia y la enfermedad de Paget.

Cuando la angulación asienta en la cadera, rodilla o codo, se usa para denominarla la expresión valgo y varo, que significan que la desviación es hacia afuera o hacia adentro respectivamente; así tenemos la coxa (cadera) valga y vara, el genu (rodilla) valgum, el codo varo o valgo, etc.

En el genu recurvatum, la rodilla forma en la extensión un ángulo abierto hacia delante. En la deformación sifilítica, conocida con el nombre de tibia en forma de hoja de sable, se trata, más que de una incurvación, de un engrosamiento irregular del hueso.

Alargamiento de hueso.

El alargamiento de hueso es la consecuencia de un hiperfuncionamiento de su cartílago de conjugación, ya sea porque éste crece más rápidamente o ya sea porque su actividad se prolonga más allá de la edad habitual.

Los alargamientos son generalmente de origen distrófico o disendocrino, raramente de origen toxioinfeccioso.

Pueden ser parciales o generales, constituyendo el gigantismo. Se habla

de gigantismo cuando la talla excede de dos metros. El gigantismo puede ser patológico y no patológico. El gigante no patológico es aquel sano, fuerte y bien proporcionado en el cual los cartílagos de crecimiento desaparecen en la época normal.

El gigante patológico se caracteriza por la desproporción de su cuerpo y la persistencia del cartílago de crecimiento más allá de la edad normal.

Las dos causas más frecuentes de gigantismo patológico son la hiperfunción hipofisaria y la hipofunción testicular.



Figura 53

Acortamiento del miembro inferior derecho consecutivo a una parálisis infantil. El talón no contacta con el suelo. El pie sólo apoya por su extremo anterior y está permanentemente en extensión sobre la pierna. A esta forma de pie se la llama pie equino. (Servicio del profesor R. Finocchietto.)

menor de 1 metro 50 centímetros en el hombre y 1 metro 20 centímetros en la mujer, se habla de enanismo. El enanismo puede ser no patológico y patológico. El enano no patológico es sano y bien proporcionado. Sus cartílagos de crecimiento desaparecen en la época normal. Los enanos patológicos son desproporcionados y presentan anomalías a nivel de los cartílagos de crecimiento. Las formas más frecuentes de enanos patológicos son: el hípogenital, el hipofisario, el raquíntico, el cretino y el acondroplásico.

La *acondroplasia* o *condrodistrofia* es una afección que ataca al esqueleto en su estado de esbozo cartilaginoso y se traduce clínicamente por

Acortamiento de hueso.

Es a veces la consecuencia de una parálisis infantil (figura 53). El acortamiento que resulta de una fractura consolidada con cabalgamiento de los fragmentos óseos es fácilmente diagnosable por la anamnesis y la radiografía. Cuando todos los huesos están acortados y la talla es

una detención de desarrollo de los huesos largos de los miembros. Esto se denomina micromelia (del griego *micros*, pequeño; *melo*, extremidad). El tamaño del tronco y de la cabeza es aproximadamente normal. La cara es plana y la nariz aplastada.

Soluciones de continuidad.

Las soluciones de continuidad ósea pueden ser de origen traumático, congénito u operatorio.

Es imposible delimitarlas con exactitud por la sola exploración clínica; de ahí que sea necesario el concurso de los rayos X.

A) *Fractura y desprendimientos epifisarios.* — Se denomina *fractura* a la solución de continuidad ósea producida por un traumatismo. Cuando es angosta y no ha alterado la forma del hueso se la denomina fisura.

Una fractura divide el hueso en dos o varios fragmentos. Cuando los fragmentos son cuatro o más, se habla de fractura plurifragmentaria. Cuando los fragmentos son más de cinco se emplea la denominación de fractura comminuta (figura 54).

Si los fragmentos óseos conservan su posición normal se habla de fracturas sin desplazamientos.

Cuando existe desplazamiento, éste puede consistir en un cabalgamiento, angulación o rotación de los fragmentos entre sí. Los desplazamientos son consecuencia del traumatismo mismo o de la acción de los músculos sobre el hueso ya fracturado.

Las partes blandas que rodean un foco de fractura están tumefactas y dolorosas, presentando a veces equimosis o heridas. Cuando la herida de la piel comunica con el foco de fractura, se dice que la fractura es expuesta.

Los signos clínicos presentes en todas las fracturas son el dolor y la tumefacción de las partes blandas a nivel del foco. Todo sujeto que haya sufrido un traumatismo y presente estos dos signos deberá ser radiografiado. Los otros signos clínicos de fractura: impotencia funcional, deformación del miembro afectado y ruido (crepitación) al moverse los fragmentos unos contra otros, son menos constantes.

Cuando la fractura se ha producido sin traumatismo o por un traumatismo mínimo, es porque preexistía a nivel del hueso lesiones que facilitaron su rotura a ese nivel.

A esas fracturas se las titula fracturas espontáneas o patológicas.

Casi todas las enfermedades de los huesos, mismo aquellas que se acompañan de un aumento de espesor o densidad del tejido óseo, predisponen a la fractura patológica.

En presencia de una fractura producida por un traumatismo poco

importante, se debe pensar siempre en la posibilidad de una fractura patológica, examinando cuidadosamente el foco en busca de alteraciones preexistentes al traumatismo.

El *desprendimiento epifisario* es una fractura a nivel del cartílago de conjugación. Se produce en la edad de crecimiento y a menudo va asociada con trastornos endocrinos. A nivel del cartílago el trazo es invisible a rayos X; por eso los desprendimientos epifisarios sólo pueden diagnosticarse cuando la epífisis se ha desplazado o cuando la fractura interesa también el hueso próximo al cartílago.



Figura 54

Fractura conminuta de la extremidad superior de la tibia. Las flechas señalan algunos de los trazos de fractura.

claro separando los fragmentos, que se presentan más transparentes que en estado normal y a veces adelgazados. Si se trata de un hueso largo, el canal medular suele estar cerrado a nivel del foco por un opérculo óseo de neoformación.

C) *Ausencias congénitas*. — Es la ausencia de un hueso o segmento de hueso como consecuencia de un trastorno sufrido durante la vida intra-

B) *Seudoartrosis*. — Las fracturas curan por metaplasia ósea del tejido conjuntivo joven de reparación (véase osteogénesis reparadora). Cuando, por factores que no es el caso analizar, ese tejido conjuntivo envejece sin haber sufrido en el momento propicio la metaplasia ósea, la curación de la fractura no se produce, persistiendo movilidad entre los fragmentos; a esto se denomina seudoartrosis.

Para poder hablar de seudoartrosis debe haber transcurrido por lo menos seis meses a un año desde la producción de la fractura, porque antes de ese plazo la metaplasia es todavía posible. En la radiografía existe un espacio

uterina. Como ejemplo, se puede citar la hendidura del arco posterior de las vértebras denominada espina bifida, la ausencia de tibia, etc.

D) *Extirpación operatoria*. — La extirpación operatoria de un hueso puede ser necesaria cuando el proceso que lo afecta no puede ser curado de otro modo, como sucede a veces en los tumores, osteomielitis o hidatidosis.

Otras veces, especialmente en el peroné, la extirpación se hace para reparar una pérdida de sustancia existente en otro hueso (trasplante óseo).

Procesos rarefactantes y destructivos.

Se debe ya sea a una disminución de la aposición ósea que en el hueso sano se realiza constantemente para compensar la reabsorción fisiológica del mismo, ya sea a un aumento patológico de dicha reabsorción por osteoclasia o halistéresis exageradas, ya sea a la muerte del tejido conjuntivo en una zona del hueso cuyas laminillas son reabsorbidas o eliminadas al exterior secundariamente. El diagnóstico en el vivo no puede hacerse sino por los rayos X.

Encontramos cuatro variedades de estos procesos:

- A) Osteoporosis.
- B) Atrofia.
- C) Osteólisis.
- D) Osteonecrosis.

A) *Osteoporosis* (del griego *osteon*, hueso; *poros*, poro). — Es la disminución de las laminillas en cantidad y espesor, con poca o ninguna alteración de la forma y tamaño del hueso. La capa compacta está adelgazada.

La transparencia a los rayos Roentgen es mayor: se dice que el hueso está rarefacto o enrarecido (figura 55).

En caso de duda es necesario comparar la densidad del hueso sospechoso con la del homólogo del lado sano.

La osteoporosis se presenta en la vejez (osteoporosis senil) y en la caquexia, afectando todos o casi todos los huesos del organismo. En la tuberculosis ósea la osteoporosis constituye el más precoz y constante de todos los síntomas.

La congestión activa de un hueso o de los varios huesos de un segmento de miembro, es causa de osteoporosis. Así en las osteomielitis y en las fracturas a distancia del foco, en las infecciones de partes blandas y en algunas lesiones nerviosas. Cuando la osteoporosis sigue una evolución aguda se la denomina atrofia de Sudeck.

En la *osteomalacia* (del griego *osteon*, hueso; *malachia*, blandura) la osteoporosis constituye el signo más importante.

Esta enfermedad ataca generalmente a mujeres embarazadas o que am-

mantan. Abarca casi todos los huesos, que se presentan sensibles a la presión, al revés de lo que ocurre en osteoporosis provocadas por otra causa. En los casos graves los huesos pueden deformarse o fracturarse.

B) *Atrofia*. — Es la disminución del hueso en su espesor, o en su espesor y longitud. Se acompaña siempre de osteoporosis.

Se la encuentra en la calota craneana de los hidrocéfalos y en los huesos de los sujetos que han sufrido una poliomielitis anterior aguda (enfermedad de Heine-Medin o parálisis infantil) (fig. 56).

C) *Osteólisis*. — Se denomina osteólisis a la desaparición del tejido óseo en uno o varios puntos de un hueso, con formación de una cavidad o con sustitución por otro tejido.*

Radiológicamente la osteólisis se manifiesta por la presencia de una o varias manchas claras, traduciendo la desaparición o disminución del tejido óseo a ese nivel.

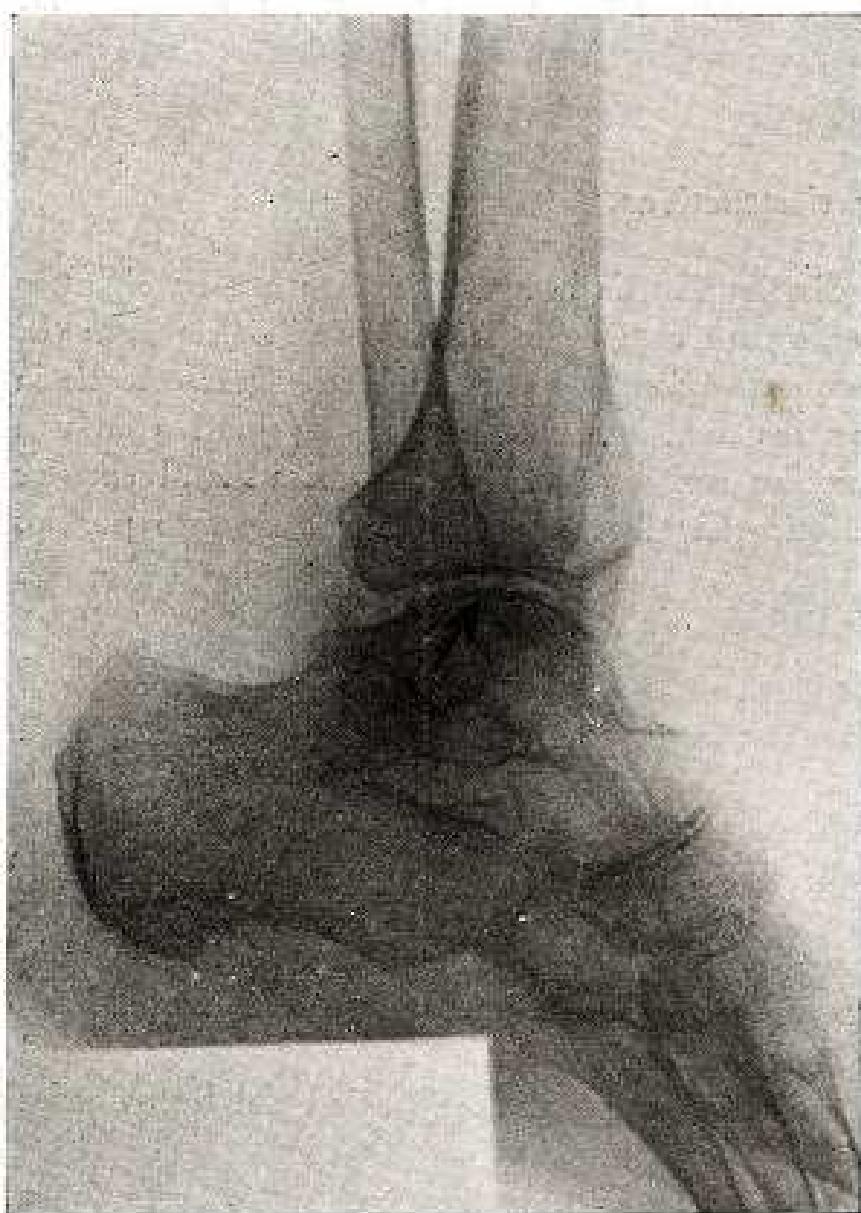
La osteólisis se origina cuando se desarrolla, dentro del área de estructura ósea normal,

Figura 55
Osteoporosis de los huesos del tobillo y pie consecutiva a una artritis de rodilla. La fragilidad extrema ha favorecido la producción de una fractura del maléolo peroneo (flechas). Compárese con el pie normal (fig. 70). (Servicio del Prof. R. Finochietto.)

un hueso, un elemento o tejido extraño a la articulación.

Dicho elemento o tejido extraño puede ser de naturaleza muy variada: sangre extravasada, parásito, tumor, etc. Alrededor del mismo se produce la desaparición del tejido óseo.

* Este es el significado que los alemanes dan a la palabra osteólisis. Leriche y Policard denominan osteólisis a la halistérasis.



La osteólisis es el resultado de la reabsorción de las laminillas óseas por osteoclasia y halistéresis, las que a su vez son provocadas por la congestión y por la presión continua excéntrica desarrollada por el elemento extraño. Sobre el tejido óseo así descalcificado obran, además, cuando el tejido extraño es un tumor, fermentos citolíticos segregados por las células neoplásicas.

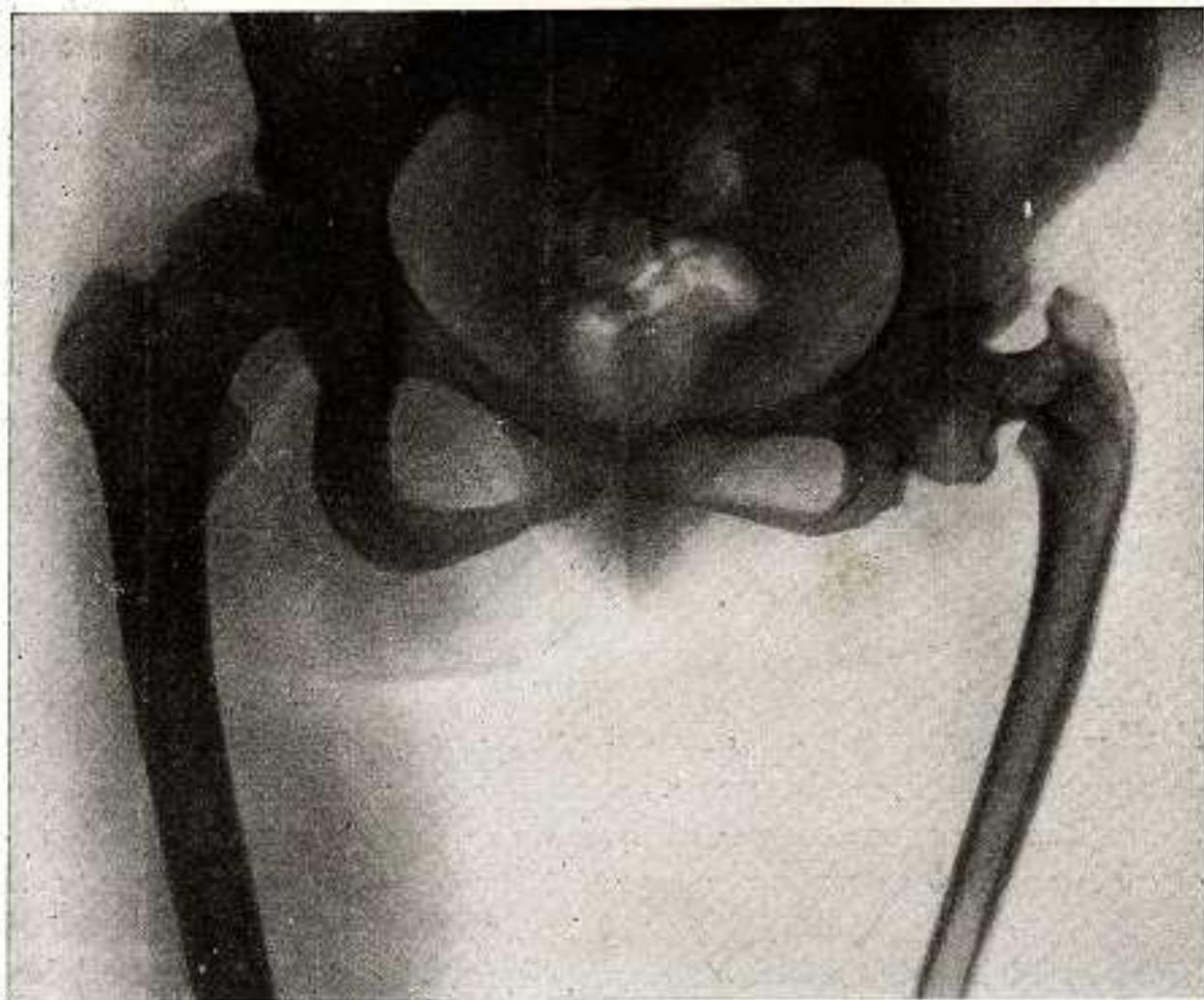


Figura 56

Atrofia y osteoporosis del fémur izquierdo consecutivas a una parálisis infantil. Compárese con el fémur derecho. El ángulo entre el cuello y la diáfisis femoral es agudo y no obtuso como en estado normal. A esto se denomina coxa vara. En esa paciente la coxa vara fué producida por una fractura del hueso osteoporótico. La mitad correspondiente de la pelvis presenta también atrofia y porosis acentuadas. (Servicio del profesor R. Finochietto.)

En el crecimiento ulterior del elemento extraño, al aproximarse éste a la superficie del hueso, pueden suceder tres eventualidades: si el crecimiento es rápido, la cortical ósea es perforada y la propagación se efectúa a ese nivel hacia las partes blandas; si el crecimiento es lento, los procesos de aposición ósea fisiológica tienen tiempo de formar una cáscara ósea circundante, la cual a su vez sufre la osteólisis, pero siendo reemplazada por otra más externa, y así sucesivamente, en forma que el elemento o tejido

extraño, aun habiendo sobrepasado los límites normales del hueso, se encuentra rodeado de tejido óseo en toda su periferia. La tercera eventualidad es la de que el periostio reaccione (véase: "Periostitis osificante").

La osteólisis se presenta en gran número de enfermedades de los huesos,

pero en este párrafo se estudia sólo aquellas en que constituye el síntoma predominante o exclusivo.

El tejido extraño no ofrece, en general, a los rayos X, detalle alguno que pueda servir para el diagnóstico. En cambio, la celda que aloja el tejido extraño, al estar constituida por hueso, posee particularidades visibles sobre la película radiográfica.

He ahí una primera dificultad, la de que el diagnóstico deba hacerse por el continente y no por el contenido, que es lo realmente patológico. La segunda dificultad estriba en que los focos no son visibles si no cuando han alcanzado un cierto tamaño.

En la osteólisis pura, los focos no presentan condensación alguna a nivel de su

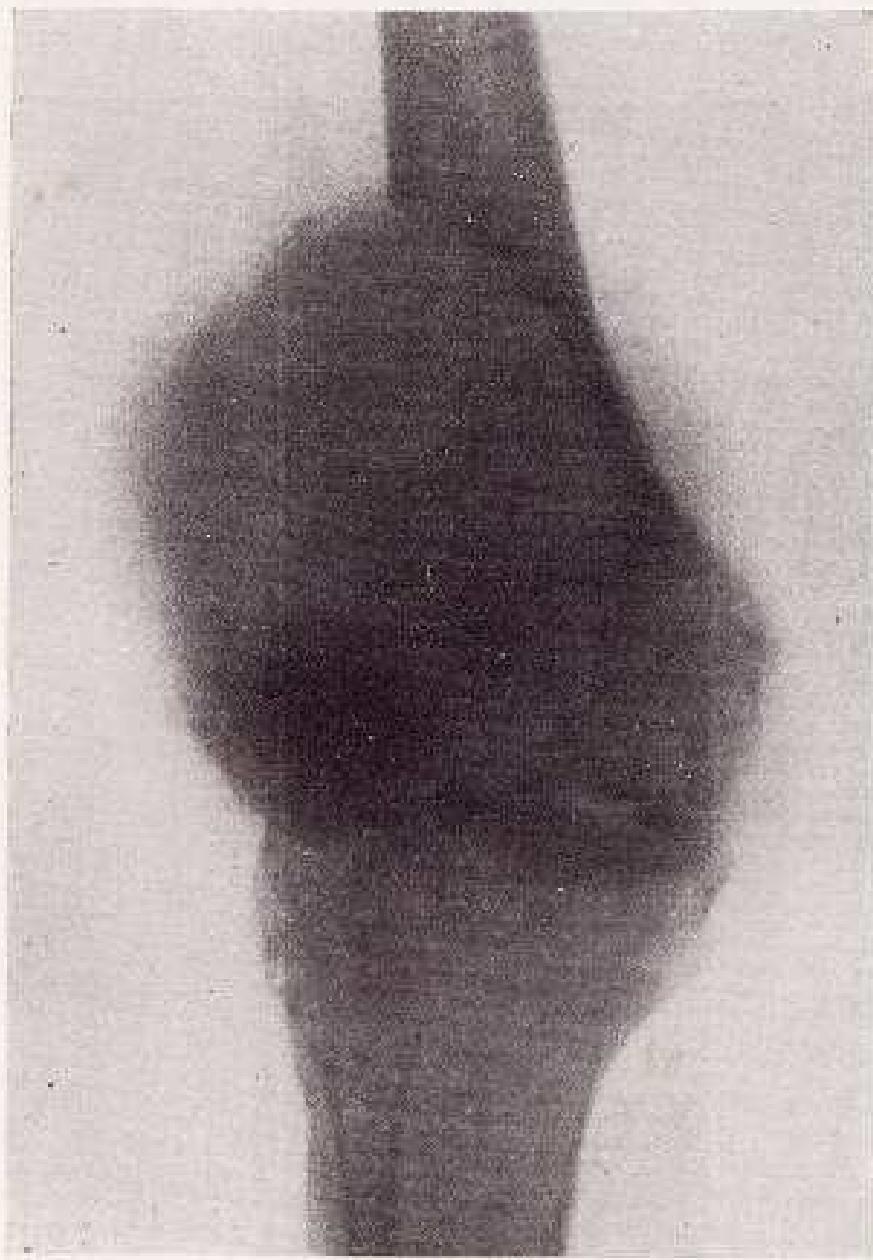


Figura 57

Osteosarcoma osteolítico del fémur. El tumor ha destruido el cóndilo externo y parte del cóndilo interno y de la metáfisis. La rótula permanece casi intacta, destacando su sombra sobre la del tumor. Pórosis del cóndilo femoral interno y de la extremidad superior de la tibia. (Servicio del profesor E. Finechietto.)

pared; esta pared está constituida por hueso de aspecto radiológico normal, o bien por hueso rarefacto, cuya trabeculación ha desaparecido. En los huesos largos, los focos son redondeados o alargados en la dirección del eje mayor del hueso, porque le es más fácil al tejido extraño pro-

pagarse a lo largo de las laminillas y canales de Havers que a través de ellos.

Cuando el foco o mancha clara es único, él puede ser producido por un osteosarcoma osteolítico, un aneurisma, un quiste óseo simple, un tumor conjuntivo benigno con células gigantes, un cáncer epitelial propagado al hueso, un mieloma, un tumor de Ewing o una hidatidosis.

En el *osteosarcoma* (del griego *osteon*, hueso; *sarkos*, carne, y el sufijo *oma*, tumor) *osteolítico*, las radiografías en serie muestran el crecimiento rápido con destrucción de la cortical del hueso (figura 57). Existen concomitantemente síntomas clínicos locales y generales.

Los síntomas generales son: el enfraquecimiento, la fiebre y la anemia con leucocitosis.

Los síntomas locales son: el dolor a predominio nocturno, el tumor de consistencia firme, el aumento de calor local, la dilatación de las venas subcutáneas y el infarto (no constante) de los ganglios regionales.

La complicación más frecuente es la metástasis pulmonar; con menos frecuencia se presenta la fractura patológica.

La osteólisis por *aneurisma* vecino al hueso, es poco frecuente. El diagnóstico se hará por los signos clínicos y radiológicos del aneurisma.

El *quiste simple* de los huesos aparece en forma de una osteólisis mono o multicavitaria, localizada generalmente en una de las metáfisis proximales de los huesos largos (figura 58), a cuyo nivel el hueso está aumentado en su diámetro transversal, como "soplado". Ataca especialmente individuos jóvenes.

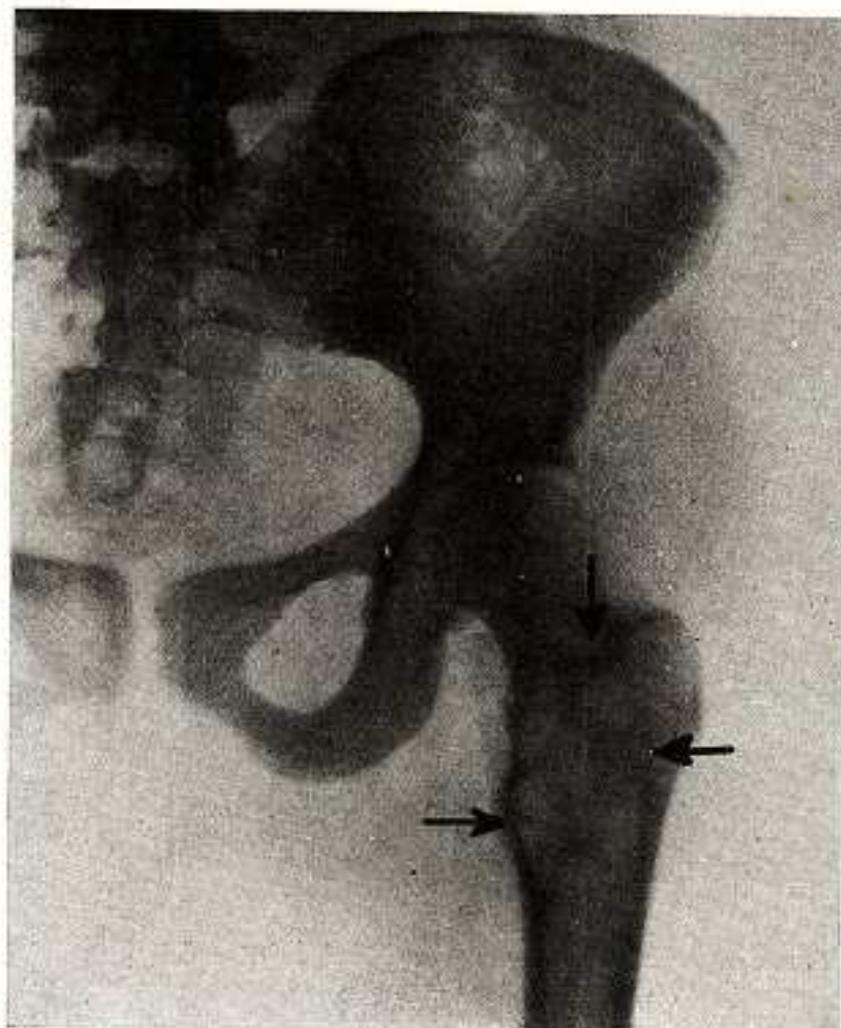


Figura 58
Quiste simple de hueso. Cavidades múltiples, "Soplamiento" apenas esbozado. (Servicio del profesor R. Finochietto.)

El contenido del quiste es sanguinolento. El "soplamiento" del hueso lo diferencia de otros procesos osteolíticos con cavidades.

Parece deberse a hemorragias en el hueso, las que por presión continua provocan la osteólisis, mientras que la aposición ósea normal forma la delgada cáscara que circunscribe la geoda o geodas.*



Figura 59

Tumor a mieloplasas de la extremidad inferior del radio. (Servicio del profesor E. Finocchietto.)

El diagnóstico de la osteólisis por invasión de un *cáncer epitelial*, desarrollado en la vecindad, no ofrece en general dificultades, por cuanto el cáncer ha sido casi siempre diagnosticado con anterioridad. El caso más frecuente es el de un cáncer de la boca, invadiendo el maxilar inferior o superior.

El *mieloma*, el *tumor de Ewing* y la *hidatidosis* forman en su comienzo un foco único, pero rápidamente se propagan al resto del hueso, determinando la aparición de nuevas cavidades y ofreciendo el aspecto de una osteólisis a focos múltiples, que en la radiografía se presenta en forma de manchas claras redondeadas o alargadas.

Este síndrome de osteólisis a focos múltiples se produce también en las metástasis osteolíticas de un cáncer epitelial. Por el solo aspecto de la

* Geoda (del griego *geoda*, tierra), término utilizado en radiología para significar cavidad.

radiografía de un hueso es difícil establecer el diagnóstico diferencial entre esas distintas afecciones. Es necesario realizar otros exámenes para disipar dudas.

El *tumor de Ewing* (título también endotelioma o retículosarcoma de los huesos) se origina en el tejido retículoendotelial de la médula ósea. Se presenta en individuos jóvenes y comienza preferentemente en la diáfisis (figura 60), desarrollando metástasis precoces en los ganglios linfáticos regionales y en otros huesos. El tejido retículoendotelial no es apto para la metaplasia ósea; de ahí que no se forme nuevo hueso en el seno de un tumor de Ewing. El periostio puede reaccionar, formando por fuera del tumor láminas óseas estratificadas en forma de hojas de cebolla. El diagnóstico del tumor de Ewing se hará por la presencia de cavidades en otros huesos (metástasis) y por la extirpación y examen anatomo-patológico de uno de los ganglios infartados.

El *mieloma* (del griego *myelos*, médula; *oma*, tumor), o enfermedad de Kahler, o mielosarcoma, se origina en el tejido hematopoyético de la médula ósea. Clínicamente es semejante al tumor de Ewing, presentándose también metástasis en otros huesos (figuras 61 y 62) y en los ganglios linfáticos. Tampoco aquí hay osteogénesis, porque el tejido hematopoyético no es apto para la metaplasia ósea. El mieloma se diferencia del tumor de Ewing por su estructura histológica (biopsia de ganglio), por la frecuente presencia en

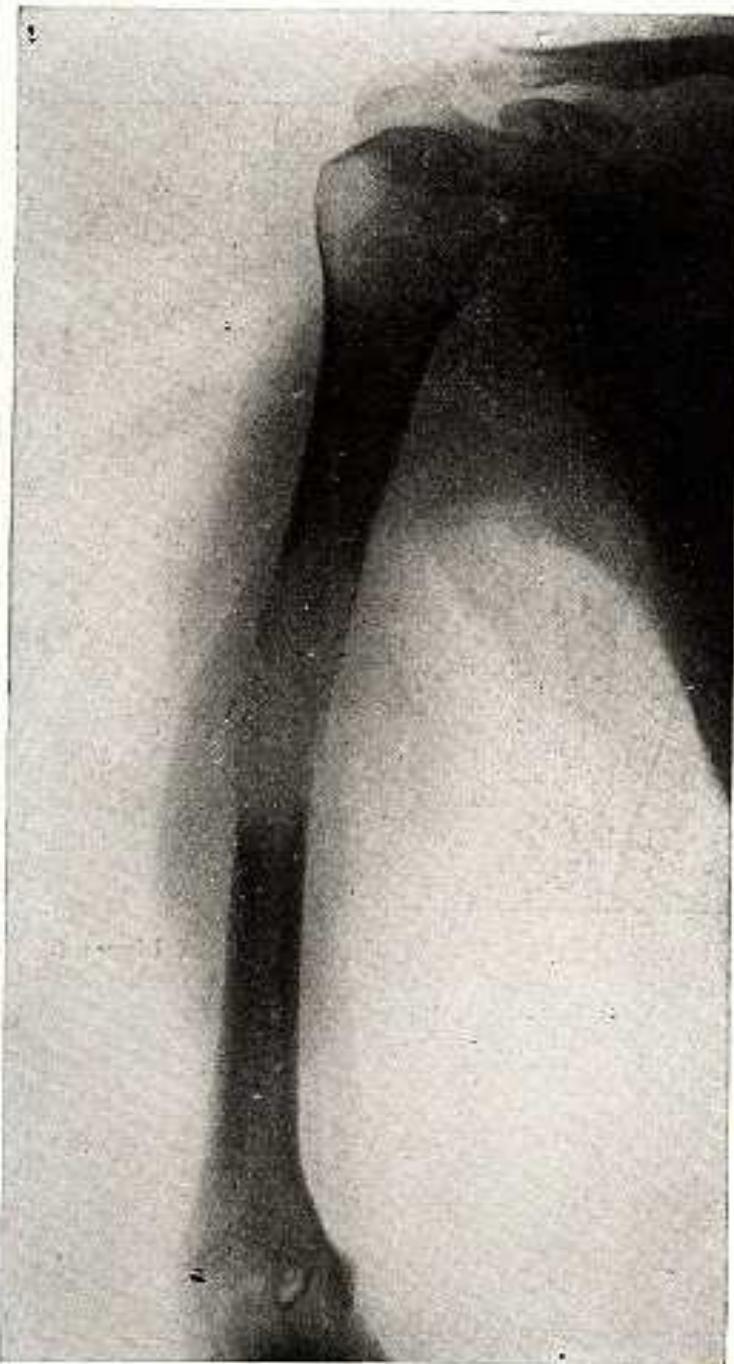


Figura 60
Tumor de Ewing. El hueso se ha fracturado a nivel del foco de osteólisis. No hay "soplamiento", pero sí irregularidades de la cortical. (Servicio del profesor R. Finocchietto.)

la orina de la albumosa de Bence-Jones (calentando la orina a 60 grados se

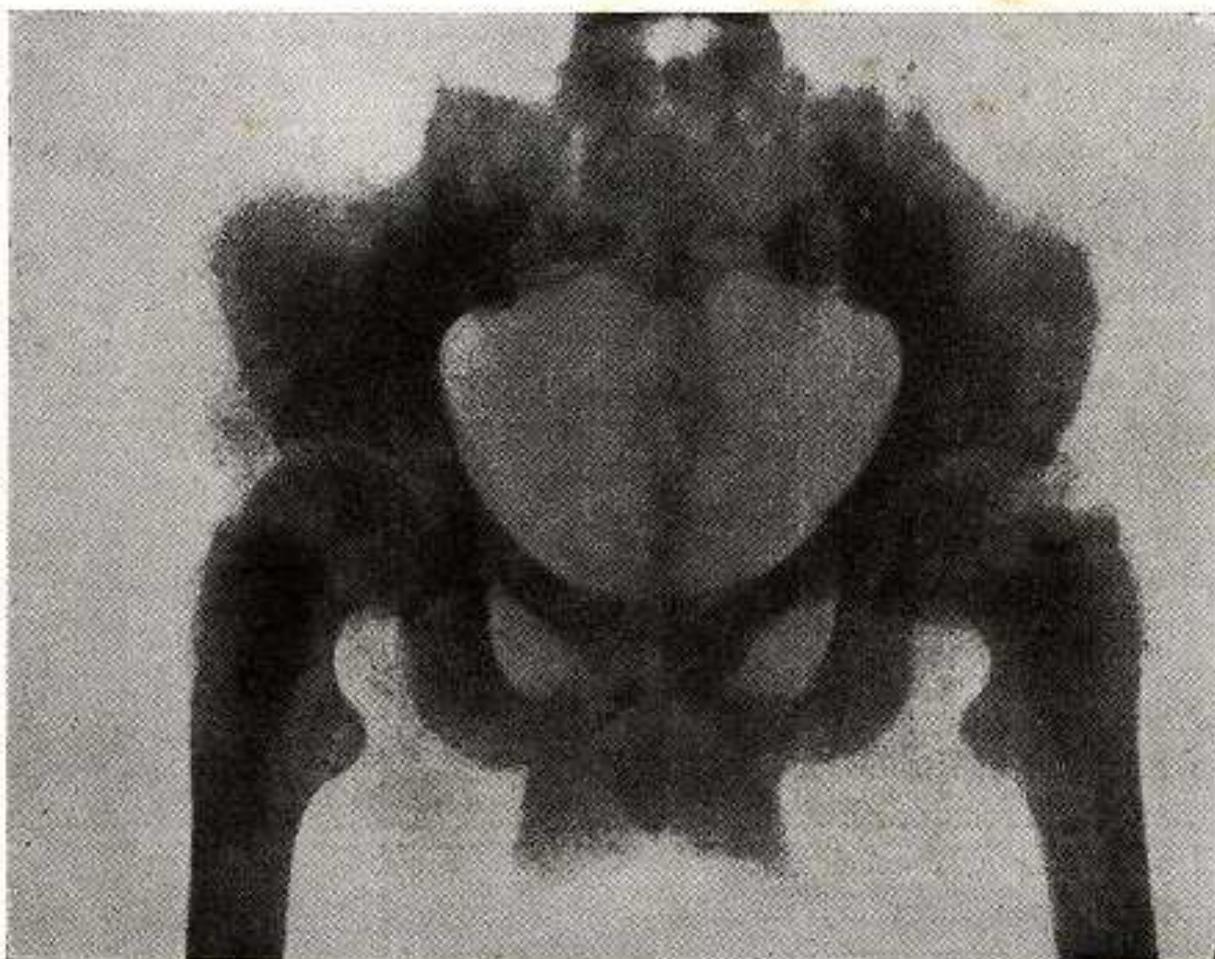
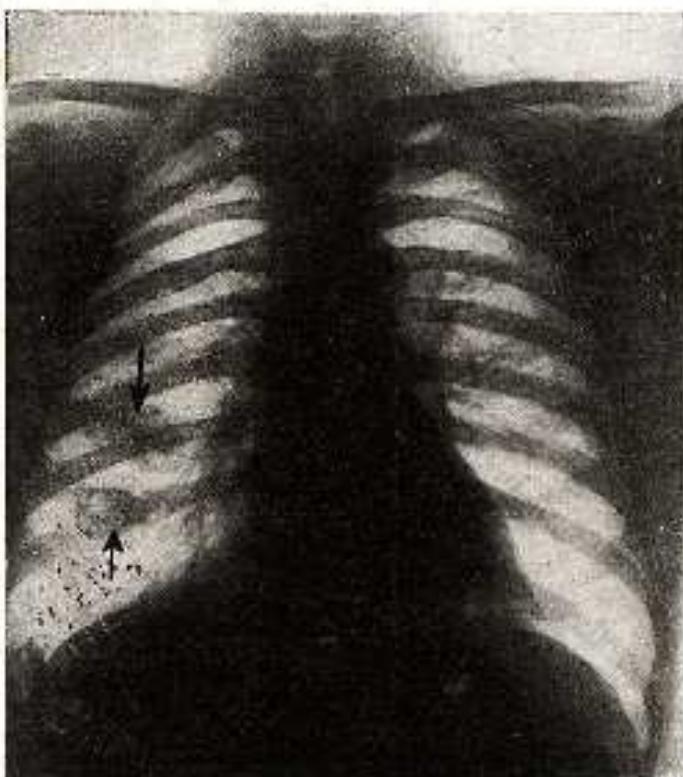


Figura 61

Mieloma. La pelvis y los fémures están sembrados de manchas claras de osteólisis. El contorno de los huesos permanece casi intacto. (Cátedra del profesor Padilla.)



coagula esta albumosa, redisolviéndose a 100 grados), y porque ataca a individuos maduros o viejos.

La *hidatidosis* adopta en los huesos una forma particular. La siembra se produce por vía sanguínea. La vesícula primitiva no puede alcanzar gran tamaño y formar el quiste por

Figura 62

Tórax del mismo enfermo de la figura 61. En el lado derecho varias costillas presentan manchas claras de osteólisis por mielomas. Los dos mielomas más voluminosos han sido señalados con sendas flechas,

impedírselo las paredes óseas de la celda que la contiene. Ya sea por ruptura o ya por vesiculación exógena de dicha vesícula primitiva, se originan en gran



Figura 63

Hidatidosis de hueso coxal y de fémur. (Caso del profesor E. Finochietto.) El hueso coxal fué parcialmente resecado, regenerándose incompletamente. Tanto el hueso coxal como el fémur se encuentran sembrados de manchas claras (vesículas). El fémur así socavado se ha fracturado (flechas).

cantidad otras vesículas, las que se propagan en el hueso hacia las zonas donde encuentran menos resistencia, es decir, el tejido esponjoso y el canal medular.

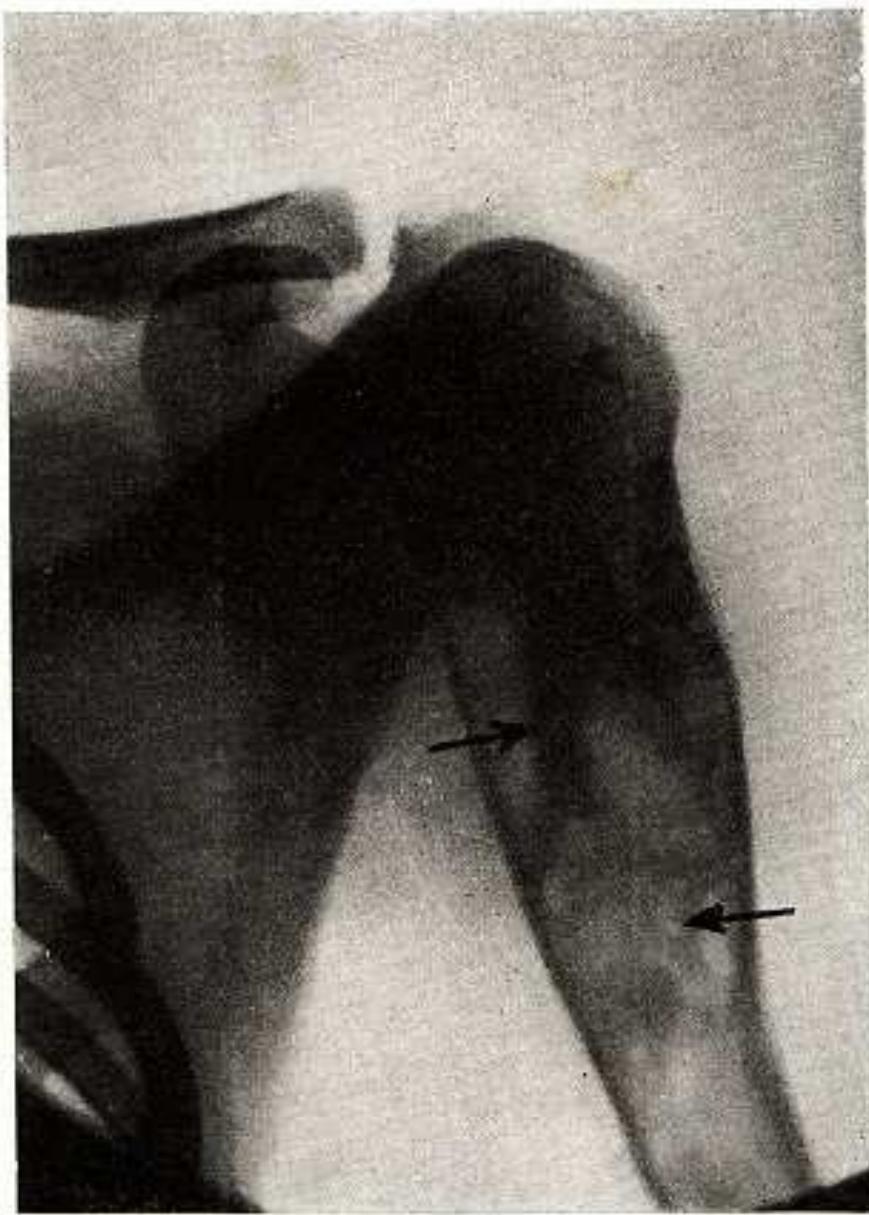


Figura 64

Hidatidosis infectada de húmero. El hueso ha aumentado en su diámetro transversal (soplamiento). Los tabiques óseos entre las vesículas, así como la cortical, muestran en varios puntos (flechas) un aumento de la opacidad, debido a la osteogénesis provocada por la infección. (Servicio del profesor R. Finochietto.)

afecciones, porque el estado general se mantiene bueno, la propagación en el hueso se hace con lentitud (radiografía en serie), existe eosinofilia y la intradermorreacción hidatídica de Casoni es positiva, así como la reacción de Imaz-Lorentz.

Cuando la hidatidosis ósea se complica de fractura o infección, estas complicaciones (pero no la hidatidosis misma) pueden determinar la aparición de fenómenos osteogénicos (figura 64).

Se produce, así, una infiltración multivesicular del hueso (figura 63). La presión continua excéntrica ejercida sobre las trabéculas provoca la osteólisis. Algunas trabéculas son necrosadas al quedar privadas de su vascularización, otras son reabsorbidas por granulomas gigantocelulares. La falta de espacio impide la formación de una periquística conjuntiva, como se la observa en otros órganos: de ahí la ausencia de osteogénesis, por no producirse tejido conjuntivo capaz de transformarse en hueso.

El diagnóstico diferencial de la hidatidosis con el tumor de Ewing y con el mieloma, se hace porque la hidatidosis ataca uno o dos huesos y no varios, como aquellas

En su evolución progresiva, puede la infiltración multivesicular romper la cortical del hueso y propagarse a las partes blandas en forma de infiltración osifluente hidatídica, formando un tumor blando, fluctuante y renitente, parecido al absceso frío tuberculoso.

Las propagaciones óseas de los cánceres epiteliales pueden efectuarse por la invasión de un cáncer desarrollado en la vecindad (véase pág. 158) o por metástasis.

Un cáncer epitelial no puede desarrollarse en el hueso como tumor primitivo, por la sencilla razón que en el hueso no existen células epiteliales.

El tejido epitelial no puede transformarse en hueso; por eso que las metástasis óseas de los cánceres epiteliales son osteolíticas, salvo que se presenten osificaciones en el estroma conjuntivo que separa las células cancerosas (véanse procesos condensantes y constructivos).

El mecanismo de la osteólisis es semejante al de la provocada por los sarcomas, a saber: osteoclasia (presión continua) y halistéresis (congestión), que descalcifican el hueso, permitiendo que los fermentos citolíticos de la célula cancerosa actúen sobre el tejido óseo así descalcificado.

El aspecto radiológico es el de la osteólisis a uno o varios focos (figura 65). La existencia del cáncer primitivo aclara la naturaleza de la lesión ósea. En ciertos casos sucede que la lesión ósea, sea porque es causa de dolores, sea porque provoca una fractura del hueso a su nivel, es examinada y radiografiada cuando el cáncer primitivo no ha sido aún diagnos-

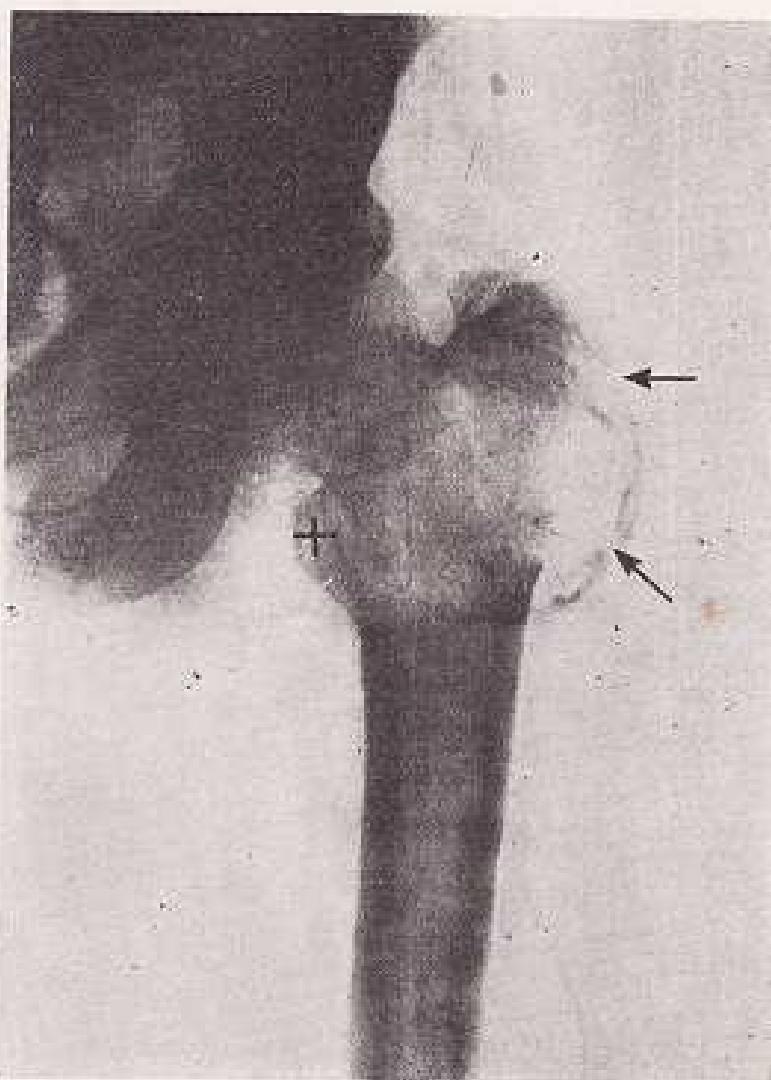


Figura 65

En el fémur se ve una zona osteolítica con "soplamiento" del hueso debido a una metástasis de un cáncer tiroideo. En algunos puntos la cortical está destruida (flechas), lo que corrobora el carácter maligno de la lesión. El hueso se ha fracturado y la diáfisis y metáfisis se han enchufado una en otra. Por eso el trocánter menor, señalado con una cruz, está mucho más cerca de la cabeza que normalmente. (Servicio del profesor E. Finochietto.)

ticado. Esto sucede en los casos en que el cáncer primitivo evoluciona sin síntomas, siendo la lesión ósea lo que primero llama la atención. Por eso, ante toda osteólisis en la cual se sospecha la naturaleza maligna, debe ha-

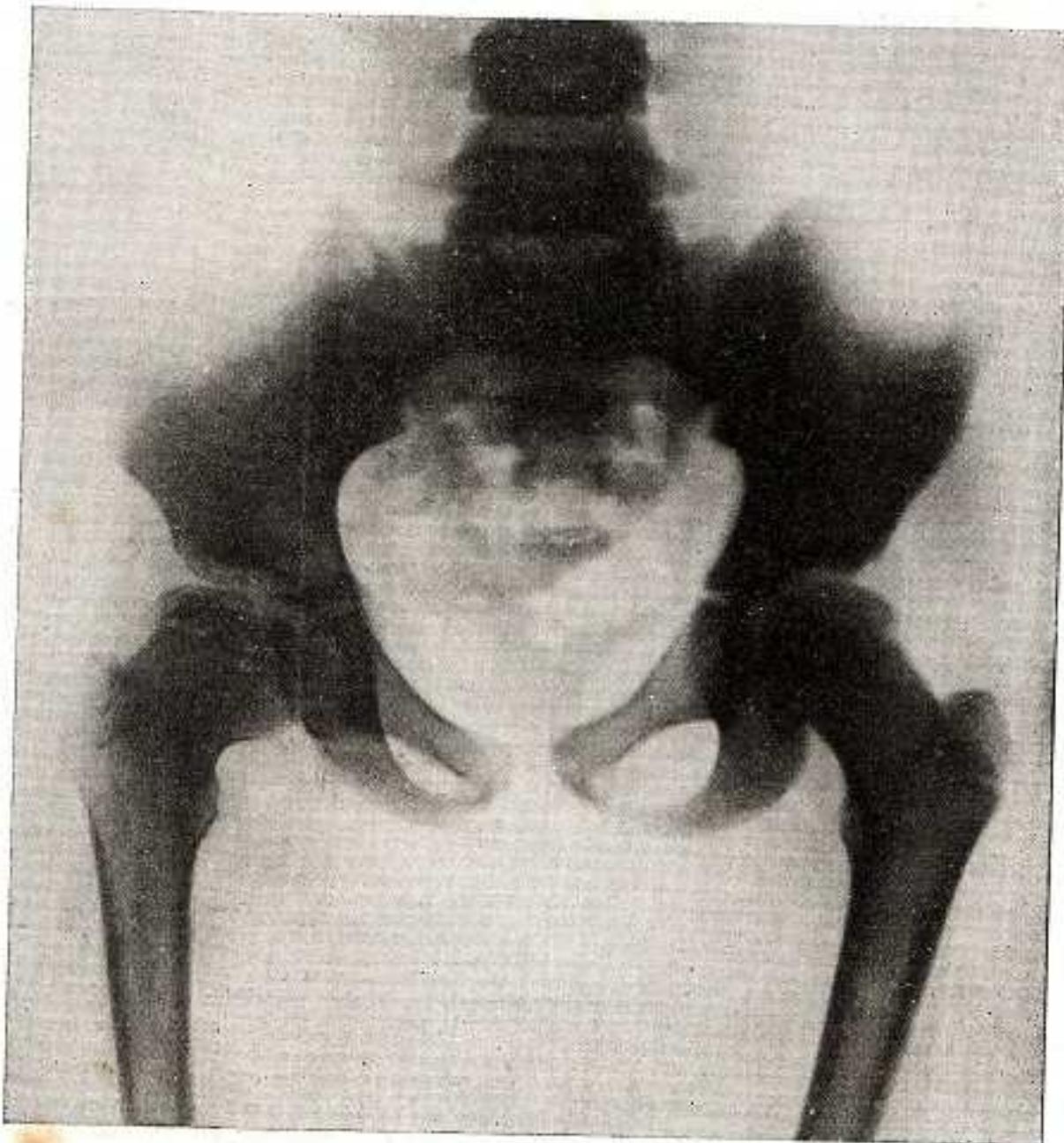


Figura 66

Enfermedad de Perthes. El lado izquierdo de la figura es el enfermo. La necrosis del núcleo epifisario cefálico ha sido causa de su aplastamiento y fragmentación, dos síntomas característicos de esta enfermedad. El cuello del fémur está acortado y engrosado. (Servicio del profesor R. Finochietto.)

cerse un examen general cuidadoso en busca del posible cáncer tiroideo, renal, prostático, etc., origen de la metástasis cancerosa. En último caso, se recurrirá a la biopsia del hueso.

Debe recordarse que el hueso con una metástasis osteolítica suele sufrir fracturas. Si la metástasis asienta en un cuerpo vertebral, éste se aplas-

, ta, determinando compresión de las raíces nerviosas con aparición de dolores de topografía radicular.

D) *Osteonecrosis* (del griego *osteon*, hueso; *necros*, muerto). — Cuando el hueso es atacado en una forma demasiado brutal (infarto anémico, por ejemplo), los elementos vivos del mismo (osteoblastos, tejido conjuntivo, tejido hematopoyético, vasos) son muertos, sin que llegue a producirse la reabsorción de las laminillas óseas situadas en ese territorio. El aspecto radiológico del segmento afectado no se modifica, pero el hueso ha muerto: es la osteonecrosis.

La osteonecrosis no se diagnostica por el aspecto de la zona necrosada, sino por las modificaciones del tejido óseo circundante que trata de reparar el daño.

La congestión activa produce una osteoporosis del tejido sano, mientras que en el foco necrótico la estructura permanece intacta, resaltando así por su mayor opacidad, mejor dicho, por la conservación de su opacidad normal, en medio del hueso sano descalcificado.

En la vecindad inmediata del foco necrótico, la cal puede desaparecer totalmente, formándose así una orla clara, que corresponde al tejido de granulación, limitante del tejido muerto (zona de demarcación). Cuando el foco necrótico ha sido total o casi totalmente aislado, se le denomina secuestro.

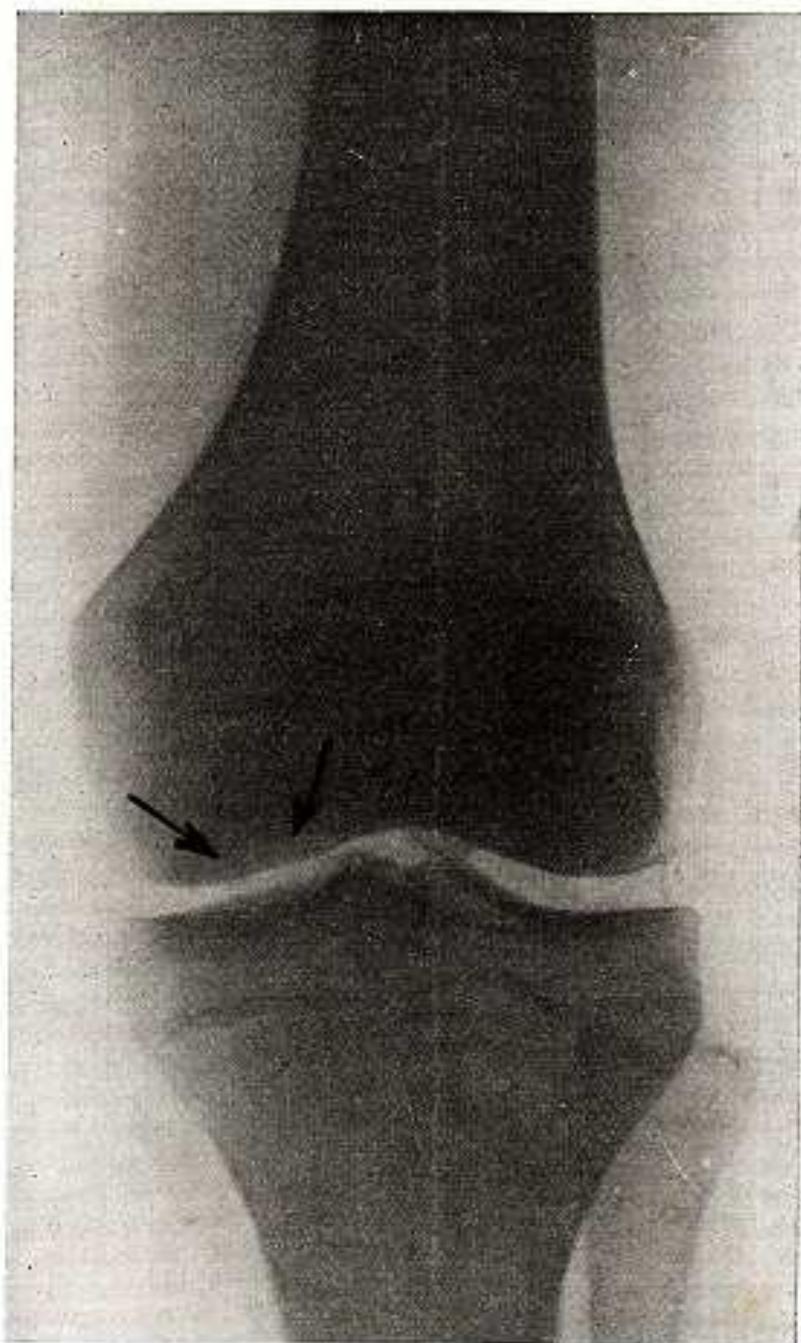


Figura 67
Osteocondritis de Koerig. Las flechas marcan la cavidad de donde se ha desprendido el fragmento óseo necrosado.
(Servicio del profesor R. Finochietto.)

Como ejemplo de necrosis ósea tenemos la que se produce en los trasplantes quirúrgicos de hueso y en las irradiaciones con dosis excesiva de radium o rayos X.

En la adolescencia (y a veces también en otra edad) la necrosis puede

afectar diversas epífisis o apófisis o también todo un hueso pequeño.

Esta forma particular de necrosis toma diversos nombres, según el hueso afectado. Así en la cadera se le dice enfermedad de Perthes. Legg-Calvé (figura 66); en la tuberosidad anterior de la tibia, enfermedad de Schäfer; en el segundo metatarsiano y en el escafoides, enfermedad de Köhler; en el semilunar, enfermedad de Kienböck. La reabsorción del



Figura 68

Osteocondritis de Koenig. El fragmento necrosado, señalado con una flecha, en el momento de desprenderse de la tibia. Este fragmento, una vez suelto, constituirá una rata articular.

foco necrosado y la reparación del hueso duran años. Otras veces el foco necrosado tiende a secuestrarse: en la denominada osteocondritis disecante de Koenig (figuras 67 y 68).

Procesos condensantes y constructivos.

Se caracterizan por la neoformación de tejido óseo. Los medios clínicos de exploración son insuficientes para estudiar estos procesos, debiendo recurrirse, en el hombre enfermo, al empleo de los rayos Roentgen.

Para que se produzca tejido óseo son necesarios dos requisitos: primero, la producción de tejido conjuntivo joven, normal o neoplásico, y segundo, la transformación (metaplasia) de este tejido en tejido óseo en el momento propicio, es decir, antes de envejecer.

Por lo tanto, ante todo proceso condensante y constructivo de hueso, se debe investigar cuáles son la causa o causas que han provocado la formación de tejido conjuntivo joven. Estas causas son múltiples, a saber:

a) La *presión intermitente*. Es el principal factor en el sujeto sano, determinando los procesos de aposición ósea normal. También determina la hipertrofia de los trasplantes óseos, la hipertrofia del peroné en las ausencias de tibia, la hipertrofia de las apófisis de inserción muscular en los sujetos musculosos, etc.

b) La *inflamación reparadora* (tejido de granulación). Entra en juego en las fracturas, infecciones vulgares o específicas, organización de los hematomas peri o paraóseos y en algunos procesos destructivos de hueso.

c) La *hiperactividad del cartílago de conjugación*. Durante el crecimiento, el cartílago de conjugación es constantemente invadido por tejido conjuntivo joven que luego se osifica. Si la hiperproducción de cartílago se efectúa en la dirección normal, resultará un alargamiento del hueso. Si la producción del cartílago se efectúa en una dirección anormal, ocurre la exostosis osteogénica.

Este factor (c) ejerce su actividad únicamente durante el crecimiento.

d) Los *cánceres epiteliales* (metastáticos) de hueso provocan la formación de un estroma conjuntivo que le sirve de armazón. El elemento epitelial de tales tumores es, como ya hemos visto, osteolítico.

El estroma conjuntivo puede, en cambio, sufrir la metaplasia ósea, produciendo así hueso nuevo.

e) Los *osteosarcomas* están constituidos por tejido conjuntivo joven, neoplásico, osificable, y que en la mayoría de los casos se osifica; por eso se denomina a estos tumores, osteosarcomas osteogénicos.

Como procesos condensantes y constructivos de hueso, se estudia:

- A) La osteosclerosis.
- B) La osteogénesis reparadora.
- C) La osteogénesis heterotópica.
- D) La osteogénesis tumoral.
- E) La exostosis osteogénica.
- F) La periostitis osificante.

El mecanismo de la osificación es el mismo en todos estos síndromes, siendo semejante al mecanismo de la osificación normal. Lo que distingue estos síndromes unos de otros es la disposición que adopta el hueso neoformado.

A) *Osteosclerosis* (del griego *osteon*, hueso; *escleros*, duro). — Se habla de osteosclerosis u osteítis condensante cuando la sustancia espon-

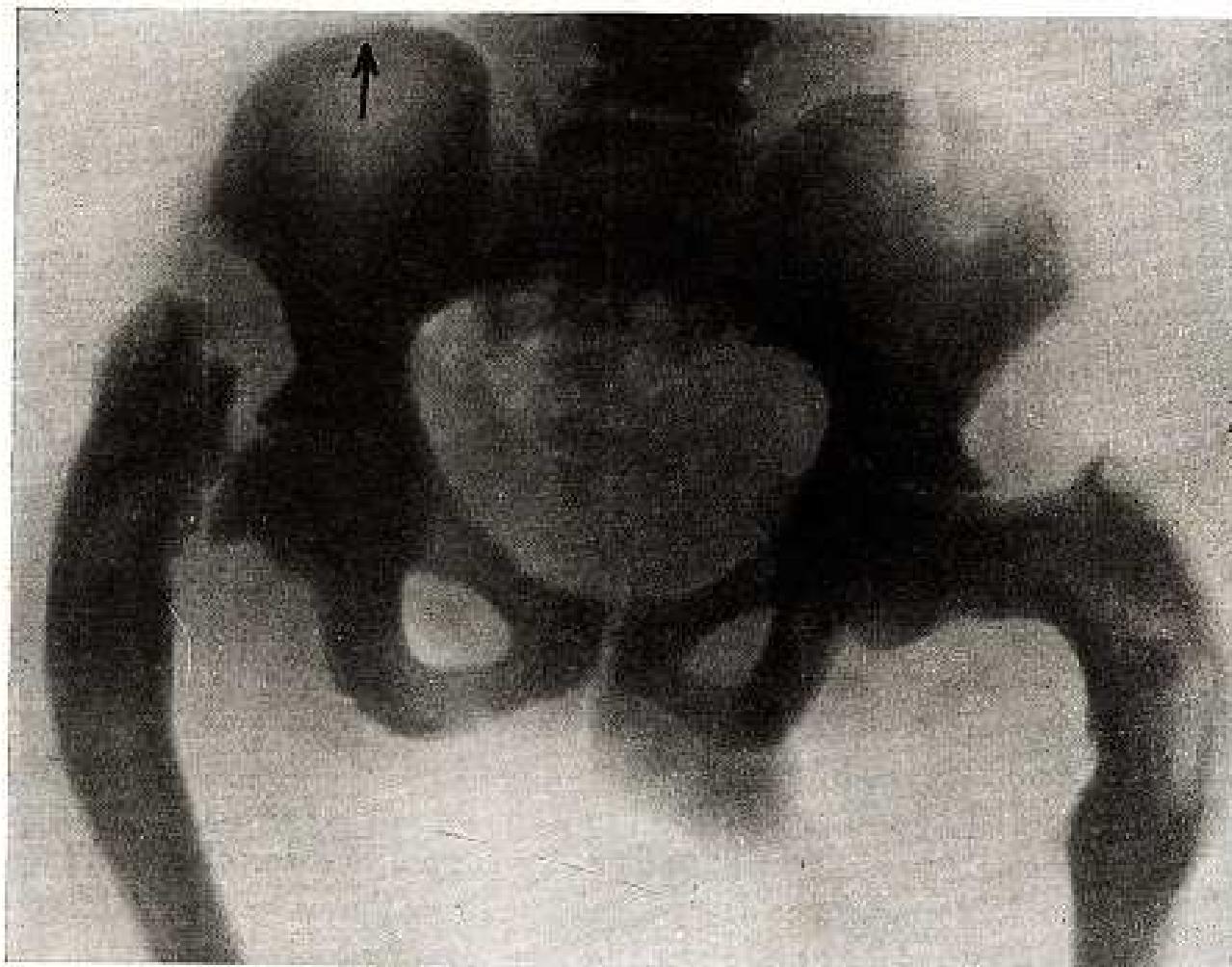


Figura 69

Enfermedad marmórea de Albers-Schönberg. Ambas diáfisis femorales son cilindros casi macizos, no huecos como en estado normal. Las vértebras y la pelvis muestran gran aumento de opacidad (osteosclerosis), con desaparición de la trabeculación normal. A pesar de la mayor densidad, el hueso deviene frágil: en el lado izquierdo se ve una fractura con separación de los fragmentos. La deformación del fémur en el lado derecho se debe probablemente a fracturas antiguas. La flecha señala una zona en que la osteosclerosis se ha hecho en forma de estriás.
(Gentileza del doctor Adolfo Burlando.)

josa se transforma en compacta o cuando aparece en la cavidad medular hueso esponjoso o compacto o cuando aparecen aposiciones óseas en la cara externa del hueso (periostosis).

La osteosclerosis se presenta en ciertas formas de osteomielitis y sífilis ósea, en la leontíasis, en la enfermedad marmórea de Albers-Schönberg (figura 69), en la osteoartropatía hipertrofiante néumica (dedos de palillo

de tambor), etc. Los dedos en palillo de tambor o dedos hipocráticos, son dedos aumentados de espesor, especialmente en su extremidad. Se les encuentra en diversas enfermedades cardíacas, pleuropulmonares y digestivas (ver capítulo "Semiología de las manos").

B) Osteogénesis reparadora. —

El ejemplo más típico lo constituye el callo de la fractura (figura 70). Cuando un hueso es fracturado, se produce a ese nivel una verdadera herida, la que es reparada, como toda herida, por tejido conjuntivo joven (tejido de granulación). Los extremos óseos del hueso fracturado sufren una congestión activa que los descalcifica. El calcio liberado determina una sobrecarga cárquica en los humores del foco de fractura, lo que facilita el proceso de metaplasia ósea del tejido conjuntivo joven de reparación. El resultado de todo eso es la formación de un nuevo hueso, el callo de fractura, uniendo los fragmentos óseos.

C) Osteogénesis heterotópica. —

Las más frecuentes son las que se producen en la vecindad de un foco de fractura ósea por osificación de un hematoma. El mecanismo es el mismo que el de la formación de un callo de fractura.

D) Osteogénesis tumoral. — Es la osificación, ya sea del tumor mismo (sarcomas osteogénicos), ya de su trama conjuntiva (cánceres epiteliales metastásicos).

El sarcoma osteogénico es el tumor por excelencia del hueso, porque nace del tejido conjuntivo del hueso mismo. Los otros tumores nacen de elementos "alojados" en o revistiendo al hueso, pero no "constituyentes" del mismo, así el sarcoma de Ewing (tejido retículoendotelial), el mieloma (tejido hematopoyético), el angioma (vasos), el fibrosarcoma perióstico o extraperióstico y el cáncer epitelial metastásico.



Figura 70
Fractura de tibia y peroné. Abundante neoformación de hueso, sobre todo a expensas del periostio (flechas) constituyendo el callo de fractura.

El sarcoma osteogénico ofrece síntomas clínicos (locales y generales) y síntomas radiológicos.

Los síntomas clínicos son los estudiados a propósito del sarcoma osteolítico.

Los síntomas radiológicos son: por una parte, la destrucción del hueso que no le ofrece mayor resistencia (osteólisis); por otra parte, la presencia de osificaciones anormales en el seno mismo del tumor en forma de osteosclerosis, de manchas (figura 71) o de estrías longitudinales o transversales (figura 72). El periostio de la vecindad puede reaccionar, produciéndose osificaciones subperiósticas.



Figura 71

Osteosarcoma osteogénico de húmero. Osificación masiva del tumor. (Servicio del profesor R. Finochietto.)

opacidad difusa y más o menos homogénea, sin estructura trabecular.

E) *Exostosis osteogénica*. — Sinonimia: *Condrodisplasia* (del griego *chondros*, cartílago; *dys*, mal, difícil; *plassein*, formar).

Aparece en forma de una excrecencia implantada en la porción de diáfisis vecina al cartílago de conjugación (metáfisis). Generalmente existen varias en los huesos largos de un mismo individuo. La longitud de un hueso con exostosis es menor (ley de Bessel-Hagen), como si la actividad formadora que se emplea en la exostosis se restara al hueso para su crecimiento en largo.

Hay una variedad de sarcoma de hueso en la cual falta la osteogénesis, observándose sólo osteólisis: es el sarcoma osteolítico, ya estudiado.

Los cánceres epiteliales metastáticos son osteolíticos por su parénquima y osteogénicos por su estroma. Según predomine una u otra tendencia, se tendrá las formas osteolíticas (ya estudiadas), o la forma osteogénica. En estas últimas el hueso neoformado aparece en forma de manchas o de una

De afuera hacia adentro, la exostosis presenta generalmente tres capas: una cartilaginosa poco visible con los rayos X, una capa ósea compacta y una capa ósea esponjosa formando el núcleo central (figura 73).

F) *Periostitis osificante* (del griego *peri*, alrededor; *osteon*, hueso, y el sufijo *itis*, inflamación).

Cuando el periostio es irritado por una infección, un traumatismo o un tumor de vecindad, prolifera, aumentando de espesor por la gran cantidad de tejido conjuntivo joven que se origina en él.

Este tejido se osifica con frecuencia, haciéndose entonces visible en la radiografía en forma de una sombra alargada, separada del hueso por una estria clara. Con el andar del tiempo esa sombra se fusiona al hueso (figura 74) o se reabsorbe.

En casi todas las periostitis se presenta dolor, lo que es fácil de explicar dada la gran cantidad de filetes nerviosos que el periostio posee. Viceversa, cuando en una afección ósea se presenta dolor, se debe pensar que ella ha comprometido, en una forma u otra, el periostio.

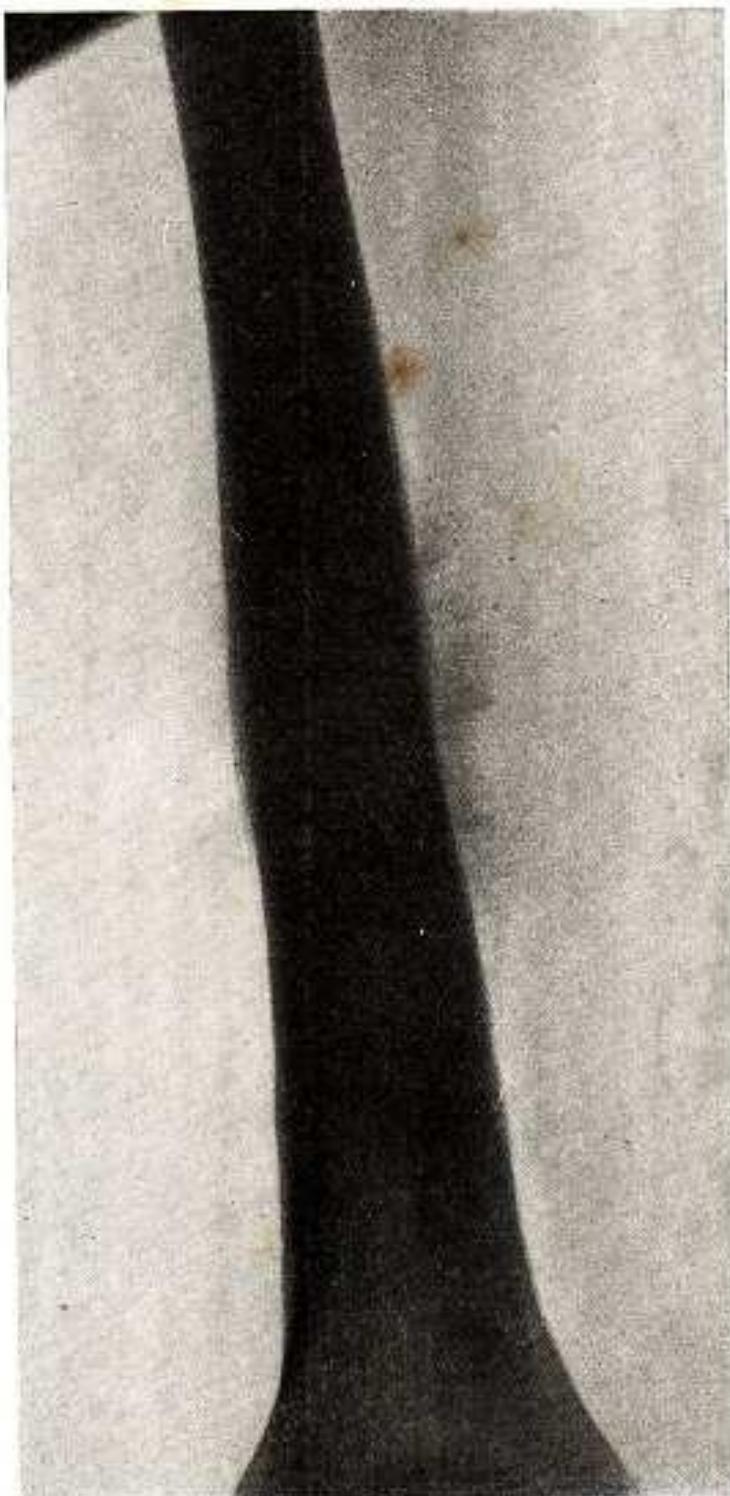


Figura 72
Osteosarcoma osteogénico. A la derecha, osificación formando estrías transversales, síntoma característico de sarcoma. En el lado izquierdo, las estrías son transversales (arriba) y longitudinales (abajo), estas últimas probablemente debidas a una periostitis vulgar. (Caso del profesor R. Finochietto.)

Procesos combinados.

En las páginas precedentes se ha estudiado los síndromes óseos caracterizados por la existencia predominante o exclusiva de un solo proceso elemental: osteogénesis, osteoporosis, solución de continuidad, osteólisis, etc. Para algunas de las enfermedades consideradas, la clasificación ha sido un

poco artificial; así, por ejemplo, los sarcomas osteogénicos son a la vez osteolíticos y pueden ser causa de fracturas; en las osteonecrosis se observan siempre osteoporosis y osteólisis de vecindad, etc.

A pesar de esto, la clasificación empleada ha permitido comprender mejor las alteraciones elementales en su esencia, enseñando a quien comienza a ver radiografías óseas, a deducir, por los síntomas visibles en la película, la



Figura 73

Exostosis osteogénica de metáfisis humeral. Compárese su estructura ordenada trabecular, síntoma de benignidad, con la osificación masiva del sarcoma (figura 71). (Servicio del profesor R. Finochietto.)

índole de los procesos que se están desenvolviendo en el seno de los tejidos, procesos que sólo se pueden contemplar a través de los cambios que ellos determinan en la estructura y disposición de las laminillas óseas.

En este último párrafo se estudian las enfermedades que determinan no uno, sino varios de los procesos elementales estudiados en las páginas precedentes.

A) **Osteomielitis** (del griego *osteon*, hueso; *myelos*, médula, y el sufijo *itis*, inflamación). — Es la infección del tejido conjuntivo y he-

matopoyético contenido en el hueso. El periostio se infecta secundariamente.

El agente patógeno es generalmente el estafilococo piógeno dorado; más raramente, otros gérmenes piógenos o el bacilo tífico.

El germen proviene generalmente de un foco primitivo, situado en las amígdalas, dientes, etc., y llega por vía sanguínea hasta el hueso. Otras veces, éste es infectado a través de la herida en las fracturas expuestas.

En los huesos largos la embolia séptica se localiza generalmente en la metáfisis, o sea en la porción de la diáfisis vecina del cartílago de conjugación.

La infección del hueso se anuncia por escalofríos, fiebre, leucocitosis y dolor intenso en el segmento atacado. Los otros signos de la inflamación (tumor, calor, rubor), son a veces difíciles de comprobar, sea por el espesor de partes blandas que envuelven al hueso, sea porque la infección asienta en el interior del mismo con poca participación del periostio.

En los primeros días la radiografía no muestra signo alguno; la alteración de las laminillas, que es, como en todas las enfermedades del hueso, secundaria a la alteración de los tejidos blandos, no se ha hecho aún manifiesta.

En los tejidos blandos del hueso, en la médula y en el periostio la infección provoca:

- la congestión a nivel de las zonas atacadas y de su vecindad;
- la muerte en las zonas muy afectadas;
- la inflamación defensiva con supuración en otras, y
- la inflamación reparadora con producción de abundante tejido conjuntivo en otras regiones, especialmente en el periostio.

La *congestión*, por una parte, y la presión continua ejercida por los



Figura 74

Periostitis osificante. En el lado izquierdo se ven estrías longitudinales. En el lado derecho la cortical está uniformemente engrosada, presentando un contorno regular y neto, síntoma de benignidad de lesión. (Servicio del profesor R. Finocchietto.)

líquidos exudados, por otra, provocan la osteoporosis y la osteólisis (cavaria o irregular) (figura 75).

La muerte de los tejidos blandos del hueso determina la osteonecrosis.

El foco de osteonecrosis se distingue porque ha conservado su tenor de calcio en medio de las zonas poróticas que lo rodean; más adelante, aparece a su alrededor una orla estrecha de osteólisis que marca claramente el límite entre lo vivo y lo muerto; se dice que el foco necrótico ha dado origen a un secuestro.

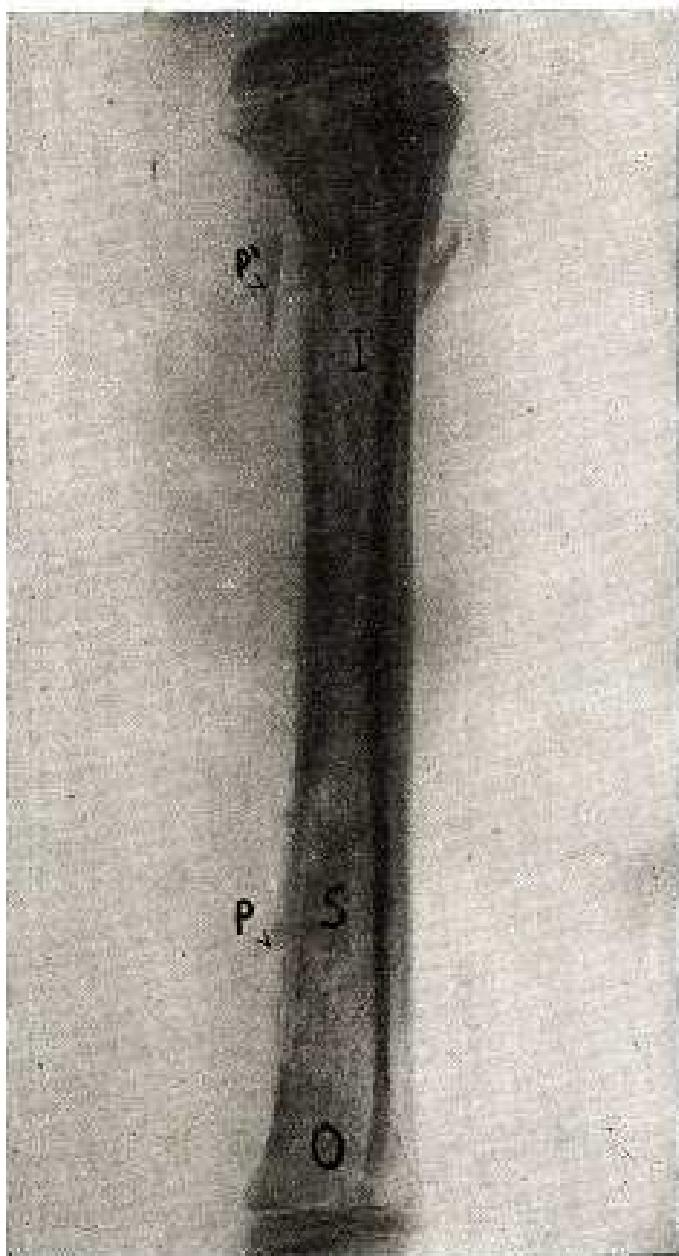


Figura 75

Osteomielitis aguda. O, osteoporosis; I, osteólisis irregular (manchas claras); S, secuestro; P, periostitis, la que ha formado osteófitos en P'. Las epífisis no muestran lesiones. (Servicio del profesor R. Finocchietto.)

abscesos periósitos llenos de un líquido seroalbuminoso, en el cual se encuentran estafilococos.

La formación de secuestros es rara. Los síntomas clínicos son atenuados.

El absceso de Brodie se caracteriza por la existencia de una cavidad

La supuración se traduce clínicamente por la aparición de un absceso subperióstico que puede fistulizarse. Radiológicamente la supuración carece de síntomas.

El tejido conjuntivo joven de la inflamación reparadora sufre la metaplasia ósea, determinando osteosclerosis y periostitis osificante.

La osteomielitis se caracteriza, pues, por la variedad de alteraciones que es capaz de determinar. A veces una de estas alteraciones se presenta en forma predominante, dando origen a una variedad o forma clínica.

Las dos formas clínicas más frecuentes son: la osteomielitis albuminosa y el absceso de Brodie.

La osteomielitis albuminosa se caracteriza por una osteosclerosis no acompañada de cavidades intraóseas, pero sí, a menudo, de

única, llena de pus y rodeada por una zona de osteítis condensante. A veces se acompaña de periostitis osificante (figura 76).

B) *Hidatidosis infectada.* — Como fué señalado anteriormente, la hidatidosis ósea no complicada se presenta radiológicamente como una osteólisis multicavitaria, y clínicamente, como una enfermedad que causa escasos o ningún síntoma.

Cuando la hidatidosis se infecta, agrega a los síntomas propios los síntomas de la osteomielitis, apareciendo osteosclerosis y periostitis osificante (figura 64), que no existen en la hidatidosis simple.

A veces se producen fistulas. La fiebre no es constante. La reacción de Casoni persiste, a pesar de la infección.

C) *Tuberculosis.* — Generalmente, ataca a los niños e individuos jóvenes. El hueso se infecta por vía sanguínea o por propagación de una sinovitis tuberculosa. La existencia de una tuberculosis ósea presupone la existencia de otro foco de tuberculosis en el organismo, generalmente de uno o varios ganglios tuberculosos en el hilio pulmonar.

En el hueso, la tuberculosis prefiere la epífisis, y como las epífisis forman parte de articulaciones, resulta que el cartílago y tejidos blandos articulares son a menudo coafectados.

Los síntomas generales clásicos están casi siempre presentes: taquicardia, fiebre, enfraquecimiento y sudores.

Aquí se estudiará solamente los síntomas óseos de la tuberculosis. En general, está afectado un solo hueso o una sola articulación. A nivel del foco de infección se desarrolla una inflamación específica caracterizada por las células gigantes y epiteloides y los acúmulos linfocitarios, pero en la cual se forma muy poco tejido conjuntivo digno de tal nombre y susceptible, por lo tanto, de osificarse o de ofrecer una barrera a la infección.

Los síntomas locales son: el dolor, la supuración y el infarto de los ganglios regionales. El pus se derrama en el interior de la articulación o

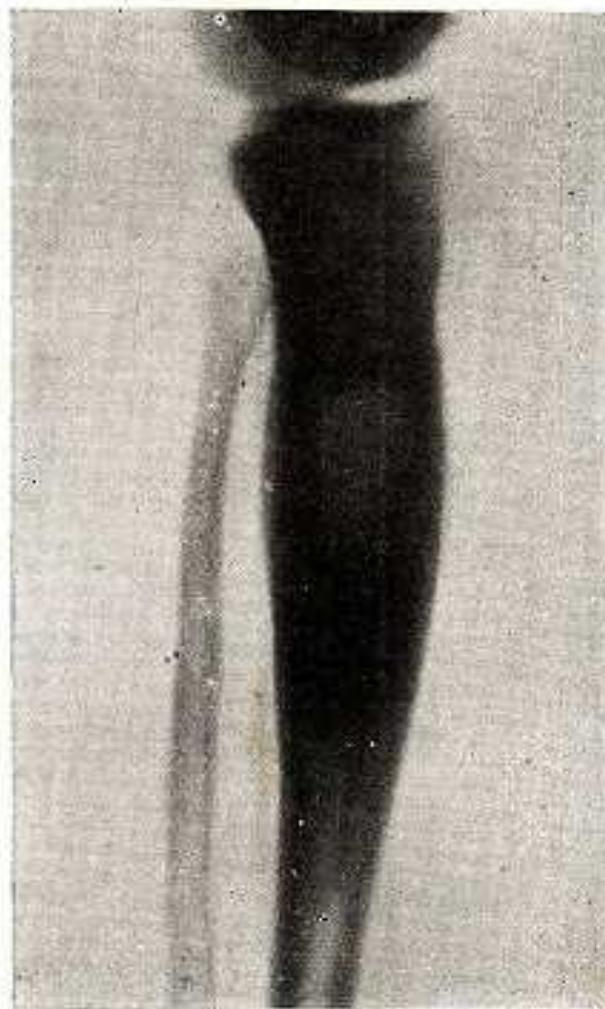


Figura 76
Absceso de Brodie.

se colecciona por fuera del hueso en un absceso a poca presión, denominado absceso osifluente o absceso frío por el poco calor, poco rubor y poco dolor que existen a su nivel. Esta colección avanza siguiendo el camino que le marcan las aponeurosis, pudiendo llegar hasta la piel y perforarla, formando fistulas.



Figura 77

Tuberculosis de cadera. La caries ha destruido la cabeza femoral y ha carcomido también la cavidad cotiloidea, especialmente en sus partes media e inferior (compárese con el lado sano).
(Servicio del profesor R. Finocchietto.)

En las primeras semanas de la infección no existen síntomas radiológicos, porque la alteración de las laminillas óseas, que es secundaria, no es todavía lo bastante pronunciada como para provocar sombras.

Más adelante se ve una osteoporosis difusa con borramiento de la estructura ósea, debida principalmente a la congestión.

Luego aparecen manchas claras de osteólisis. La osteólisis es producida por los fermentos citolíticos del bacilo tuberculoso y por la presión excén-

trica continua de los exudados, de los nódulos tuberculosos, de las fungosidades y de las masas caseosas.

Las manchas claras pueden llegar a formar verdaderas cavidades ovaladas o triangulares en el interior del hueso; son las cavernas tuberculosas. Una caverna tuberculosa se diferencia de un absceso osteomielítico de Brodie, porque generalmente falta la condensación ósea a su alrededor.

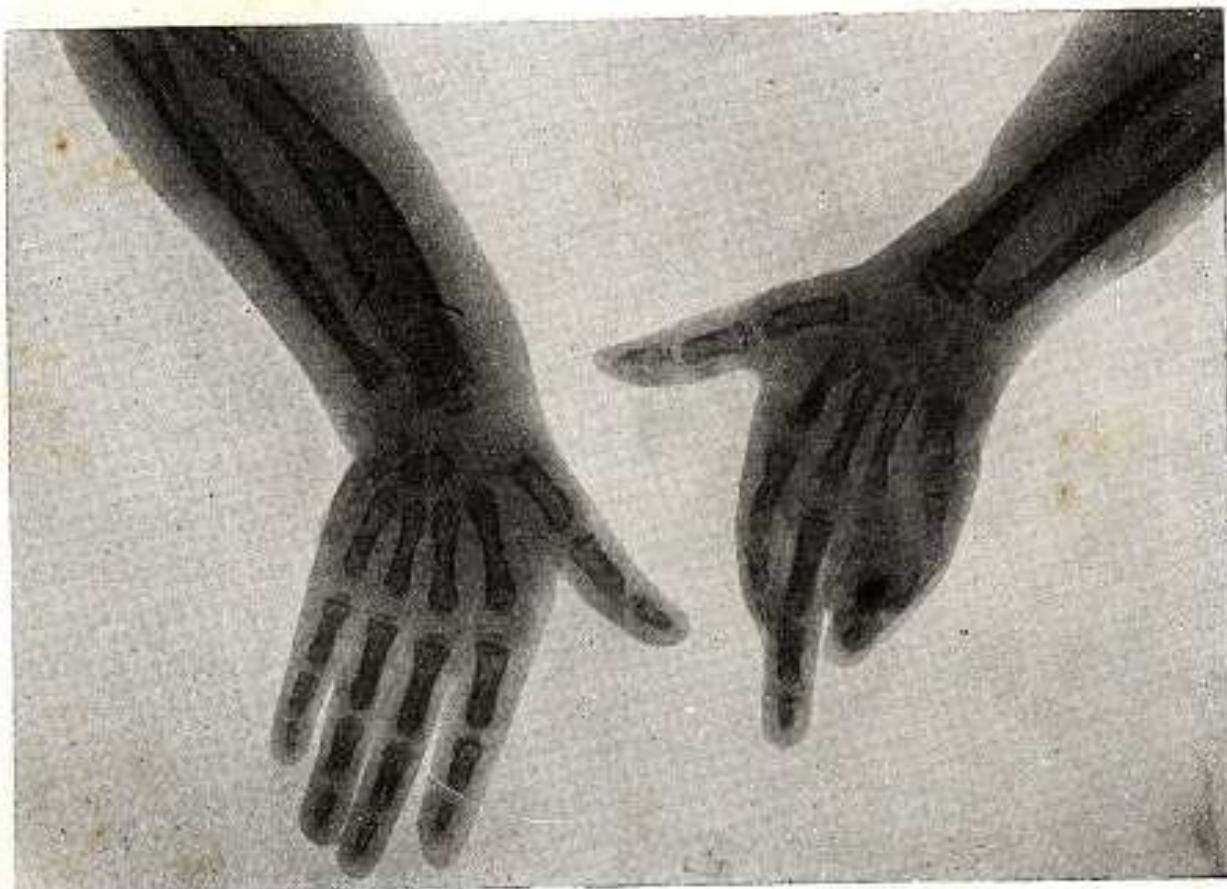


Figura 78

En el radio del lado derecho, gran caverna tuberculosa conteniendo un secuestro, cuyo contorno está marcado por las flechas. Hay un alargamiento del radio, provocado por la infección; comparese la longitud relativa del radio y del cubito a la derecha y a la izquierda. En el lado izquierdo, la tuberculosis ha atacado el 5º metacarpiano, la 1ª falange del 4º dedo y la parte distal del 2º metacarpiano. (Sala del doctor R. Monteverde.)

Cuando el foco osteolítico es periférico y abierto al exterior del hueso, se le denomina clínicamente caries* (figura 77).

En la tuberculosis pueden formarse secuestros (figura 78).

A veces se presentan calcificaciones, es decir, depósitos de cal sin estructura ósea. Estas calcificaciones resaltan claramente en medio de las zonas de osteoporosis u osteólisis que las rodean.

En la infección tuberculosa de las epífisis, la más frecuente, el perios-

* El concepto anatomo-patológico de caries es más amplio, denominándose así también las cavernas centrales.

tio no reacciona. En la tuberculosis diafisaria puede existir una periostitis osificante. Esto se observa, sobre todo, en los dedos, metacarpianos y metatarsianos, produciendo un engrosamiento fusiforme del hueso, conocido con el nombre de espina ventosa (figura 79).

D) *Sífilis ósea*.—El hueso sifilítico es un hueso engrosado, y a veces rugoso (por la periostitis). Esto ya se percibe por la palpación. A nivel del cartílago de conjugación y en su vecindad, la sífilis ocasio-

na trastornos cuya expresión radiológica es característica. Estas alteraciones se producen, sobre todo, en la infancia, y consisten en la aparición de una zona calcificada, claramente visible en forma de una estria oscura transversal (figura 80). A veces, se ve varias estrías separadas por zonas claras. A este nivel el hueso es muy frágil y puede fracturarse, originándose así una incapacidad, que se conoce con el nombre de seudoparálisis sifilítica de Parrot.

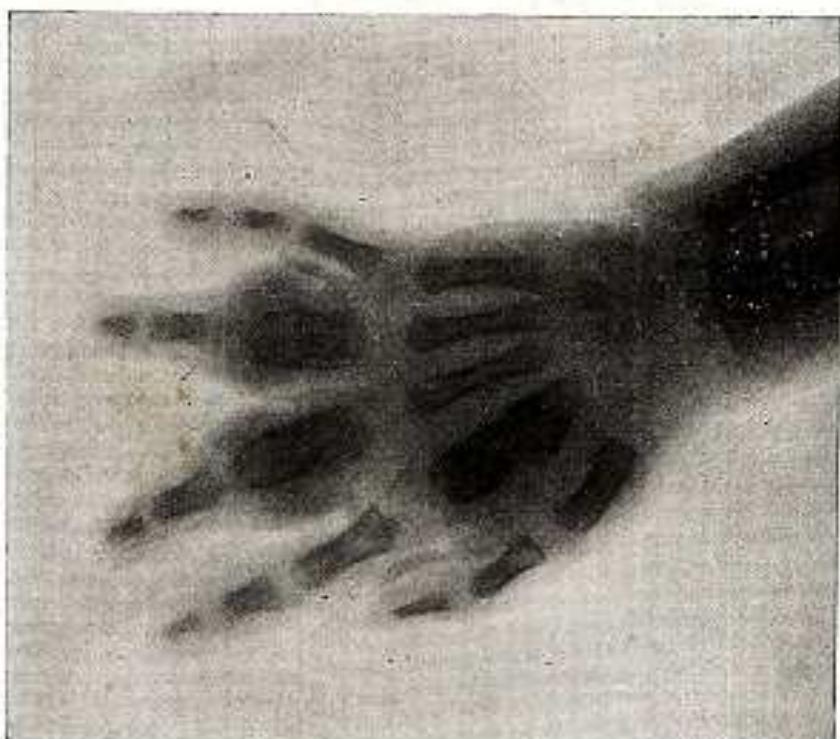
En el resto del hue-

Figura 79
Espina ventosa del 2º metacarpiano y de la 1ª falange en el 3º y 4º dedos, semejante a la espina ventosa del 5º metacarpiano en la figura 96. (Sala del doctor R. Monteverde.)

so y especialmente en la diáfisis, localización predilecta de la sífilis ósea, ésta origina alteraciones que son la expresión de los procesos anatomo-patológicos que esta enfermedad causa.

La sífilis produce focos gomosos o fibrosos y gran cantidad de tejido conjuntivo joven, apto para la osificación. Los focos determinan osteólisis, formando cavidades o caries (figura 81). Las cavidades contienen a veces un secuestro en su interior. La osificación se traduce a nivel del hueso por una osteosclerosis, y a nivel del periostio, por una periostitis osificante, causa de dolores, especialmente nocturnos. Cuando esta periostitis asienta en la tibia, la deforma en hoja de sable.

La osteólisis multicavitaria sifilítica se distingue de la producida por el cáncer metastático, el tumor de Ewing, el mieloma y la hidatidosis no infectada, precisamente por la concomitancia de procesos condensantes y cons-



tructivos. En cambio, puede ser confundida con la osteólisis multicavitaria osteomielítica.

Sirven para diferenciarla de esta última, sobre todo, los otros signos de

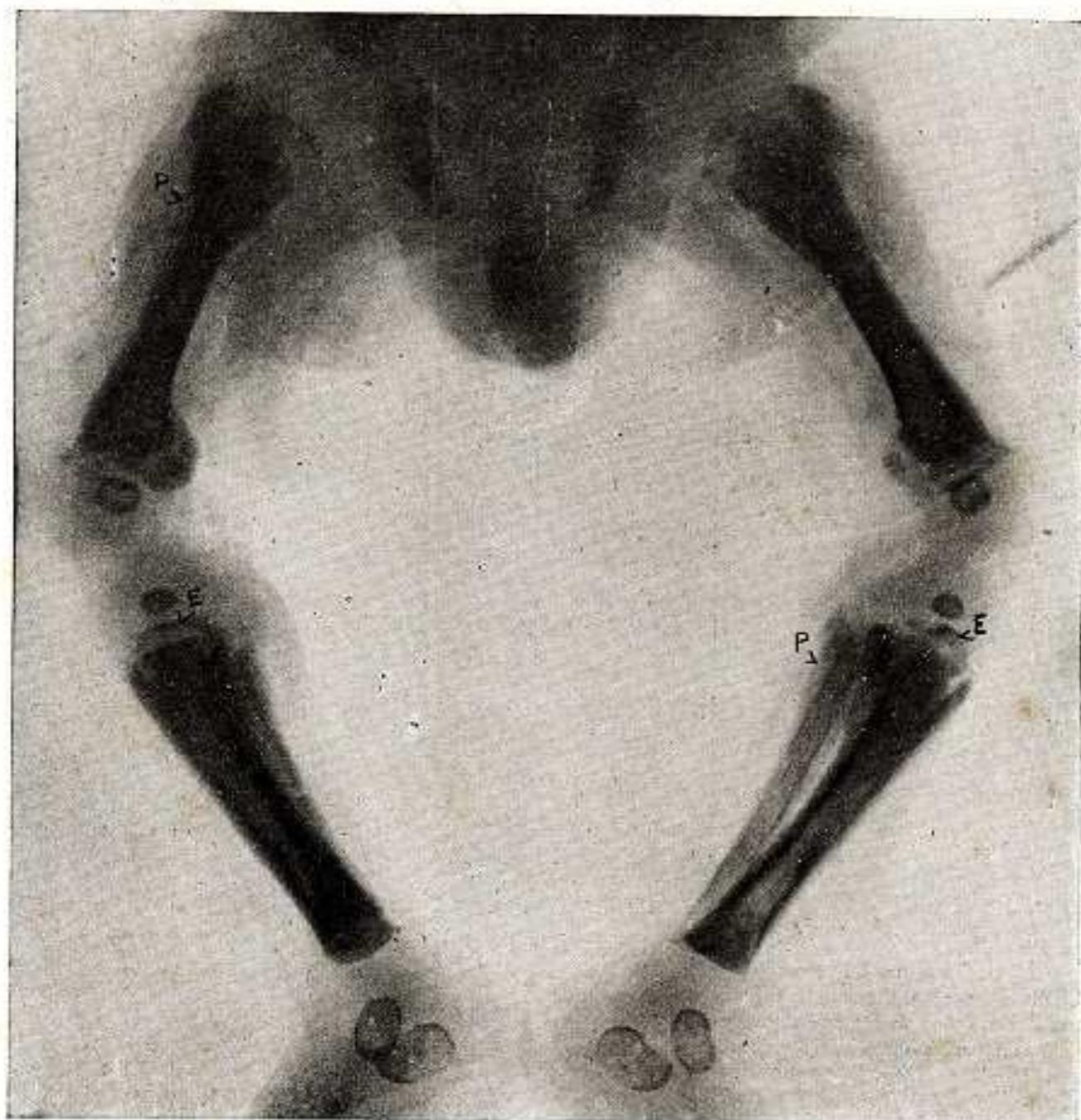


Figura 80

Sífilis ósea en un lactante. Estrias transversales bien visibles en E. Periostitis osificante P. Destrucción parcial del tejido óseo de la metáfisis, acentuada sobre todo en la extremidad superior de ambos fémures, lo que contrasta con la integridad de las metáfisis distales de ambas tibias y peronés. (Sala del profesor M. del Carril.)

sífilis: pénfigo sifilítico, esplenomegalia, triada de Hutchinson, frente olímpica, nariz en silla de montar, reacciones biológicas, etc. Además, en la sífilis no se produce supuración y los secuestros nunca son grandes.

A veces no hay cavidades en la sífilis ósea, sea porque los gomas han cicatrizado, sea porque son muy pequeños y no visibles a los rayos X. En estos casos se ve sólo un engrosamiento y osteosclerosis difusa del hueso.

E) **Raquitismo.**— El raquitismo es una enfermedad que aparece preferentemente entre los seis y dieciocho meses y se caracteriza por la



Figura 81

Sífilis ósea en un adulto. Grosor aumentado por la reacción periótica. Pequeñas manchas de osteólisis (flechas). En la parte superior se ve una fractura en vías de consolidación. La osteomielitis puede producir síntomas muy semejantes. (Servicio del profesor E. Finochietto.)

falta de osificación del tejido conjuntivo joven en la zona diafisoepifisaria. Este tejido conjuntivo no osificado, en gran parte de origen periótico, recibe el nombre de tejido osteoide. Las causas que impiden la osifi-

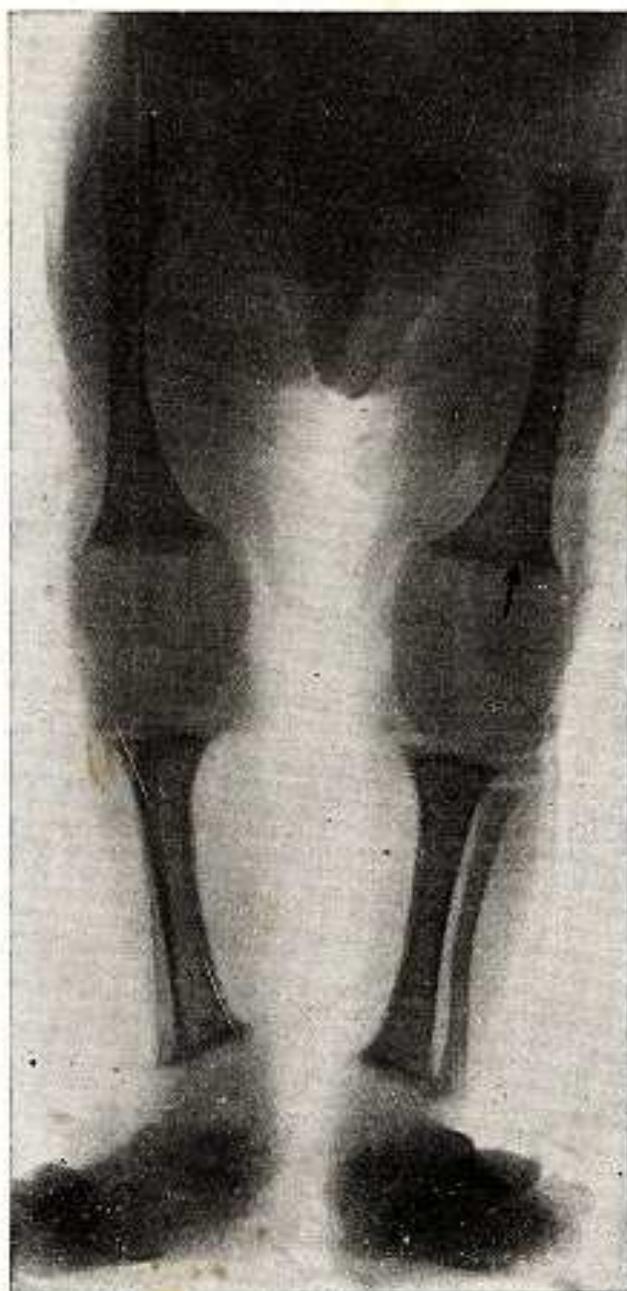


Figura 82

Raquitismo. El límite de la metáfisis y la epífisis (flechas) es cóncavo, alargado y borroso. (Sala del profesor M. del Carril.)

cación normal son: la mala alimentación, la falta de sol y la carencia de vitamina D.

El tejido osteoide forma una zona ancha, no calcificada y frágil. En los huesos largos, esta zona se presenta en los extremos de los mismos.

Su anchura se revela ya a la palpación; las epífisis están engrosadas. A nivel del tórax, los engrosamientos de las articulaciones condrocostales constituyen el rosario raquíctico.



Figura 83

Pelvis de un enfermo con osteitis fibrosa. Numerosas manchas de osteólisis a nivel de los quistes y tumores con células gigantes. Varias fracturas, una de las cuales es claramente visible (flechas). Nótese la osteoporesis acentuadísima de ambas diáfisis femorales. (Caso del doctor A. Burlando.)

La falta de calcificación se ve en la radiografía en forma de una franja clara. El límite entre esta franja y la metáfisis es cóncavo hacia la epífisis y poco neto; se dice que la metáfisis presenta una forma de copa (figura 82).

La fragilidad hace que el hueso se incurve o se fracture.

En el hueso ya formado la aposición es menor que en estado normal; la opacidad disminuye y la estructura ósea se hace borrosa.

En el período de curación se forman aposiciones periósticas, y en la zona osteoide, estrías oscuras transversales, como en la sífilis.

En el cráneo, las zonas blandas se determinan bien por la palpación; a esto se denomina cráneotabes (del griego *tābes*, reblandecimiento).

En las formas graves y prolongadas de raquitismo puede llegar al enanismo, el que se acompaña siempre de incurvaciones de los huesos largos y deformación del tórax y de la columna vertebral.

F) *Osteitis fibrosa generalizada de Recklinghausen.* — Es una enfermedad caracterizada por la aparición de

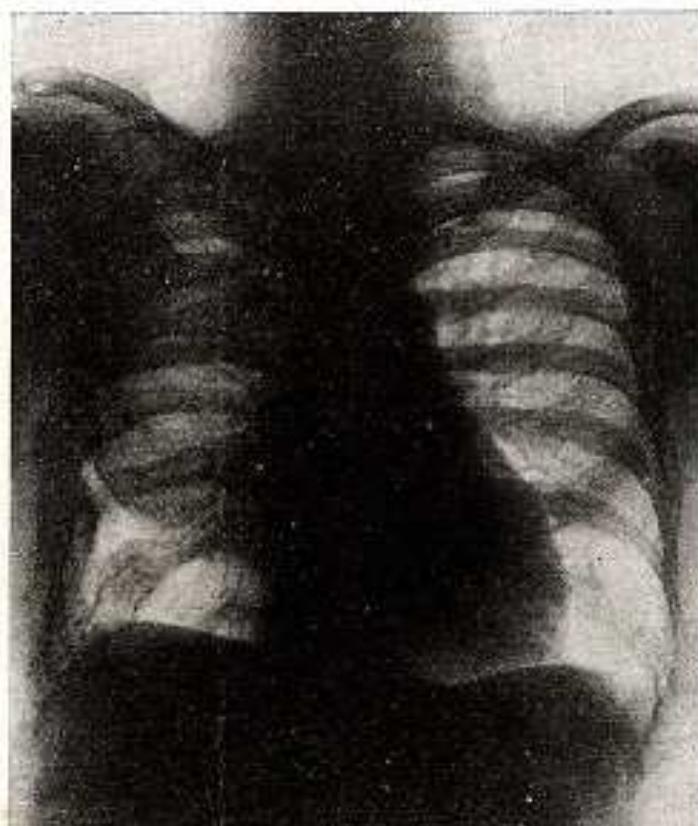


Figura 84

Tórax del mismo enfermo de la figura 83. Varias costillas están deformadas por quistes y tumores. Compáresé con el mieloma (figura 80), en el cual las deformaciones son semejantes, si bien mucho más circunscriptas.



Figura 85

Enfermedad de Paget. El fémur está engrosado, encorvado y con manchas claras de osteólisis. Aspecto algodonoso del isquion y ramas vecinas. (Caso de la doctora Estela Mindlin.)

quistes simples y tumores conjuntivos benignos con células gigantes en muchos huesos del esqueleto (figuras 83 y 84). En los puntos en que no asientan los quistes y tumores, la estructura del hueso no es normal, sino porótica. Las fracturas son frecuentes. La osteítes fibrosa es causada por una disfunción de las glándulas paratiroides, y en ella exis-

ten los trastornos humorales propios de dicha disfunción o hiperfunción (véase el tomo de "Endocrinología").

Recuérdese que existe otra enfermedad de Recklinghausen, a saber, la neurofibromatosis, que es una enfermedad de las vainas nerviosas y que nada tiene que ver con la osteítes fibrosa.

G) *Enfermedad de Paget*.—Es una enfermedad inflamatoria, de causa desconocida, y en la que se producen fenómenos acentuados de reabsorción ósea y osteogénesis, que alteran totalmente la estructura del hueso o huesos atacados, dándoles un aspecto borroso, alveolar o como de copos de algodón. El espesor está aumentado (figura 85).

Como la solidez disminuye, aparecen incurvaciones en los miembros inferiores y columna vertebral. Los huesos largos se fracturan con facilidad.

La cabeza aumenta de diámetro.

H) *Enfermedad de Barlow* (sinonimia: escorbuto infantil).—Ataca a los niños, siendo producida por falta de vitamina C en la alimentación. El estado general es malo y aparecen hemorragias gingivales subperiósticas y cutáneas (púrpura).

Los signos radiológicos más importantes son: la osteoporosis en la diáfisis y la aparición de una zona de condensación ósea en la periferia del núcleo epifisario.

I) *Osteogénesis imperfecta* (sinonimia: osteopsatirosis, enfermedad de Lobstein).—Es una enfermedad hereditaria y familiar, caracterizada por una insuficiencia de la aposición ósea. Los huesos son sumamente delgados y poróticos y se fracturan con extraordinaria facilidad.

La multiplicidad de las fracturas en el mismo paciente (a veces docenas de ellas), constituye la característica más saliente de la enfermedad.

Otros síntomas destacados son la coloración anormalmente azul de la esclerótica y la sordera laberíntica.

CAPÍTULO XI

SEMILOGÍA ELEMENTAL DE LAS ARTICULACIONES

I. BREVES NOCIONES ANATÓMICAS

Se da el nombre de articulaciones al conjunto de partes blandas o duras que unen dos o más huesos entre sí.

Una articulación se compone generalmente de:

- a) Elementos de sostén: los huesos.
- b) Elementos de unión y contención: la cápsula y los ligamentos.
- c) Elementos de revestimiento: cartílago y membrana sinovial.

La disposición y estructura de estos elementos varía de una articulación a otra, y estas variaciones obligan a clasificar las articulaciones en cuatro grupos: las sinartrosis o suturas, las sincondrosis, las anfiartrosis y las diartrosis.

Las *sinartrosis o suturas* son articulaciones de gran solidez y a cuyo nivel no se realizan movimientos. Unen entre sí la mayor parte de los huesos del cráneo y de la cara, carecen de elementos de revestimiento y su elemento de unión consiste únicamente en una estrecha banda conjuntiva que va de un hueso a otro a manera de puente.

Las *sincondrosis* son semejantes a las anteriores, diferenciándose por la estructura de su elemento de unión, que está constituido por cartílago hialino. La articulación de la primera costilla con el esternón pertenece a este grupo.

Las *anfiartrosis* comprenden las articulaciones de los cuerpos vertebrales entre sí y la articulación sacroiliaca. Se distinguen de las sinartrosis y sincondrosis, porque poseen movilidad. Tienen cápsula, ligamentos y cartílago de revestimiento.

Se diferencian de las diartrosis, porque sus movimientos son limitados y porque la cápsula, la sinovial y la cavidad articular son rudimentarias.

Las *diartrosis* representan el tipo más perfecto de articulación, permitiendo amplia movilidad entre los huesos que une. Su sinovial, cápsula y cavidad articular son bien desarrolladas. La mayor parte de las articulaciones pertenece a este grupo.

II. BREVES NOCIONES FISIOLÓGICAS

De la articulación, los huesos constituyen el armazón y están conformados como conviene a las dos funciones principales que deben desempeñar: la de sostén y la de cambio recíproco de posición.

La cápsula tiene por misión unir los huesos y reforzar la sinovial.

Los ligamentos representan el medio más poderoso de unión entre los huesos que constituyen una articulación: están dispuestos en forma de permitir los movimientos fisiológicos y evitar los anormales.

El cartílago posee las cualidades ideales para la función de deslizamiento que debe desempeñar, pues al revés que el hueso, no es irritado ni reabsorbido por el roce. El cartílago es al hueso lo que el metal antifricción es al acero en el cojinete de una máquina.

La membrana sinovial es la encargada de producir la sinovia, lubricante indispensable a ese cojinete orgánico que es la articulación.

Los músculos, por último, son los encargados de poner en movimiento a todo el conjunto. Desde el punto de vista fisiológico, los músculos forman parte integrante de la articulación.

Huesos, cápsula, ligamentos, cartílago, sinovial y músculos están íntimamente relacionados entre sí del punto de vista fisiológico y están dispuestos conforme a la función que la articulación deba desempeñar.

III. BREVES NOCIONES PATOLÓGICAS

La correlación que en estado normal existe entre los huesos, músculos y demás elementos de una articulación, por una parte, y la movilidad y función de sostén articulares, por otra, se la comprueba también en estado patológico.

La ruptura de un ligamento, por ejemplo, determina la aparición de movimientos anormales, y viceversa, un movimiento anormal violento puede romper los ligamentos. La artritis provoca la atrofia de los músculos vecinos a la articulación y restringe, por otra parte, la movilidad articular, etc.

De ahí se deduce que las alteraciones articulares son generalmente complejas y que la exploración semiológica deberá determinar siempre, no sólo el estado de cada uno de los elementos que constituyen una articulación, sino también el grado de movilidad y solidez articulares.

La enfermedad de una articulación puede deberse a muy diversas causas, las que se clasifican en tres grupos, que corresponden a los tres orígenes fundamentales de afecciones articulares:

- a) Traumático.
- b) Inflamatorio.
- c) Distrófico.

Los procesos articulares de origen traumático comprenden las *entorsis* (galicismo), *luxaciones* y *fracturas*.

Los procesos articulares de origen inflamatorio se denominan *artritis* (del griego *arthrón*, articulación, y el sufijo *itis*, inflamación).

Las enfermedades articulares de origen distrófico se denominan *artrosis* (del griego *arthrón*, articulación).

El término *artropatía* (del griego *arthron*, articulación; *pathos*, enfermedad), significa enfermedad articular, de cualquier origen que ella sea, pero en la práctica se usa solamente cuando se habla de las enfermedades de origen distrófico.

En las páginas que siguen se determina el alcance de estas denominaciones, siguiendo el orden ya establecido, a saber:

- A) Entorsis, luxaciones y fracturas (origen traumático).
- B) Artritis (origen inflamatorio).
- C) Artrosis (origen distrófico).

Como muchas de estas afecciones son causa de una pérdida de la movilidad articular activa y pasiva, se estudiará a continuación las

D) Anquilosis (del griego *ankylosis*, de *ankylós*, anudar, adherir) o pérdida de la movilidad articular.

A) Entorsis, luxaciones y fracturas.

Todas ellas son la consecuencia de un traumatismo.

En la *entorsis* (sinonimia: entorso, distorsión, esguince) existe una lesión o desgarro de la cápsula o ligamentos de la articulación sin desplazamiento de los huesos.

En la *luxación* se produce, a favor del desgarro cápsuloligamentario, un desplazamiento de los huesos entre sí.

En la *fractura articular* existe solución de continuidad del hueso dentro de los límites de la articulación.

B) Artritis.

La artritis es la inflamación de los elementos que constituyen la articulación. De todos estos elementos, el que se inflama con más intensidad y precocidad es casi siempre la sinovial.

La inflamación de la sinovial se denomina *sinovitis* (del griego *syn*, con *oon*, huevo, y el sufijo *itis*, inflamación). No hay artritis sin sinovitis. Si la artritis es leve, la sinovitis puede ser la única lesión.

La sinovitis es, a veces, simplemente congestiva y pasajera. Si es un poco más intensa se producirá un aumento en la secreción del líquido sinovial, con alteración de su composición. Este exceso de líquido sinovial se acumula dentro de la cavidad, constituyendo un derrame. La acumulación intraarticular de líquido seroso o serofibrinoso se denomina *hidrartrosis* (del griego *hydro*, agua; *arthrón*, articulación).

La acumulación de líquido purulento se denomina *piartrosis* (del griego *pyon*, pus; *arthrón*, articulación).

La acumulación de líquido hemorrágico se denomina *hemartrosis* (del griego *haima*, sangre; *arthrón*, articulación).

La hidrartrosis y la hemartrosis pueden presentarse no sólo en las artritis, sino también en las entorsis, luxaciones y fracturas.

Las piartrosis se presentan solamente en las artritis.

Según su evolución, una artritis puede ser aguda o crónica.

Una *artritis aguda* puede terminar de tres modos distintos: o bien cura completamente con conservación de la movilidad articular, o bien cura pero con limitación parcial o total de los movimientos, o bien pasa al estado crónico.

La *artritis crónica*, cuando cura lo hace en general con pérdida parcial o total de la movilidad.

En las artritis, tanto leves como acentuadas, y tanto agudas como crónicas, lo característico es que siempre se encuentran los cuatro elementos cardinales de la inflamación: calor, tumor, rubor, dolor. Histológicamente, la sinovial mostrará las lesiones exudativas, defensivas reparadoras o productivas que caracterizan las diversas formas de inflamación.

Las artritis son casi siempre debidas a infecciones.

C) Artrosis.

La *artrosis* es la degeneración de los elementos constitutivos de una articulación como consecuencia de enfermedades humorales o nerviosas o simplemente como consecuencia de la edad avanzada del sujeto.

La artrosis se diferencia de la artritis en que no hay ni calor (fiebre), ni infección, ni fenómenos exudativos.

Los ligamentos degenerados pueden dejarse distender, permitiendo a la articulación movimientos anormales, al revés de las artritis, en que existe siempre una disminución de la movilidad.

En los huesos, los fenómenos degenerativos conducen a la destrucción en unos puntos, mientras que en otros se producen neoformaciones óseas. Cuando estos procesos alteran grandemente la forma del hueso, la lesión toma el nombre de *artrosis deformante*.

Como causas de artrosis se cuentan la insuficiencia articular (ver más adelante), la senectud, las endocrinopatías, la hemofilia y las enfermedades nerviosas.

La artrosis secundaria a una enfermedad nerviosa, especialmente tabes o siringomielia, es denominada artropatía de Charcot, por ser él quien primero la describiera. Es la más deformante de todas las artrosis.

D) Anquilosis.

Se titula así a la pérdida completa de la movilidad articular activa y pasiva.

La anquilosis puede ser producida por una fusión de los huesos, *anquilosis ósea*, o por una retracción y adherencia recíproca de las partes blandas articulares y periarticulares: *anquilosis fibrosa*.

Muchas artritis y algunas artrosis y fracturas articulares terminan en anquilosis.

IV. MÉTODOS DE EXAMEN

Comprenden el interrogatorio, la inspección, la palpación, el estudio de la movilidad pasiva, la radiografía y las pruebas especiales.

A) Interrogatorio.

Comenzará por la iniciación de la enfermedad. Si aquélla apareció inmediatamente después de una caída, un *traumatismo* o un movimiento violento y desordenado, se está, con toda seguridad, en presencia de un *esguince*, *luxación* o *fractura*.

Se averiguará si fué posible utilizar el miembro después del accidente. Si se trata de miembro inferior, preguntar: ¿le fué posible caminar? Si se trata de miembro superior: ¿pudo mover el brazo o mano afectados o tuvo que sostenerlos con la mano sana? La imposibilidad de utilizar un miembro se denomina *impotencia funcional*.

La impotencia funcional es casi constante después de una luxación o fractura; menos frecuente después de una entorsión.

El enfermo suele manifestar que la articulación se le hinchó rápidamente después del golpe y que aparecieron manchas moradas (equimosis) a ese nivel.

La hinchazón se debe a la hidrartrosis o hemartrosis y al edema de partes blandas. Las tres son el resultado de alteraciones vasculares producidas por el traumatismo: vasodilatación, trasudación, hemorragias. Si la hemorragia se hace en el tejido celular subcutáneo, ocurrirá la equimosis.

Las equimosis y hemartrosis son más frecuentes en las fracturas articulares que en los esguinces.

Si la iniciación y evolución de la enfermedad han sido acompañadas de fiebre, es casi seguro que se trata de una *artritis*.

En la artritis tuberculosa la fiebre es, en general, poco elevada y se prolonga semanas o meses.

En las artritis causadas por microbios piógenos o por el gonococo, la fiebre suele ser elevada, pero, por lo general, no se prolonga más de dos o tres semanas.

El dolor es un síntoma común a casi todas las enfermedades articulares, pero no se presenta en todas con iguales caracteres.

En los *osteosarcomas periarticulares* es más intenso de noche y no calma con la inmovilización del miembro afectado.

En la *artritis tuberculosa* es también más intenso de noche, pero calma con la inmovilización del miembro en un enyesado.

En la *insuficiencia articular* el dolor se presenta de tarde.

Si el dolor es influído por el estado atmosférico y aparece, por ejemplo, cuando el tiempo está frío o húmedo, se tratará casi siempre de una artrosis o de una artritis crónica.

En algunas ocasiones, se presenta, con motivo de un movimiento y durante él, un *dolor súbito* en una articulación, acompañado de una imposibilidad de terminar el movimiento comenzado. Esto se expresa diciendo que la articulación ha quedado *trabada o bloqueada*. Este accidente puede repetirse varias veces e indica la presencia dentro de ella de un cuerpo total o parcialmente libre, que, en un momento dado, se interpone entre las superficies articulares y trastorna sus movimientos, como lo haría una piedra en un engranaje. El cuerpo culpable es una rata de osteocondritis o, en la rodilla, un menisco fracturado.

B) Inspección.

La piel puede presentarse roja, lo que es signo de artritis aguda, o seca y descamante, lo que indica generalmente artritis crónica. ¿Existe o no un

cambio de forma? El mejor medio para poder contestar esta pregunta es comparar la articulación enferma con su homóloga del lado sano o, si ambas están afectadas, con la articulación de un sujeto normal.

Cada articulación presenta una *forma* que le es peculiar, con sus relieves y depresiones, forma que deberá tenerse bien presente antes de proceder al examen para poder apreciar las alteraciones patológicas. Si es necesario refrescar conocimientos, lo mejor es recurrir a cualquier buen libro de anatomía topográfica.

Los relieves son determinados por huesos o músculos. A nivel de las depresiones, es decir, a nivel de donde generalmente no existen músculos, la cápsula y sinovial son más superficiales. Cuando las depresiones normales han desaparecido y a ese nivel se encuentran prominencias, es casi seguro que existe un derrame intraarticular.

El número de *posiciones* que puede adoptar una articulación en estado normal es infinito, dentro de los movimientos que le son propios. La inspección permite saber si la movilidad activa, es decir, la que ejecuta el paciente por su voluntad, es normal o está restringida. En este último caso, la articulación adopta más o menos permanentemente una posición dada.

Los factores que condicionan esta posición son múltiples, y como los más importantes se citarán las inflamaciones de la articulación (artritis), los derrames intraarticulares de serosidad (hidrartrosis), de sangre (hemartrosis) o de pus (piartrosis), las retracciones de las partes blandas periartriculares, la presencia de cuerpos sueltos intraarticulares y las enfermedades del sistema nervioso.

En estos casos, la posición adoptada es susceptible de ser imitada por el sujeto normal, es decir, lo anormal no es la posición, sino la dificultad o imposibilidad de cambiarla. En las artritis existe dificultad para mover la articulación de una posición a otra, por el dolor que esto determina. La inflamación de los tejidos articulares, especialmente de la sinovial y tejido subsinovial, obra por vía refleja sobre los músculos, relajando los músculos en inmediato contacto con la articulación y contracturando los más alejados, lo que lleva a la articulación a una posición determinada (ley de Park-Chutro).

En general, esta posición corresponde al punto medio de todos los movimientos; por ejemplo, en la cadera el punto medio entre la hiperextensión y la flexión máxima es una flexión de 40 grados más o menos; el punto medio entre la rotación interna y externa máximas es una rotación externa de 15 grados más o menos; el punto medio entre la aducción y abducción máximas es de unos 20 grados de abducción. Por lo tanto, en la artritis de cadera la articulación adopta una posición de flexión de 40 grados, rotación externa de 15 grados y abducción de 20 grados, aproximadamente.

Esta regla de la *posición intermedia* de la articulación en las artritis es modificada en algunos casos por circunstancias especiales.

Así, en la artritis de hombro el brazo queda fijado en aducción por la atrofia precoz del deltoides (músculo en inmediato contacto con la articulación) y por la acción de la gravedad. En la artritis del tobillo, el pie se coloca en equino por la gran potencia del tríceps. En la artritis tuberculosa de cadera en período avanzado la articulación cae en aducción y rotación interna.

Los derrames intraarticulares son también causa de que las articulaciones adopten la posición intermedia, parte por la inflamación que suele acompañarlos, parte porque en la posición intermedia la capacidad de la cavidad articular es mayor y permite contener una regular cantidad de líquido, sin provocar gran tensión de la sinovial, cápsula y ligamentos.

Además de las artritis y de los derrames intraarticulares, existen muchas otras causas que pueden limitar la movilidad articular y determinar ciertas posiciones. Así las *quemaduras*, *heridas* o *flemones* de las partes blandas periarticulares y los cuerpos sueltos intraarticulares.

Las *enfermedades del sistema nervioso* pueden limitar la movilidad de una articulación por las parálisis o contracturas musculares que determinan. Las dos causas más comunes de *parálisis* son la enfermedad de Heine Medin (parálisis infantil) y la lesión de nervios motores o sus raíces.

La causa más común de *contracturas* es la *enfermedad de Little*.

Por último, las articulaciones pueden presentar deformaciones, posiciones anormales o luxaciones, como consecuencia de alteraciones que se desarrollan ya durante la vida intrauterina.

A este tipo de alteraciones pertenece la *luxación congénita de cadera* y el *pie zambo*.

C) Palpación.

Se comenzará por examinar la consistencia de las distintas partes que constituyen la articulación, comenzando por la piel y tejido celular subcutáneo.

Si la piel se presenta enrojecida y con un subcutáneo espesado, el diagnóstico de inflamación es evidente. Habrá que establecer si la inflamación es articular (artritis) o si se trata de una inflamación del tejido celular subcutáneo (flemón) o de la piel (forúnculo).

En la *artritis* el enrojecimiento de la piel no es frecuente; a veces es sólo debido a los fomentos calientes aplicados para calmar el dolor. No hay hiperestesia cutánea, o si la hay es poco acentuada.

El *flemón* es casi siempre secundario a una herida o excoriación. La presencia de la herida y la existencia de hiperestesia cutánea lo diferencian de la artritis.

Además, es raro que un flemón se circunscriba a la región articular; generalmente, se extiende bajo la piel de las regiones vecinas.

Un flemón subcutáneo puede infectar la cavidad articular por vía linfática; en estos casos debe practicarse una exploración cuidadosa para evitar errores de diagnóstico.

En todas las inflamaciones articulares crónicas el tejido celular subcutáneo está aumentado de espesor. Para apreciar este espesamiento se toma un pliegue de piel entre los dedos pulgar e índice y se compara su espesor con el de un pliegue de la región homóloga del lado sano. El aumento de espesor no se limita a la región articular, sino que se encuentra también en las regiones vecinas; así, en la artritis crónica de cadera o de rodilla hay un aumento de espesor del tejido subcutáneo del muslo. Antiguamente se creía que este signo era patognomónico de artritis tuberculosa, y se lo describía con el nombre de signo de Calot.

Actualmente se sabe que puede presentarse también en artritis crónica no tuberculosa.

Al examinar el tejido subcutáneo, se exploran los ganglios regionales, a menudo aumentados de tamaño en las artritis agudas y crónicas.

Luego, se pasa a examinar la cápsula y los ligamentos, cuya lesión más importante es el desgarro por un traumatismo.

El *desgarro capsular* o ligamentario, se reconoce: primero, por un dolor localizado sobre la línea de inserción de la cápsula o ligamento en el hueso; segundo, por la existencia de una movilidad articular anormal.

El examen palpatorio de una articulación, termina examinando el estado del hueso, de la sinovial y del tejido subsinovial. La palpación del hueso en las afecciones articulares da en general pocos datos de valor. El hueso a ese nivel duele poco. Para no engañarse respecto al dolor provocado, se debe palpar el hueso en los puntos en que no está revestido por la sinovial, para que el dolor de ésta no pueda ser tomado por el dolor de aquél.

El dolor en un punto del hueso, consecutivo a un traumatismo y asentado por fuera de la zona en que la cápsula y ligamentos se insertan, debe hacer sospechar la existencia de una *fractura* o *fisura*.

Las deformidades del hueso en los procesos articulares son, en general, poco acentuadas y se ponen de manifiesto con los rayos X mucho mejor que con la palpación.

En cambio, la palpación es el mejor medio de exploración de la *sinovial*, el tejido subsinovial y la cavidad articular.

Antes de explorar estos elementos se debe repasar mentalmente la anatomía de la articulación que se examina.

¿En qué puntos la sinovial es más fácilmente accesible a la palpación? En los puntos en que se interponen pocos tejidos entre ella y el dedo que palpa. Estos puntos varían para cada articulación.

En el hombro, existe un punto a dos centímetros por debajo y afuera de la coracoides, y otro punto en la pared externa de la axila, a nivel de la cabeza humeral.

En el codo, la sinovial es accesible a los lados del olécranon, y por debajo del epicóndilo.

En la cadera, el punto doloroso más constante de la sinovial está situado a nivel de la cabeza femoral, por dentro del sartorio.

En la rodilla, la sinovial es explorable a ambos lados del tendón rotuliano, rótula y tendón cuadricipital.

Todos los puntos mencionados son deprimidos en articulaciones normales. En las articulaciones enfermas estos puntos han devenido a menudo salientes, ya por la existencia de un derrame intraarticular, ya por engrosamiento inflamatorio de la sinovial y tejido subsinovial, con formación a veces de fungosidades.

La palpación determinará si se trata de derrame o de engrosamiento o de ambos a la vez. En caso de derrame la presión hace desaparecer el relieve, al rechazar el líquido hacia otros puntos de la cavidad articular, y el dedo toma fácilmente contacto con el hueso.

En caso de engrosamiento o fungosidades, éstos son palpables en forma de una masa blanda situada entre el dedo y el hueso.

El último objeto del examen palpatorio son los *músculos*. Se habrá de establecer si están relajados, contracturados o disminuidos de volumen (*atrofia*). A veces la atrofia muscular es parcialmente disimulada por un espesamiento del celular subcutáneo; hay que aprender a distinguir por la palpación el músculo de la grasa.

Para determinar el grado de atrofia, se procederá, en todos los casos, a medir el perímetro del miembro enfermo, comparándolo con el del lado sano.

D) Estudio de la movilidad pasiva.

Se hará siempre que no provoque dolor excesivo, pues en este caso podría ser causa de reaggravación de la enfermedad. Proporciona siempre datos muy útiles.

a) *La tentativa de movilidad pasiva provoca gran dolor;* o bien se trata de una artritis o bien de un traumatismo reciente de la articulación con desgarro de las partes blandas o fractura ósea.

b) *La movilidad pasiva está abolida*: o bien los huesos se han fusionado entre sí o bien las partes blandas articulares están tan retráidas y adheridas que ha desaparecido totalmente el juego articular.

En uno como en otro caso, las causas más frecuentes son artritis o una fractura acaecida meses o años antes.

c) *La movilidad pasiva está restringida*: Este síntoma puede presentarse en casi todas las afecciones articulares. Hay que establecer si el obstáculo es de causa muscular (contracturas, retracciones), cápsuloligamentaria (retracción) u ósea (fracturas mal consolidadas, exostosis, etc.).

d) *Existe una movilidad pasiva anormal*: Es decir, pueden imprimirse al miembro movimientos que no son posibles en una articulación normal.

En algunos casos, esto puede ser la consecuencia de una fractura ósea.

Otras veces se debe a desgarros cápsuloligamentarios.

Otras, por último, a una distensión de la cápsula y ligamentos, como consecuencia de un trastorno trófico, cuyo origen radica en el sistema nervioso central. Esto se observa en la poliomielitis anterior aguda, el tabes y la siringomielia.

E) Exploración radiológica.

Informa principalmente sobre el estado de los huesos (véase el capítulo "Semiología elemental del sistema óseo"). La posición recíproca de los huesos está alterada en las luxaciones. El cartílago es transparente a los rayos Roentgen, y por eso se ve a los huesos de una articulación normal separados por una franja clara, que corresponde al espesor de los cartílagos de revestimiento.

En ciertas artritis, especialmente en las tuberculosas, la nutrición del cartílago es deficiente, como consecuencia de las lesiones vecinas, lo que provoca su adelgazamiento o destrucción.

Radiológicamente la destrucción del cartílago se traduce por una disminución o desaparición de la franja clara interósea, lo que resalta sobre todo si se la compara con su homóloga del lado sano.

Los rayos X informan poco o nada sobre el estado de las partes blandas de una articulación. Para aumentar el contraste puede inyectarse dentro de la articulación un líquido opaco o aite, pero estos métodos presentan más inconvenientes que ventajas en su realización.

F) Pruebas especiales.

Las más importantes son: examen del líquido de derrame articular extraído por punción, examen de un trozo de la sinovial y examen de una biopsia de ganglio.

El *líquido de punción* puede ser sometido a todos los exámenes y análisis y servir para inoculación al cobayo en la misma forma que cualquier otro líquido orgánico.

La *biopsia de sinovial* es el recurso soberano en los casos dudosos. Una porción del trozo extraído se examina microscópicamente, y otra porción sirve para conseguir líquido, que se inocula al cobayo.

La *biopsia de un ganglio* regional infartado y su examen microscópico es un procedimiento menos seguro que la biopsia de sinovial, pero más sencillo, siendo en muchos casos de gran utilidad.

V. PRINCIPALES SÍNDROMES ARTICULARES

- A) *Esguinces, luxaciones y fracturas* (síndromes articulares de origen traumático).
- B) *Insuficiencia articular* (síndrome articular de origen dinámico).
- C) *Artritis* (síndrome articular de origen infeccioso).
- D) *Artrosis* (síndrome articular de origen distrófico degenerativo).
- E) *Reumatismo*.

A) Esguinces, luxaciones y fracturas.

El traumatismo causal puede ser un movimiento violento o un golpe sobre la región articular.

El *esguince* es el desgarro de la cápsula o de los ligamentos o de ambos a la vez. Sus síntomas son, por orden de importancia y frecuencia:

- Dolor en los puntos de inserción.
- Tumefacción localizada de partes blandas.
- Hidrartrosis o hemartrosis.
- Equimosis.
- Movilidad anormal.

La *luxación* presenta los síntomas del esguince, y además:

Alteración de la posición recíproca de los huesos.

La *fractura* presenta también los síntomas del esguince, y además:

Dolor en el hueso fuera de los puntos de inserción capsular o ligamentaria.

Deformación del hueso.

Soluciones de continuidad ósea (rayos X).

B) Insuficiencia articular.

Se presenta, como en cualquier otro órgano, cuando la tarea a desempeñar es superior a la capacidad de trabajo.

Entre las causas que alteran el equilibrio fisiológico, se mencionará el aumento rápido de peso en la adolescencia y menopausia, la debilidad muscular constitucional (hábito asténico) y las profesiones que obliguen a estar muchas horas de pie.

El carácter esencial de sus síntomas es el de ser más acentuados de tarde o de noche. Por la mañana las molestias son mínimas. La rodilla y las articulaciones del pie son las más atacadas. Al principio es sólo una sensación de cansancio que desaparece después de diez o quince minutos de reposo.

El cansancio es luego sustituido por dolor, apareciendo edema de partes blandas y contracturas musculares.

El ejemplo clásico de insuficiencia articular es el pie plano doloroso no complicado, el que no duele por ser plano, sino por ser insuficiente.

C) Artritis.

Las partes blandas articulares presentan los signos habituales de la inflamación, a saber:

Dolor (puntos dolorosos en los sitios en que la sinovial es superficial o forma repliegues).

Tumor (espesamientos, fungosidades).

Calor (hay aumento de la temperatura local).

Rubor (generalmente ausente, porque la piel no llega a congestiarse).

El hueso se congestiona y, por lo tanto, se descalcifica.

En la artritis tuberculosa el hueso se mantiene descalcificado, agregándose las otras alteraciones ya conocidas (véase "Semiología del sistema óseo").

En la artritis no tuberculosa el hueso se recalcifica secundariamente, por osificación del tejido de granulación.

Los músculos vecinos a la articulación se relajan, los otros se contraen, determinando posiciones especiales (generalmente la denominada posición intermedia).

Puede haber o no *derrame*: hidrartrosis, hemartrosis o piartrosis. Cuando existe derrame la articulación muestra prominencias en los sitios en que normalmente existen depresiones. Estas prominencias dan la sensación de líquido a mayor o menor tensión. Cuando la tensión no es grande, es posible desplazar el líquido de una zona a otra de la articulación.

El carácter del líquido sólo puede sospecharse por el examen clínico: si hay poco dolor se sospechará hidrartrosis; si se provoca crepitación dentro de la articulación se sospechará hemartrosis; si hay fiebre y el dolor es grande se pensará en piartrosis.

Pero sólo la extracción por punción revelará la verdadera naturaleza del líquido.

La movilidad activa y pasiva están limitadas y son dolorosas.

Los *ganglios* regionales suelen estar infartados.

Existen los signos generales de infección (fiebre, taquicardia, eritrosedimentación acelerada). Los casos agudos se acompañan de leucocitosis polinuclear, y los crónicos, de linfocitosis relativa.

Para determinar cuál es la causa de una artritis habrá que examinar cuidadosamente todos los síntomas, no sólo locales, sino generales.

La *artritis séptica* se caracteriza por la fiebre irregular con grandes elevaciones, la participación frecuente de varias articulaciones, el carácter putrefacto del líquido de punción, el mal estado general.

La *artritis gonocóccica*, por la presencia de una blenorragia, el derrame generalmente poco abundante, la gran periartritis y la tendencia a la rigidez.

La *artritis gótosa*, por la hiperuricemia y la predilección por la articulación metatarsofalángica del dedo gordo.

La *artritis alérgica* se acompaña generalmente de gran dolor, hidrartrosis y temperatura alta. Los síntomas remiten espontáneamente en pocas horas o días. La forma más común es la que sigue a una inyección de sueros sanguíneos.

La *artritis tuberculosa* comienza, a veces, algunas semanas después de un traumatismo aparentemente poco importante. El dolor es mayor de noche y suele ser causa de un despertar brusco acompañado de un fuerte quejido. A veces el dolor se localiza fuera de la articulación afectada: en la tuberculosis vertebral suele doler la cadera, y en la tuberculosis de la cadera (mal denominada coxalgia) suele doler la rodilla.

La articulación está inmovilizada por la contractura muscular.

A veces la piartrosis se abre al exterior, quedando una fistula con poca tendencia a cerrar.

D) Artrosis.

Es un síndrome caracterizado por dolor, acompañado frecuentemente de aumento o limitación de movimientos, pero sin ningún síntoma inflamatorio ni infeccioso. La mayoría de los reumatismos crónicos son artrosis.

Radiológicamente se presentan osificaciones en forma de picos de loro en los puntos de inserción ligamentaria. Estos picos son idénticos a los

que existen en la espondiloartrosis deformante (véase la radiografía correspondiente en el capítulo sobre "Semiología de la columna vertebral").

No hay síntomas locales de inflamación ni generales de infección; en cambio, se encuentran síntomas del trastorno que ha originado la artrosis: insuficiencia articular, enfermedades del sistema nervioso, disendocrinias, senilidad, traumatismos.

E) Reumatismo.

El término reumatismo, genérico e impreciso, sirve para designar un gran número de enfermedades articulares dolorosas, agudas o crónicas, infecciosas o distróficas, como ser, el reumatismo cardioarticular de Bouillaud, el séptico, el gonocócico, el gotoso, el deformante, etc.

En realidad debería reservarse el término de reumatismo únicamente para designar el de Bouillaud y emplear en los demás casos el que corresponde a la causa de la enfermedad, hablando de artritis, artrosis o simplemente artropatías gonocócicas, sépticas, gotosas, distróficas, disendocrinias, etc.

Sin embargo, se sigue usando todavía la denominación de reumatismo para caracterizar, no sólo el de Bouillaud, sino el reumatismo inflamatorio crónico y el reumatismo degenerativo crónico.

El *reumatismo cardioarticular* o *reumatismo poliarticular agudo* de Bouillaud o fiebre reumática, o enfermedad reumática o infección reumática, es una enfermedad infecciosa a germe desconocido, aunque un estreptococo ha sido frecuentemente sospechado. El reumatismo cardioarticular puede afectar a todas las serosas y vísceras orgánicas, pero a la que ataca siempre es al corazón provocando una *carditis* (del griego *cardia*, corazón, y el sufijo *itis*, inflamación). Después del corazón, las articulaciones son los órganos más comúnmente atacados. El cuadro clínico se inicia con una angina y un síndrome febril de intensidad variable, a veces con fiebre alta. De ordinario, se inflaman varias articulaciones, rodillas, tobillos, dedos del pie y de las manos, muñecas, etc. En algunos aparece tumefacción periarticular, en otros el edema es intraarticular. El proceso inflamatorio es doloroso, inmovilizando reflejamente las articulaciones, pero nunca supura ni anquilosa. La fiebre es irregular y su descenso se acompaña de transpiraciones profusas. La auscultación cuidadosa del corazón, casi siempre permite apreciar modificaciones del timbre del primer tono mitral. Sólo más tarde aparece el ruido de soplito. El electrocardiograma muestra un alargamiento del intervalo P-R con gran frecuencia. La eritrosedimentación está acelerada, aun desaparecida la fiebre, siempre que la infección reumática sea activa. Los dolores articulares, la fiebre y probablemente la misma infección, se atenúan o ceden con el

salicilato de sodio. Algunos aprovechan esta circunstancia para fundamentar el diagnóstico. Pero todo criterio diagnóstico basado en la terapéutica no es recomendable. El reumatismo cardioarticular tiene predilección por la infancia, pero las manifestaciones articulares suelen ser más intensas con el aumento de la edad. Por el contrario, las lesiones cardíacas son más constantes y serias en los niños más pequeños. La evolución es variable. No es una enfermedad con ciclos definidos. Las recidivas son frecuentes, y temibles, porque entonces raramente escapa el corazón a lesiones graves en las válvulas mitral y aórtica.

El reumatismo cardioarticular puede afectar otras vísceras. La encefalitis reumática, es considerada la causa de la *corea de Sydenham* o *corea menor* o *baile de San Vito*. La *iritis* es una localización relativamente frecuente. Mucho más raras, son las meningitis, pleuritis, neumonías y nefritis. El *eritema nudoso* algunas veces puede atribuirse a la infección reumática cardioarticular, pero su causa más frecuente es la tuberculosis.

El *reumatismo crónico inflamatorio* o *arthritis infecciosa crónica* (síntesis: *arthritis deformante crónica atrófica*, *arthritis reumatoidea*, *arthritis proliferativa*, *poliartritis crónica exudativa o seca*, *arthritis adhesiva*, *reumatismo infeccioso crónico o reumatismo plástico*, *reumatismo secundario*, *reumatismo focal y muchos otros*), es una enfermedad o quizás síndrome sin relación etiológica con el reumatismo cardioarticular de Bouillaud. La similitud está en que las articulaciones afectadas también muestran signos inflamatorios discretos. Hay también signos inflamatorios generales; febrícula o fiebre moderada, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada.

Comienza habitualmente por las pequeñas articulaciones de los dedos de las manos. Éstos se afilan y la piel deviene delgada y reluciente, demostrando la alteración trófica (probablemente isquémica). Las articulaciones se deforman y se anquilosan parcial o totalmente. El hueso se atrofia en las zonas articulares (*arthritis atrófica*), lo mismo que los cartílagos. Luego, se toman otras articulaciones mayores, provocando la atrofia refleja de los músculos periarticulares.

La evolución es crónica, con empujes agudos o subagudos. En estos momentos puede confundirse con el reumatismo poliarticular agudo de Bouillaud o fiebre reumática. Pero nunca presenta las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de daño cardíaco, características de ese reumatismo cardioarticular.

A veces hay anemia de tipo hipocrómico, con leucocitos en número normal o algo aumentados y una mononucleosis relativa. La eritrosedimentación está acelerada.

Con cierta frecuencia se agregan a la sintomatología articular, los síndromes de anaclorhidria y colitis. A veces es posible encontrar el foco

séptico responsable de estas poliartritis crónicas. Es necesario examinar: a) la dentadura: caries, granuloma, piorrea; b) los senos de la cara y cráneo: sinusitis maxilares, frontales, etc.; c) la faringe y las amígdalas: amigdalitis hipertróficas o atróficas; d) sistema respiratorio: bronquitis crónicas, bronquiectasias, abscesos pulmonares, pleuresías; e) sistema digestivo: gastritis, colecistitis, colitis; f) sistema génitourinario: prostatitis, anexitis, pielitis; g) localizaciones excepcionales: focos sépticos en piel, uñas, oídos, ojos, etc. Los pacientes son generalmente personas jóvenes.

Algunas artritis crónicas se acompañan de esplenomegalia, adenopatía generalizada y leucopenia con linfocitosis relativa. Esta condición, en el niño se conoce bajo la denominación de síndrome de Still Chauffard, y en el adulto, como síndrome de Felty.

Reumatismo crónico degenerativo (sinonimia: artritis degenerativa, artritis hipertrófica, artropatía deformante progresiva, artritis seca, artrosis deformante, seudorreumatismo nudoso, reumatismo crónico senil, reumatosis, ósteoartropatía deformante, poliartritis nudosa deformante progresiva, artritis climática). Son artropatías deformantes, de lesión inicial cartilaginosa, de naturaleza degenerativa, no inflamatoria. Cuando la destrucción cartilaginosa alcanza un cierto grado se perciben clínicamente frotes articulares. Pronto comienzan los procesos reactivos y regenerativos subcondrales a nivel de las epífisis, que se pueden reconocer radiográficamente. Por la inspección y la palpación se puede comprobar la presencia de osteófitos, expresión externa de dichos procesos proliferativos (de donde el nombre de artritis hipertrófica).

La lesión destructiva cartilaginosa y la proliferación ósea, ocasionan las deformaciones articulares (artropatía deformante, osteoartropatía deformante).

La artrosis deformante no es una enfermedad sistematizada, sino que cada articulación se afecta según las condiciones anatómicas y funcionales particulares. Las articulaciones más atacadas son la cadera, la rodilla, las articulaciones del pie, el hombro y el codo. Frecuentemente es monoarticular.

La semiología puede esquematizarse en este trípode: dolor, incapacidad funcional y deformación. No conduce a la anquilosis.

Las personas afectadas, generalmente han pasado los cuarenta años y gozan de buen estado general. No hay signos inflamatorios generales, no hay fiebre, ni leucocitosis y la eritrosedimentación no se modifica.

En las mujeres ocurre después de la edad del climaterio: por eso algunos han pensado en una causa endocrina (artropatía climática).

La etiología de la artrosis ha sido ya considerada en la página 187.

Conviene agregar que en algunos casos las causas inflamatorias y degenerativas coexisten, siendo difícil atribuir la primacía a una u otra. Por eso, también se ha denominado, a estas formas, *artropatías mixtas*.

CAPÍTULO XII

EXPLORACIÓN REGIONAL

CABEZA. CRÁNEO Y CARA. OJOS

Al examen general que da la impresión de conjunto, debe seguir el examen de cada región orgánica. Siempre debe ser completo y minucioso. Se comienza por la inspección y se continúa con la palpación, percusión, auscultación, mensuración y demás procedimientos clínicos.

EXAMEN DE LA CABEZA

Postura de la cabeza. La cabeza puede estar llevada hacia atrás, hacia adelante o a un costado: *torticollis* (del latín *tortum*, torcido; *collum*, cuello).

La cabeza hacia atrás, es debida al espasmo de los músculos de la nuca, como ocurre en los síndromes meníngeos (meningismo y meningitis), en el tétanos y en la intoxicación por la estricnina. La cabeza hacia adelante, puede encontrarse como una posición defensiva en los abscesos retrofaríngeos, las adenitis cervicales, mal de Pott y otras artropatías cervicales. En ciertas psicopatías y estados melancólicos, los pacientes permanecen horas, días y semanas con la cabeza inclinada hacia adelante, en actitud de meditación.

Movimientos de la cabeza. Movimientos rítmicos de la cabeza, ya sea como signo afirmativo o, más raramente, en sentido lateral, en señal de negación, pueden verse en la insuficiencia aórtica, a causa de la exagerada pulsación vascular originada por la gran presión diferencial (signo de Musset). También puede aparecer en otras condiciones de pulsación aumentada por gran presión diferencial, como el hipertiroidismo y la hipertensión arterial (figura 105). Movimientos espasmódicos, estereotipados, repitiéndose a intervalos más o menos iguales, entran en la categoría de los *tics* (galicismo). Cuando son ocasionales y en sentido lateral, los movimientos esporádicos de la cabeza pueden ser la manifestación de un *torticollis* espasmódico.

Tanto en la corea (del griego *choreia*, danza) menor o corea de Sydenham de los niños, raramente de los adultos, como en la corea mayor de Huntington de los adultos, aparecen movimientos desmesurados y arrítmicos de la cabeza.



Figura 86
Hidrocefalia.

En el raquitismo agudo de los niños suelen aparecer movimientos de balanceo, meneo o temblor de la cabeza y una traspiración anormal.



Figura 87
Megalocefalia raquíctica.

El volumen de la cabeza, es muy diferente de un individuo a otro, aparte de las variaciones raciales.



Figura 88
Microcefalia.

neano, por un exceso de secreción (meningitis, etc.), a un trastorno de la circulación (adherencias, cicatrices, malformaciones) o una deficiente reabsorción del líquido (aracnoiditis y hemorragias subaracnoides). La tensión del líquido cefalorraquídeo explica que los niños muestren un retardo del cierre de las fontanelas, que aparecen prominentes, tensas, renitentes (figura 86).

La sífilis hereditaria, es causa ocasional de la hidrocefalia, provocando meningitis serosas, pero está lejos de ser la única etiología.

En un adulto, quejándose que los sombreros le quedan cada vez más chicos, por crecimiento de la cabeza, se debe pensar en la enfermedad de Paget (ver capítulo X).

El raquitismo provoca una megalocefalia, de forma más bien cuadrada, por ensanchamiento de los huesos

Megalocefalia (del griego *megas*, grande; *kephale*, cabeza) o *macrocefalia* (del griego *makros*, grande). *Mesocefalia* (del griego *mesos*, medio) y *microcefalia* (del griego *mikros*, pequeño).

La macrocefalia es acentuada en la *hidrocefalia* (del griego *hydor*, agua; *kephale*, cabeza), y alcanza menores proporciones en la hipertrofia cerebral, raquitismo y cretinismo. En la hidrocefalia, el cráneo, muy desarrollado, con una frente prominente, amplia (frente olímpica), contrasta con la cara, que parece pequeña.

La hidrocefalia puede ser congénita o adquirida, siendo debida al aumento del líquido cefalorraquídeo intracra-



Figura 89
Acrocefalia.

craneanos por formaciones osteoides, especialmente en el frontal y los parietales (figura 87). En los niños, las fontanelas tardan en cerrarse pero no hacen prominencia. (Consultar página 181.)

La *microcefalia* acentuada es una consecuencia del poco desarrollo cerebral; suele observarse en los idiotas y en los imbeciles (figura 88).

Índice cefálico. Es la relación entre el largo y el ancho del cráneo. Estas dimensiones se toman con la ayuda de un compás círtométrico.

$$\text{Índice cefálico} = \frac{\text{ancho}}{\text{largo}} \times 100.$$

Braquicefalia (del griego *brakys*, corto), cabeza corta, es la que tiene un índice mayor de 80. *Mesaticefalia* (del griego *mesatos*, que está en medio), es la cabeza con un índice cefálico entre 75 y 80. Por debajo de 75, se denomina *dolicocefalia* (del griego *dolichos*, alargado).

La forma cefálica es también muy variable, yendo del ovoide alargado hasta el cuadrado.

La *acrocefalia* (del griego *akros*, extremidad, punta) es la deformación del cráneo por aumento de la altura, a causa de una osificación prematura de las suturas sagital y coronaria (figura 89). Entre otras causas, se ha señalado la sífilis congénita. Los términos *hipsocefalia* (del griego *hypbos*, altura), *oxicefalia* (del griego *oxys*, puntiagudo) y *pirgocefalia* (del griego *pyrgos*, torre), como lo indica la etimología, se utilizan para otras deformaciones craneanas semejantes a la acrocefalia. Se acompañan, a veces, de otras malformaciones congénitas.

Figura 90
Osteosis fibroquística (enfermedad de von Recklinghausen).

Las alteraciones craneanas pueden ser circunscriptas. En los niños, protuberancias osteoides, especialmente en el frontal y los parietales, son características del raquitismo. Los procesos de periostitis y osteitis sifilítica, provocan tumefacciones, blandas en un comienzo y que dejan luego cicatrices duras, nodulares, adhiriendo las partes superficiales a los huesos subyacentes.

Las deformaciones craneanas pueden ocurrir en la enfermedad de von Recklinghausen, también denominada osteitis u osteosis fibroquística, debida al hiperparatiroidismo (figura 90). La palpación del cráneo permitirá con-



tralorear ciertos datos de la inspección y el reconocimiento de otros de significación diagnóstica.

Cráneotabes (del griego *kranion*, cráneo, y del latín *tabes*, reblandecimiento) o *cráneomalacia* (del griego *malakos*, blandura), es un ablandamiento de los huesos craneanos, generalmente circunscripto. Es frecuente en el *raquitismo*,* donde se comprueba también la ausencia de soldadura de las suturas y la apertura de las fontanelas. (Ver página 182.)

Los traumatismos craneanos originan la formación de pequeños derrames o bolsas sanguíneas; ya entre la piel y la aponeurosis, o por debajo de ésta, duras, resistentes a la palpación en la periferia y con una depresión más blanda céntrica, simulando el hundimiento óseo de una fractura. (*Hematoma* del recién nacido y otros.) Los tumores craneanos más frecuentes son los *quistes sebáceos* (por obstrucción de una glándula sebácea), el *adenoma sebáceo*, de crecimiento más o menos rápido, *quistes dermoideos*, *papilomas*, *lipomas* (frecuentes en la fren-



Figura 91
Parálisis facial del lado derecho hace veinticinco años.

* El *raquitismo* es una enfermedad por carencia de vitamina D. Una deficiencia de esta vitamina D, causa una alteración del metabolismo del calcio y del fósforo, cuya consecuencia es un trastorno en el desarrollo de los huesos en la niñez. Según la edad en que se produce la carencia y la intensidad de ésta, serán las alteraciones óseas. Craniotabes, falta de cierre de las suturas óseas, ensanchamiento de las fontanelas en los primeros meses de la vida. Luego, aparecen el rosario raquílico, ensanchamiento de las extremidades inferiores del cúbito y del radio, frente olímpica, surco de Harrison, pecho de pollo, cifosis y cifoescoliosis, deformidades del fémur y de la tibia (cuando el niño ya camina), alteraciones de los huesos de la pelvis, etc. El diagnóstico del *raquitismo* evolutivo se hace por la comprobación de las alteraciones óseas, el examen radiológico de los huesos, la determinación de la concentración del fósforo y de la fosfatasa en la sangre y en última instancia, por un ensayo terapéutico.

Se debe pensar en *raquitismo*, en niños pálidos, aunque sean gordos, con el vientre abultado, presentando en la cabeza movimientos de balanceo o temblor, trastpiración, irritabilidad, debilidad. Las viviendas oscuras (falta de exposición al sol), son causas predisponentes. Están más expuestos los niños prematuros y los mellizos. Las épocas más propicias para la aparición del *raquitismo* son el invierno y la primavera (al menos, en nuestro país). Para mayores detalles consultese el tomo de *Semiología del metabolismo* del doctor Fongi.

te), *epiteliomas* (a veces degeneración de un papiloma). Los *sarcomas* generalmente nacen de los huesos del cráneo. El *aneurisma cirsoideo* tiene predilección por la región temporal. Es bastante frecuente.

El examen del *pelo*, debe hacerse respecto a la cantidad, distribución, color, aspecto, consistencia, forma lacia o crespa, de acuerdo con las nociones dadas en la página 104.

Cada una de esas condiciones puede ofrecer signos de valor para el diagnóstico de una afección general o el reconocimiento de la edad, de antecedentes raciales o condiciones sociales.

La comprobación de parásitos, de erosiones por el rascado, de dermitis del cuero cabelludo, explican muchas veces los infartos ganglionares de la nuca y del cuello.

FRENTE

La frente normal es amplia y despejada. Pequeña y hundida, en los idiotas y microcéfalos. La frente muy amplia, prominente, comúnmente denominada *olímpica*, ha sido descripta en la heredosífilis pero puede ser también la expresión del raquitismo o de una discreta hidrocefalia de la niñez. Otras veces, es sólo una forma constitucional familiar.

La piel de la frente puede exhibir erupciones o ulceraciones de acné, viruela, varicela, sífilis, tuberculosis, neoplasias, como cicatrices de traumatismos, lesiones u operaciones anteriores.

Las arrugas de la piel de la frente traducen los estados de ánimo. El borramiento de las arrugas de un lado, es uno de los signos de la parálisis facial periférica, o parálisis de Bell. Ordenando al enfermo levantar las cejas, la impotencia motora se manifiesta claramente.

Por el contrario, una parálisis de Bell ya curada, puede dejar una hipertonía de la musculatura frontal, acentuando las arrugas del lado correspondiente, sobre todo, al hablar y gesticular.

Otras veces, del lado paralítico se atrofia la musculatura, borrándose los pliegues y arrugas de la frente y quedando una impotencia motora (figura 91).

Cejas.

Las cejas son órganos estéticos formados por pelos en forma de arco. Complementan la expresión y la mimética facial.

No hay estudios serios que permitan atribuir valor a la disposición de las cejas como signo del carácter o de la mentalidad.

La alopecia de las cejas, puede observarse en la sífilis (en forma difusa

o en abras), acompañando a la alopecia del cuero cabelludo. Signo del ómnibus de Fournier. Aparece en el período secundario y es transitorio.

La alopecia originada por la lepra es definitiva y suele comenzar por la extremidad de la ceja.

Las alopecias del cuero cabelludo suelen acompañarse de alopecias de las cejas (pelada, caspa, etc.) (ver capítulo VI).

En el hipotiroidismo, las cejas son ralas, de pelos secos, opacos, quebradizos, y en la cola suele acentuarse la alopecia.

Las cejas por su prominencia constituyen una de las regiones de la cara más expuesta a los traumatismos. Las contusiones, aun no muy fuertes, llegan a provocar heridas cortantes, debido a que el reborde orbitario es filoso. Si la herida no se abre al exterior, la hemorragia puede originar hematomas de consideración, a causa de la laxitud del tejido celular regional. Las cicatrices, ya sean de estas heridas como de otras lesiones de la piel, forúnculos, frecuentemente no se recubren de pelo (alopecias cicatrizales).

Las cejas suelen ser asiento de forúnculos y quistes sebáceos. La cola de las cejas es un lugar de predilección de los quistes dermoideos de origen congénito. Estos quistes suelen aumentar rápidamente de tamaño en la pubertad, pero no son malignos.

LOS OJOS

Los párpados deben ser examinados en su forma, posición, color, en sus movimientos, y en sus apéndices, las pestañas. El examen debe comenzar con los ojos cerrados y luego abiertos.

La forma de los párpados puede alterarse a raíz de procesos anteriores, cicatrices, o por procesos actuales, en plena evolución.

Entropión (del griego *entos*, dentro; *trepo*, yo giro), es la inversión del borde palpebral de modo que las pestañas molestan la conjuntiva ocular.

Esta inversión puede ser por hipertonia del orbicular de los párpados o a consecuencia de retracciones conjuntivales, como en el tracoma u otras afecciones conjuntivales, como las diftéricas, sifilíticas, tuberculosas, o cicatrices de heridas y quemaduras.

El *ectropión* (del griego *ektos*, fuera; *trepo*, yo giro), es la torsión del párpado hacia afuera, quedando una porción de conjuntiva palpebral al descubierto, lo cual provoca su inflamación y mucha molestia, además del trastorno estético.

El ectropión, puede ser debido a un espasmo del orbicular, que por circunstancias mecánicas especiales, diametralmente opuestas a las provocadoras del entropión, lleva el borde libre del párpado hacia adelante; otras veces, por el contrario, es causado por la parálisis del orbicular o por una simple

hipotonía del mismo (ectropión senil). El ectropión cicatrizal ocurre por cualquier causa inflamatoria o traumática, destruyendo total o parcialmente la piel del párpado y reemplazándola por tejido cicatrizal (figura 92).

Los párpados se alteran frecuentemente en su forma por la presencia de edema. El tejido laxo palpebral se deja fácilmente distender y por esa razón se acumula el líquido edematoso. Ese es el motivo de que se muestren allí, precisamente, los edemas renales, que en realidad son edemas generalizados. Pero no todos los edemas palpebrales son de origen renal. Los párpados se hinchan cuando se producen esfuerzos continuados, como en la tos convulsa, en los resfrios fuertes, a causa de la congestión de toda la región, durante el sueño muy prolongado, en las intoxicaciones medicamentosas o accidentales con los compuestos yodados y arsenicales, en las trombosis de los senos venosos, en ciertos trastornos endocrinos (trastornos ováricos, edema premenstrual), enfermedad de Chagas, triquinosis. La laxitud del tejido palpebral, explica el porqué pequeños traumatismos, como picadura de insectos, produzcan tumefacciones o hinchazones desproporcionadas a la causa. El edema originado en un lado, puede propagarse al otro, por el dorso de la nariz. Para precisar la causa de un edema palpebral, se comienza investigando si es



Figura 92
Ectropión.

o no inflamatorio (rojez, dolor y temperatura aumentada). En seguida, previa separación de los párpados, se examina el estado de las partes profundas (conjuntiva, globo, órbita). Una tumefacción inflamatoria entre la nariz y el ángulo interno del ojo, con gran edema palpebral, frecuentemente es una celulitis o absceso orbitario consecutivo a una etmoiditis por estreptococos hemolíticos.

Una deformación de los párpados, parecida a la del edema, puede ser debida al *enfisema*, o sea la penetración de aire en el tejido laxo subcutáneo. Proviene de las cavidades vecinas a la órbita, especialmente de las células etmoidales, apareciendo bruscamente, al elevarse la presión del aire, en las fosas nasales, al sonarse las narices o toser. Naturalmente, para ocurrir el pasaje de aire, es necesaria una fractura ósea. La blandura y crepitación al tacto, son los signos característicos.

El mixedema también se acentúa en la región palpebral, pero un examen atento, siempre permite distinguirlo del edema (figura 93). En las leucemias linfoideas, suelen formarse cúmulos linfoideos (linfomas) en los párpados, que parecen edema (figura 94).

Los párpados se ponen rojos, por congestiones pasajeras, como la del llanto, los resfrios, o por inflamaciones agudas o crónicas: *blefaritis* (del griego *blepharon*, párpado y el sufijo *itis*, inflamación). La blefaritis crónica, sobre todo acompañada de mareos o cefaleas, debe invitar a un examen



Figura 93
Seudoedema palpebral por mixedema.



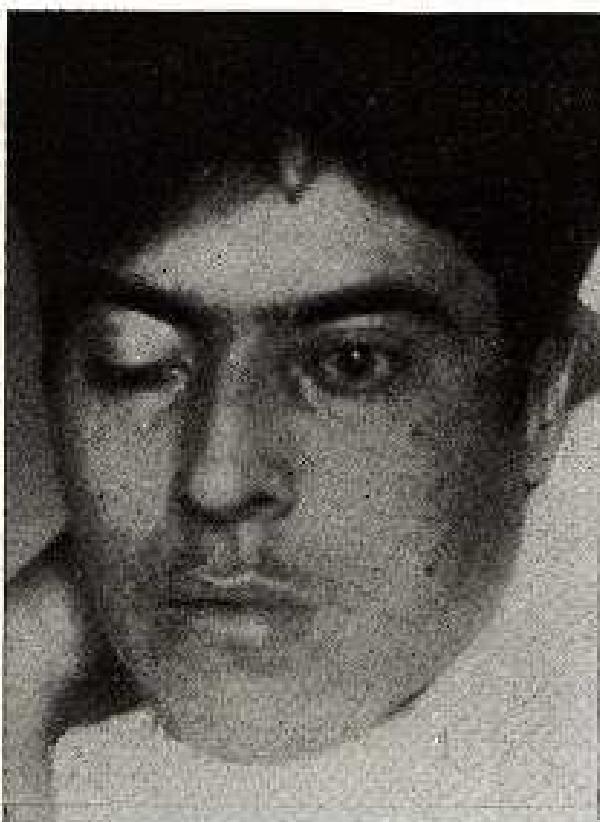
Figura 94
Linfoma en una leucemia aguda simulando edema palpebral.

de la vista, para descubrir vicios de refracción o alteraciones de la agudeza visual. Un enrojecimiento localizado, puede ser la iniciación de un *orzuelo* (del latín *ordeolus*, pequeño grano de cebada), foliculitis estafilocócica de la glándula pilosebácea palpebral, que frecuentemente llega a la supuración. El *chalación* (del griego *chalazón*, granizo) es un pequeño nódulo duro, en el espesor de los párpados, provocado por una inflamación crónica de las glándulas de Meibonius. El agente causal del chalación no está bien establecido. Entre las inflamaciones flegmonosas de los párpados, se cuentan el *abceso*, los *forúnculos* y la *pústula maligna*.

Ojeras, se denomina ordinariamente a las manchas lívidas o azuladas situadas debajo de los párpados inferiores. Las ojeras se pronuncian en el embarazo, en la menstruación, en los estados de cansancio, después de excesos ve-

néreos o de malas noches y en las enfermedades consuntivas. La coloración azul, es debida a la visibilidad de los capilares venosos a través de la piel delgada. Las orejas pronunciadas suelen ser característica familiar, sin significación clínica alguna.

Las hemorragias en forma de manchas, ocurren en los estados hemorrágicos cutáneos; las hemorragias difusas, en las contusiones directas y en las fracturas de la base del cráneo. Suelen propagarse hasta el párpado inferior. Son de gran valor diagnóstico.



A



B

Figura 95
A, ptosis del párpado; B, blefarochalasis o seudoptosis palpebral.

La ptosis del párpado superior puede ser congénita o debida a una parálisis del nervio motor ocular común (figura 95 A).

Ante todo, debe distinguirse la ptosis verdadera de la seudoptosis o *blefarochalasis* (del griego *blepharon*, párpado; *chalasis*, relajación), provocada por alteraciones anatómicas del párpado, aumentando su peso y, por esta razón, haciéndolo colgante (figura 95 B).

La ptosis originada por parálisis del motor ocular, se acompaña frecuentemente de parálisis de los otros músculos de su inervación; siendo una ptosis aislada, es decir, sin otros signos de parálisis del motor ocular, es necesario pensar en una lesión nuclear.

La ptosis palpebral es raramente bilateral. Las meningoencefalitis, una miopatía o un traumatismo craneano también pueden ser la causa. Una li-



Figura 96

Parálisis facial periférica. Signo de Bell.

cutáneo en forma de media luna, avanzando sobre el ángulo interno del ojo, pudiendo en los casos muy pronunciados molestar la visión. Coincide generalmente con una depresión de la raíz de la nariz. En los niños, puede desaparecer con el desarrollo de la nariz. El epicanto coincidiendo con una palidez verdosa o amarillenta, da aspecto mongoloide a la facies (figura 97).

Blefarospasmo (del griego *blepharon*, párpado; *spasmos*, estiramiento), es una oclusión de los párpados, espasmódica, persistente o intermitente. El parpadeo normal, es el cierre pasajero y rápido, en número de dos a tres por minuto. Cuando se hace mucho más frecuente o más intenso, es anormal y se lo titula *blefarospasmo clónico* (del griego *klonos*, agitación).

gera ptosis con exoftalmia, miosis, disminución de la presión intraocular, constituyen el *síndrome de Bernard-Horner* por parálisis del simpático cervical. Además, la piel de la cara del lado afectado aparece seca y caliente.

Lagoftalmos (del griego *lagos*, libre; *ophthalmos*, ojo), es la oclusión incompleta de los párpados, ya sea a consecuencia de heridas, de la exoftalmia pronunciada, como en la enfermedad de Basedow-Graves, o de la parálisis facial periférica. En este último caso, si se ordena al paciente cerrar los ojos, el ojo del lado paralizado se cierra incompletamente y el globo ocular se dirige hacia arriba (signo de Bell). Y haciéndolo mirar hacia arriba, el ojo del lado paralítico sube más (signo de Negro) (figura 96).

Epicanto (del griego *epi*, sobre; *kantos*, ángulo del ojo), es un repliegue

Figura 97
Epicanto.

El blefarospasmo, ordinariamente, es un fenómeno reflejo, frente a irritaciones de los ojos o párpados, más raramente de origen neurítico o psíquico.

Los *tics* o movimientos repetidos involuntariamente, estereotipados, afectan con frecuencia al orbicular de los párpados. Serán estudiados con la Semiólogía nerviosa, por Dassen y Fustinoni.

Para explorar la fuerza del orbicular de los párpados y descubrir su parésia, se ordena al enfermo cerrar fuertemente los ojos y se compara el cierre de cada uno de ellos. Luego, una vez cerrados, el médico trata de separar ambos párpados, observando la fuerza que debe hacer en uno y otro lado.



Figura 98
Exoftalmia unilateral.



Figura 99
Exoftalmia bilateral.

Xantelasma (del griego *xanthos*, amarillo; *elasma*, placa), son pequeños levantamientos de color amarillento, de forma oval, aplazados, situados ya sea en el párpado superior o en el inferior, o en ambos. Son conglomerados de esteres de la colesterina, en sujetos ictéricos, diabéticos o renales crónicos, por regla general. Raramente aparecen antes de los treinta años.

Las *pestañas*, pueden caerse con o sin lesión palpebral. Alopecia de las pestañas, puede ocurrir como consecuencia de cicatrices. En la pelada, donde es pasajera. En la sífilis, coincidiendo con la caída de los cabellos y de las cejas. Por el uso de cosméticos. Las enfermedades graves consuntivas pueden provocar la caída de las pestañas. Todas las blefaritis crónicas pueden ocasionar una alopecia ciliar, como también anomalías de implantación, de desarrollo y de trofismo en general.

Triquiasis (del griego *thrix, trichos*, pelo), es la dirección viciosa de las pestañas, implantándose muy atrás en el borde palpebral o creciendo oblicuamente, irritando la conjuntiva y la córnea. La causa más frecuente es la conjuntivitis granulosa de los países cálidos, denominada *tracoma* (del griego *trachys*, rudo).

Antes de examinar las conjuntivas, se estudiará el globo ocular en su conjunto, comparando un ojo con el otro en su tamaño, posición y movimientos.

La *exoftalmia*, es la prominencia acentuada del ojo. Bilateral, raramente unilateral, constituye uno de los signos más aparentes del bocio exoftálmico

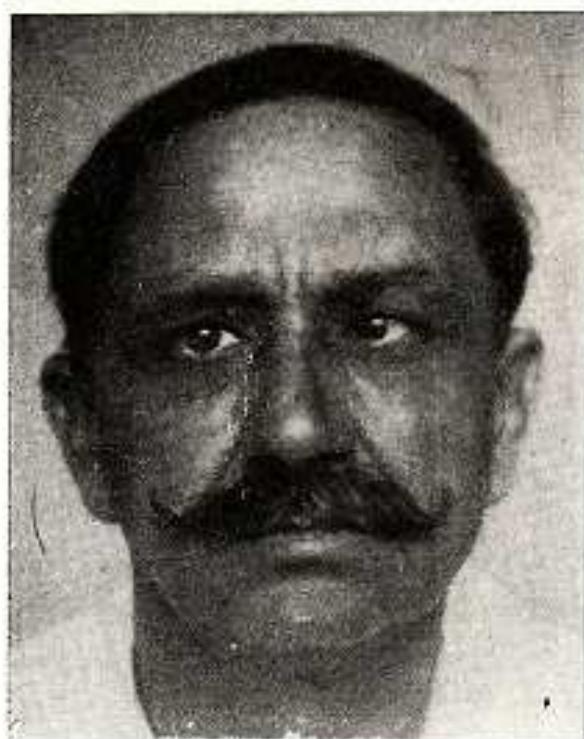


Figura 100
Estrabismo convergente.



Figura 101
Estrabismo sursumvergente.

o enfermedad de Basedow-Graves. Suele acompañarse, en esta enfermedad, de los *signos de Dalrymple*, consistentes en que la hendidura palpebral agrandada permite ver una banda de esclerótica alrededor de la córnea. El *signo de Stellwag*, es la rareza del parpadeo. *Signo de Graefe*, el párpado no acompaña al ojo cuando se dirige la mirada hacia abajo. *Signo de Moebius*, es la dificultad o insuficiencia de la convergencia ocular. *Signo de Jellineck*, es la pigmentación melánica del borde palpebral.

La *exoftalmia unilateral* a evolución rápida, puede ser la consecuencia de una hemorragia, un enfisema o un flemón de la órbita, o de una tromboflebitis de los senos. La *exoftalmia* de evolución crónica, puede ser tumores de la órbita o inflamación del tejido orbitario. Cuando es reducible se debe pensar en los tumores vasculares, y en el aneurisma arteriovenoso, en cuyo caso el globo ocular se suele encontrar animado de latidos rítmicos:

exoftalmia pulsátil. La exoftalmia no reducible, es propia de los verdaderos tumores, sarcomas, epitelomas, fibromas, quistes hidatídicos o dermoides, etc.

Una exoftalmia ligera, con midriasis, ensanchamiento de la hendidura palpebral y vasoconstricción de la mejilla, constituyen el síndrome de excitación del simpático cervical (síndrome de Parfouur du Petit).

Ya se ha mencionado la *enoftalmia* (del griego *en*, en; *ophthalmos*, ojo), al describir el síndrome de Bernard-Horner en la ptosis simpática. Se la observa también cuando ha disminuido la grasa orbitaria por un adelgazamiento pronunciado o por disminución del contenido de la órbita, después de la extirpación de un tumor.

Cuando los dos ojos no tienen sus ejes paralelos y, por consiguiente, miran en diferente dirección, se dice que hay *estrabismo* (del griego *strabos*, bizco).

El estrabismo puede ser debido a la parálisis de un músculo motor del ojo. Ordenando dirigir la mirada hacia las distintas direcciones, se puede conocer cuál es el músculo paralizado.

En el *estrabismo paralítico*, se produce la doble visión o *diplopía* (del griego *diploos*, doble; *ops*, ojos). Las imágenes visuales han dejado de producirse en puntos simétricos de ambas retinas.

El *estrabismo concomitante*, no paralítico, es el más frecuente. En él, la desviación angular de los ojos, es siempre igual, cualquiera sea la dirección de la mirada. Resulta de la acción simultánea de dos factores principales: la disminución de la agudeza visual de un ojo, congénita o adquirida, y la preexistencia de un trastorno en el equilibrio muscular.

El estrabismo puede ser *convergente*, *divergente*, *sursumvergente* o *deorsumvergente*, según el ojo bizco esté desviado hacia adentro, afuera, arriba o abajo.

El temblor del ojo, producido por movimientos oscilatorios, ya sea en sentido horizontal (el más frecuente) o en sentido vertical, oblicuo o rotatorio (más raros), se denomina *nistagmo* (del griego *nystagmos*, yo guiño los párpados). Puede aparecer estando el ojo en la posición mediana o sólo al ser llevado a las posiciones extremas. El nistagmo, puede ser debido a cualquier disminución de la agudeza visual de naturaleza congénita, desde el simple albinismo, a las anomalías oculares más considerables.

Puede ser adquirido, como en los mineros de carbón (a causa de estar mirando continuamente hacia arriba, con luz deficiente); puede ser reflejo a una excitación del oído interno, nervio vestibular, ya sea por afecciones del laberinto, del oído medio y aun del conducto auditivo externo. Varias afecciones del sistema nervioso, especialmente la esclerosis diseminada y las lesiones o tumores cerebelosos.

El examen de la movilidad ocular y su interpretación se explican detalladamente en el tomo de sistema nervioso.

El examen de la conjuntiva permite recoger datos semiológicos de importancia. Para examinar bien las conjuntivas hay que saber dar vuelta el párpado superior. Se aconseja el siguiente procedimiento. Tomar el párpado superior por el borde y las pestañas del medio, con el índice y pulgar de la mano homónima para cada ojo. Hacer mirar hacia abajo al enfermo. Tirar el párpado hacia abajo y afuera, separándolo del globo ocular. Con la mano desocupada, apoyar sobre el párpado una sonda acanalada o un lápiz, por detrás del tarso. Sobre esa resistencia se da vuelta fácilmente el párpado superior (figura 102).



Figura 102
Maniobra para dar vuelta al párpado superior.

Para el examen de la conjuntiva del párpado y fondo de saco inferior, basta con separar el párpado del globo ocular apoyando la yema del índice sobre la base de dicho párpado. En los casos de conjuntivitis con secreción purulenta, se la recoge con una anza de platino esterilizada y se la extiende en un portaobjeto. Cuando es escasa, se la recoge en la vecindad de los puntos lagrimales, en lugar del fondo de saco conjuntival.

La *conjuntivitis* (del latín *conjunctivus*, de *conjugere*, unir, y el sufijo *itis*, inflamación), o inflamación de la conjuntiva, la muestra enrojecida, tumefacta, y a veces, con exudados purulentos. La conjuntivitis puede ser de causa local o general. Puede aparecer en todas las enfermedades infecciosas agudas, especialmente en el sarampión, enfermedades estreptocócicas y blefarorragia. A menudo aparece como signo de intolerancia en los tratamientos con yoduro de potasio o los arsenicales.

La conjuntivitis con formación de pequeñas ampollas (*flictenular*), de ordinario acompañada de queratitis (inflamación de la córnea) o queratoconjuntivitis, puede ser en los niños la manifestación de un estado general pobre con defensas disminuidas, debido a una dieta defectuosa (hipovitaminosis).

Las conjuntivas pálidas, hacen presumir una anemia, debiéndose siempre solicitar un examen de sangre. La coloración amarillenta de una ictericia, se destaca netamente sobre el fondo blanco de la esclerótica.

Una coloración marrón pardusca o gris azulada, aparece frecuentemente usando colirios a base de sales de plata: *argiria* (del griego *argyrion*, plata).

La sequedad anormal de las conjuntivas por hiposecreción lagrimal, predispone a la ulceración: *xeroftalmos* (del griego *xeros*, seco, y *ophthalmos*, ojo). El xeroftalmos aparece en la hipovitaminosis A y en la arriboflavinosi.

El derrame de las lágrimas se denomina *epifora* (del griego *epi*, sobre, y *phora*, agujero, derrame). La epifora puede deberse a una hiposecreción lagrimal o a un defecto en la salida de las lágrimas por obstrucción de las vías lagrimales u otras causas. La abundancia de lágrimas proviene más a menudo de una obstrucción del canal lagrimal que de una hiposecreción.

La hiposecreción puede ocurrir por cualquier irritación de la conjuntiva o de la córnea, o aun por lesiones internas del ojo. Más raramente es por estimulación nerviosa (trigémino). Naturalmente la hiposecreción lagrimal más frecuente es la emotiva.

La obliteración de las vías lagrimales se puede deber a procesos inflamatorios oculares (conjuntivitis, dacriocistitis, pericititis, etc.), a la atresia o colocación defectuosa de los puntos lagrimales, a cuerpos extraños o a compresiones tumorales.

La inflamación de la mucosa nasal (coriza, rinitis), puede trastornar temporariamente el desagüe lagrimal.

En la parálisis facial, la parálisis de las fibras musculares de los canaliculos lagrimales (músculo de Horner), es también causa de epifora.

La hipertrofia de las glándulas lagrimales conjuntamente con la hipertrofia de las glándulas salivales, constituye el síndrome de Mikulicz. Las etiologías más frecuentes de este síndrome son, por su orden, leucemia y linfosarcoma. Existen formas sin etiología conocida (idiopática) y otras de carácter familiar, ambas muy raras.

Las *hemorragias subconjuntivales* pueden sobrevenir a raíz de esfuerzos de cualquier naturaleza (tos, vómitos, etc.), de pequeños traumatismos locales, o en forma aparentemente espontánea, en los arteriosclerosos, con o sin hipertensión arterial; en forma petequial, en los estados hemorragíparos y en las endocarditis sépticas.

La *pinguécula* (del latín *pinguis*, grasa) es una pequeña elevación amarillenta, de pequeño tamaño, dos a cuatro milímetros de diámetro, situada en

la conjuntiva bulbar hacia el ángulo interno, cerca de la córnea. Es una degeneración hialina de la conjuntiva. Se ha atribuido a una irritación crónica. Aparece en las personas de cierta edad.

El *pterigón* (del griego *pterygion*, ala pequeña), es un pliegue de la conjuntiva, de forma triangular, con vértice hacia la córnea y la base hacia el fondo de saco conjuntival o los ángulos del ojo. A veces es tenue, pero otras, es carnoso, grueso, lleno de vasos. Hay quien piensa que es un grado más avanzado de la pingüecula; en realidad su etiopatogenia no está bien establecida.

La esclerótica, desde el punto de vista de la semiología general, presenta algunas anomalías dignas de mención. Las manchas negruzcas o apizarradas de la esclerótica son conglomerados pigmentarios congénitos o adquiridos (ocronosis, alcaponuria). Otras veces, son indicios de que el individuo ha tenido una *escleritis*. Por analogía con las afecciones de otros tejidos fibrosos, tendones, sinoviales, etc., las inflamaciones suelen ser de naturaleza reumática o gotosa. La congestión crónica acompañada de picazón, fotofobia y trastornos de la agudeza visual, a menudo son signos de avitaminosis A o de arriboflavínosis.* La *esclerótica azul* brillante, es debida a su transparencia, dejando ver los pigmentos coroideos subyacentes; suele acompañar a la osteosatirosis o enfermedad de Lobstein (figura 103). La esclerótica, como todos los tejidos elásticos, tiene gran afinidad por la bilirrubina. Su color blanco permite, por otra parte, apreciar muy bien su teñido icterico. El aumento de la presión intraocular, puede originar la distensión global de la esclerótica, con aumento del globo ocular: *buftalmia*



Figura 103
Escleróticas azules, que, con la osteosatirosis y la sordera, constituyen la semiología más llamativa de la enfermedad de Lobstein.

* Se denomina arriboflavínosis a la deficiencia en riboflavina (vitamina B₂ o vitamina G). El cuadro sintomático lo constituyen los trastornos visuales: picazón de los ojos, fotofobia, xeroftalmos, astenopia y disminución de la visión no corregible con lentes. A estos trastornos subjetivos siguen la congestión de los vasos sanguíneos de la conjuntiva, alrededor de la córnea y luego la invasión de ésta, por capilares de neoformación. A estos síntomas y signos visuales se agregan síntomas de glositis, fisuras de los ángulos de la boca, molestias y lesiones en los labios. Las lesiones oculares son las más precoces, pero al principio pueden ser invisibles a simple vista, debiendo ser buscados con la ayuda de una lámpara de hendidura.

(del griego *bous*, buey; *ophthalmos*, ojo), especialmente en los niños; otras veces, la esclerótica cede en unos o varios puntos, produciéndose una pequeña hernia, con deformación del ojo: *estafiloma* (del griego *staphyle*, racimo de uvas; *oma*, tumor).

El examen de la córnea ofrece gran interés. El *arco senil*, es un anillo grisáceo rodeando la córnea, formado por un depósito de substancia lipoide, ocurriendo con la edad. Empieza en el semicírculo superior. Existe a veces en adultos jóvenes normales. La línea verde de Fleischer y Kaiser, es una faja de dos a tres milímetros de anchura rodeando el limbo corneano. Generalmente, para verla es necesario iluminar con una lámpara de hendidura. Aparece en algunos casos de *degeneración hepatolenticular* (enfermedad de Wilson), aun antes de la aparición de los signos neurológicos. Las opacidades de la córnea, vulgarmente denominadas nubes, son manchas cicatrizales, indelebles. Las más tenues, poco opacas, dejando pasar la luz, son las *nubéculas*; las más intensas, bien blancas y opacas, son los *leucomas* (del griego *leucos*, blanco; *oma*, tumor). Las nubéculas y leucomas presentan las más diferentes formas y extensiones, según las ulceraciones o heridas que las originaron.

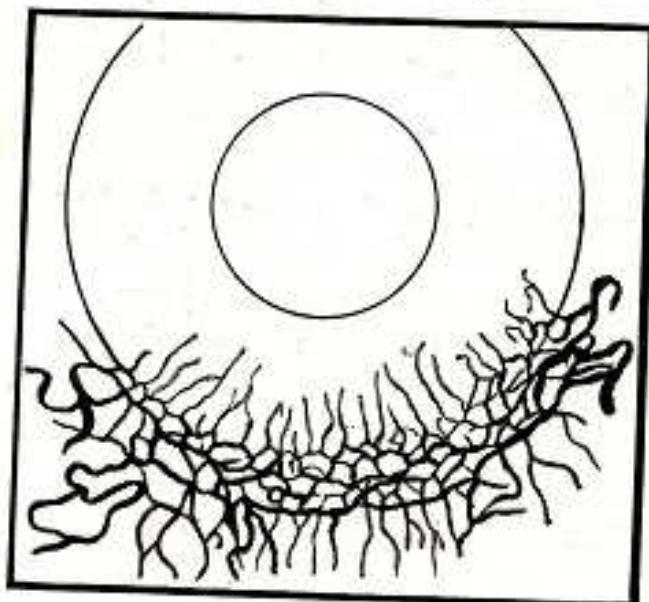


Figura 104
Vascularización de la córnea por deficiencia de riboflavina (vitamina B₂ o vitamina G).

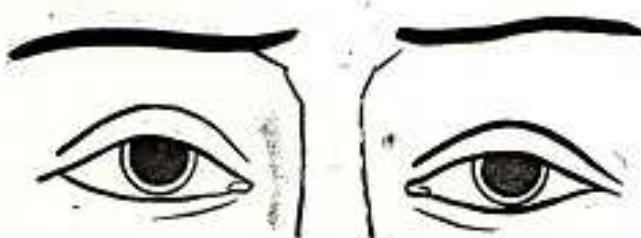


Figura 105
Catarata.

Las pupilas aparecen blanquecinas por enturbiamiento del cristalino.

zales, sino la manifestación de una *queratitis* (del griego *keras*, *keratos*, cuerno, y el sufijo *itis*, inflamación). En este caso, aparecen los signos de la inflamación, enrojecimiento, tumefacción, y la superficie muestra pequeñas ulceraciones. En la *queratitis intersticial*, la superficie de la córnea se encuentra intacta; la mancha blanca y la reacción inflamatoria es más profunda. En los niños, la causa puede ser una sífilis congénita, pero más frecuentemente es un signo de avitaminosis A o de arriboflavinoso.

La vascularización de la córnea es un signo de avitaminosis A o de arriboflavinoso (figura 104).

Las manchas corneanas blancas o grises, pueden no ser cicatrizales,

El *estafiloma*, o tumoración de la córnea, es una cicatriz ectásica debida al debilitamiento de la pared, por una úlcera profunda. Se suele ver en la oftalmia gonocócica.

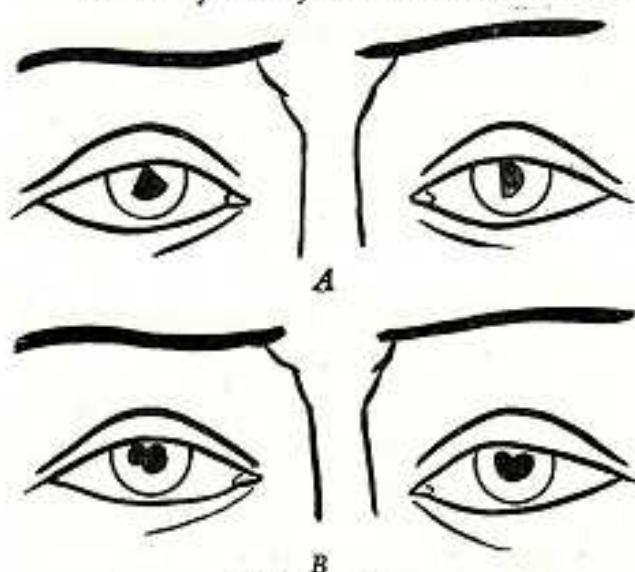


Figura 106

A, pupilas deformadas angulosamente en las iritis; B, pupilas con deformaciones curvilíneas en las lesiones nerviosas.

En el *queratocono* (del griego *keratos*, cuerno; *konos*, cono), la córnea adquiere una forma cónica. Todavía no se conoce bien su etiopatogenia.

El *iris*, es el diafragma membranoso, pigmentado, situado detrás de la córnea, formado por fibras musculares, radiadas y circulares, destinado a contralorear la cantidad de luz que llega al ojo.

Está inervado por el vago, el motor ocular común y el simpático.

En el centro, se encuentra un agujero circular, que es la pupila, por donde penetran los rayos luminosos. Las fibras del nervio vago que llegan con las del motor ocular común son constrictoras, y las del simpático, dilatadoras de la pupila.

Las pupilas son de color negro, pero las nubéculas corneanas, las opacidades del cristalino (*catarata*, del griego *katarrassein*, enturbiar) y los procesos inflamatorios pueden volverlas blancas grisáceas, blancas amarillentas y rosadas (figura 105). En las cataratas que no son seniles, traumáticas, glaucomatosas o diabéticas, se debe pensar en el hipoparatiroidismo, tanto más si hay signos tetánicos.

Las pupilas pueden tener una forma irregular, en lesiones nerviosas y en lesiones oculares, pero también pueden ser una malformación congénita. Las deformaciones en las iritis, presentan ordinariamente

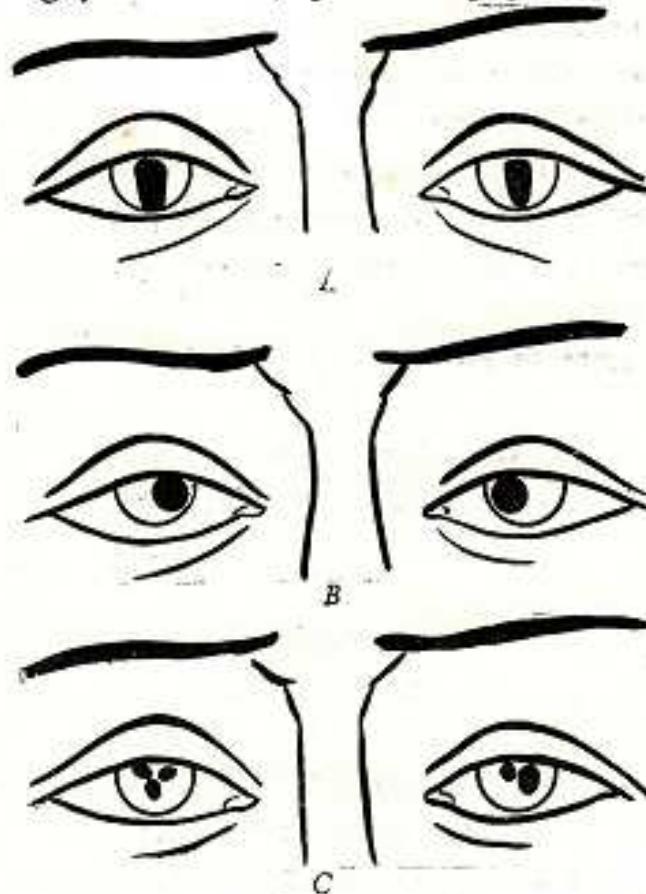


Figura 107

A, coloboma, pupila mutilada; B, ectopia pupilar; C, policoria.

ángulos o puntas, mientras que en las lesiones nerviosas, la pupila se hace ovalada o policíclica sin ángulos o puntas. La *ectopia pupilar*, donde la pupila no ocupa el centro del iris, es también un trastorno congénito sin mayor significación (figura 107 A y B).

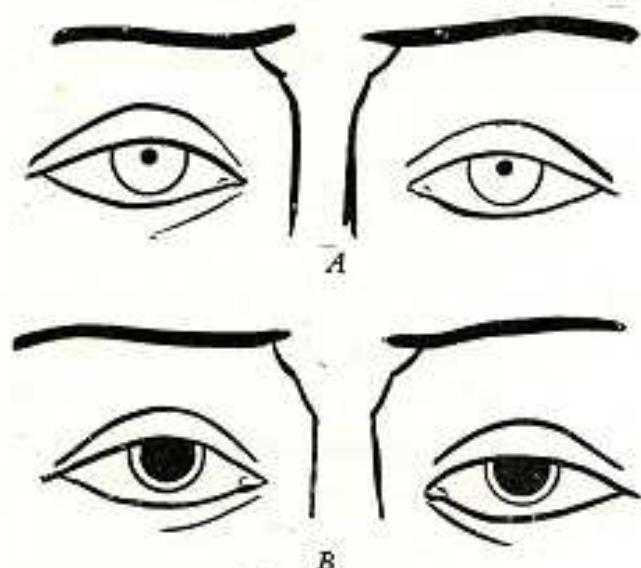


Figura 108

A, miosis: el diámetro de la pupila es de 2 milímetros o menos; B, midriasis: el diámetro pupilar es de 4 milímetros o más.

el ojo), como la pupila agrandada, de *midriasis* (del griego *mydriasis*, dilatación), pueden ser la consecuencia de afecciones oculares, pero mucho más frecuentemente constituyen signos de gran importancia en semiología del sistema nervioso (figura 108).

La diferencia de tamaño entre las pupilas, se denomina *anisocoria* (del griego *anisos*, diferente; *kore*, pupila). Puede ser de origen congénito, pero mucho más frecuentemente la anisocoria es adquirida. Considerar primero una posible diferencia de visión o refracción entre los ojos. Examinar si ambas pupilas reaccionan a la luz y a la acomodación a la distancia. Una pupila fija en una posición media, puede ser más grande, igual o más pequeña que su congénere, según se examine con mucha luz, con determinada luz y en la oscuridad. Para la interpretación semiológica de miosis, midriasis y anisocoria, véase el tomo de Semiología del sistema nervioso.

La pupila examinada con un lente de aumento y buena iluminación, muestra rápidos y muy pequeños movimientos de cierre y dilatación. *Iridodenesis* (del griego *irido*, iris, y *donein*, temblar). La desaparición de este movimiento fisiológico, o *fijeza pupilar*, es un síntoma precoz de sífilis nerviosa, especialmente tabes y parálisis general.

La falta de pupila se denomina *acoria* (del griego *a*, privativo; *kore*, pupila). La existencia de varias pupilas: *policoria* (del griego *polys*, muchos; *kore*, pupila), produce trastornos de la acomodación y de la refracción (fig. 107 C).

La pupila pequeña, de diámetro de dos milímetros o menos, *miosis* (del griego *myeo*, yo guño



Figura 109

Anisocoria.

Las pupilas son de diámetros diferentes.

La exageración de esos movimientos, *hippus* (del griego *hipos*, caballo), permite su observación a simple vista, es un signo de esclerosis diseminada; más raramente se la observa en las meningitis agudas incipientes, en la epilepsia, en el bocio exoftálmico y en la convalecencia de las parálisis del tercer par.

Los reflejos pupilares y sus alteraciones, prestan gran ayuda diagnóstica en patología nerviosa y serán estudiados detalladamente en el tomo correspondiente.

Además de un examen minucioso de las pupilas y sus reflejos, todo médico debe saber examinar el fondo del ojo. Al menos, debe solicitar información a un especialista, si hay cefaleas, diabetes, nefropatías, hipertensión arterial y afecciones vasculares, como en todo individuo con sintomatología nerviosa.

SEMIOLÓGÍA OCULAR ELEMENTAL

PRINCIPALES SÍNTOMAS Y SÍNDROMES OCULARES

Sólo se consignan aquellos síntomas y síndromes más importantes, por su frecuencia, gravedad o por su valor en clínica propedéutica.

Algunos de ellos el médico puede recogerlos e interpretarlos por sí mismo. Otros, serán reconocidos por el examen del especialista, pero el médico debe interpretarlos semiológicamente.



Figura 110

Agudeza visual o visión central.
Es la expresión de la función macular. Se explora, haciendo mirar escalas tipo Wecker, a cinco metros para la visión a distancia, y tipo Jaeger, para la visión de cerca. A un costado, se encuentran unas cifras indicadoras del grado de visión. Debe explorarse cada ojo separadamente y luego la visión binocular (figuras 110 y 111).

Cuando el paciente no alcanza a leer línea alguna de la escala Wecker, se prueba si puede contar los dedos de la mano, a poca distancia. Se anota "visión cuentadedos". Si tampoco alcanza a contar los dedos pero ve los bultos, se anota "visión bultos". Si no ve los bultos, se le pone en un cuarto oscuro y

se le proyecta un haz luminoso sobre la pupila. Si no lo percibe: "ciego".

Visión periférica. Es la expresión del funcionamiento de la retina, incluso la mácula.

Campo visual. Resulta de la suma de la visión central y de la visión periférica.

Se investiga haciendo fijar la mirada en un punto determinado y observando en qué momento ve un objeto que se mueve a cuarenta centímetros de distancia, desde la periferia al centro.

En el consultorio clínico, puede hacerse colocándose el médico frente al paciente, los dos con un ojo tapado. Para explorar el ojo derecho, el médico deja descubierto su ojo izquierdo. Ambos se miran la pupila. El médico mueve el lápiz concéntricamente en los diferentes sectores, comparándolo con su



Figura 112
Modo de tomar la tensión del globo ocular.



Figura 111
Escala de Jaeger.

propia visión. Es una exploración grosera, para trastornos muy acentuados. El campo visual más preciso, en forma cuantitativa, es necesario solicitarlo a un especialista experimentado (figura 113).

Ceguera (del latín *coecitas* y de *coecus*, ciego). Es la pérdida de la visión, unilateral o bilateral, completa o parcial. Los médicos acostumbran reservar esta denominación a las pérdidas de visión de cierta naturaleza, utilizando el término *amaurosis*, más píadoso, porque su significado es ignorado por el vulgo. Ordinariamente, sólo se

emplea el término ceguera para la pérdida de visión por atrofia de las pupilas, lesiones del nervio óptico y todas las lesiones oculares, manifiestas o reconocibles por el oftalmoscopio (del griego *ophthalmos*, ojos; *skopein*, mirar).

Ceguera psíquica o cortical. Los enfermos tienen su visión íntegra pero no reconocen los objetos. Tiene por causa la lesión de la corteza de los lóbulos occipitales, bilateral. (Reblanamientos, hemorragias, tumores.) Es muy rara.

Ceguera verbal, literal, musical, etc.

(Ver capítulo Afasias, en Semiología del sistema nervioso.)

Amaurosis (del griego *amauros*, obscurecerse). Antiguamente se designaba así a toda ceguera sin lesiones visibles del ojo. Actualmente se ha extendido su empleo a todas las cegueras completas. La amaurosis es producida por toda lesión que interrumpe la conducción del haz luminoso, la percepción de la imagen en la retina o su transmisión a la corteza.

Ambliopía (del griego *amblys*, obtuso; *ops*, ojo). Es una disminución de la visión que no se puede corregir con lentes y no es consecuencia de una lesión manifiesta ocular. Suele ser transitoria y a menudo parcial, es decir, no afecta a todo el campo visual (ambliopías tóxicas, jaqueca oftálmica, etc.).

Ambliopía ex anopsia (de ambliopía y del griego *ex*, fuera; *an*, privativa; *ops*, ojo, visión). Un trastorno en la proyección de la imagen sobre la retina, por opacidades corneanas o cataratas, existentes desde la niñez, determina una ambliopía por falta de uso. El ojo ambloipe se hace estrábico.

Un estrabismo desde la niñez, determina a su vez la ambliopía del ojo estrábico.



Figura 113
Exploración del campo visual.

Acromatopsia (del griego *a*, privativo; *chroma*, color; *opsis*, visión). Es la falta de visión de los colores. Completa, es decir, no distinguiendo color alguno, se la observa en la atrofia del nervio óptico. Parcial, también conocida por *discromatopsia* (del griego *dys*, difícil; *chroma*, color; *opsis*, visión), es la falta de visión de uno o dos colores fundamentales (rojo, verde, azul y amarillo). Ordinariamente es un defecto congénito.

Daltonismo (de Dalton, físico inglés de fines del siglo XVIII y mitad del XIX, que padecía de discromatopsia para el rojo y verde y describió estas cegueras de los colores). Discromatopsia para el rojo y el verde para algunos tratadistas. Para otros, todas las discromatopsias congénitas.

En clínica médica, para la exploración de la discromatopsia basta con la prueba de lanas de distintos colores. El paciente no sabe elegir las lanas de colores iguales.

Hay algunas discromatopsias tóxicas, pasajeras, como la que aparece en los tratamientos digitálicos intensos (confunden el color azul).

Hemianopsia (del griego *hemi*, mitad; *a*, privativo; *opsis*, visión). Es la falta de visión en la mitad del campo visual periférico, de uno y otro ojo. Para reconocimiento e interpretación, véase el capítulo de exploración de los nervios craneanos, en el tomo de Semiología del sistema nervioso.

Escotoma (del griego *skotos*, obscuridad). Es la falta de visión en un punto o zona del campo visual. Si el paciente lo percibe como una mancha negra, se habla de *escotoma positivo*. Otras veces, el enfermo no lo percibe, *escotoma negativo*. Lo comprueba el médico haciendo un examen del campo visual.

Los escotomas pueden ser *absolutos*, con pérdida de la visión de la luz, o *relativos*, con disminución de la percepción luminosa o de la visión de los colores. El *escotoma central*, es la pérdida de la visión central, por lesiones de la mácula. El *escotoma periférico* perturba mucho menos la visión. A menudo pasa inadvertido.

Muchas ambliopías tóxicas, tabaco, alcohol, arsénico, clorol, nitrobenzol, anilinas, determinan escotomas periféricos y un escotoma central para los colores. La jaqueca oftálmica y otros trastornos vasculares, pueden determinar escotomas positivos y negativos. La esclerosis en placas, a veces se inicia produciendo escotomas. Todas las lesiones del nervio óptico, inflamatorias o degenerativas, pueden originar escotomas centrales, periféricos, anulares, absolutos o relativos.

Ametropía (del griego *a*, privativo; *metron*, medida; *ops*, ojo, visión). Es un trastorno de la visión, debido a que el ojo en reposo no se adapta para la visión al infinito. Comprende la *hipermetropía*, la *miopía* y el *astigmatismo*.

Hipermetropía (del griego *hyper*, exceso; *metron*, medida; *ops*, ojo,

visión). La refracción de los rayos luminosos paralelos, es decir, de objetos distantes, se forma detrás de la retina, estando el ojo en reposo. Cuanto más cercano el objeto, la imagen se forma más atrás. La visión de lejos es buena; en cambio, la visión de cerca es difícil, exigiendo un esfuerzo de acomodación, o es imposible.

Ocurre como una malformación congénita, consistente en el acortamiento del diámetro ánteroposterior del ojo. Más raramente es por un trastorno de la refracción o por *afaquia* (del griego *a*, privativo; *phake*, lente), ausencia del cristalino.

Miopía (del griego *myein*, apretar, cerrar; *ops*, ojo). Los rayos luminosos paralelos, es decir, provenientes de objetos distantes, se enfocan delante de la retina. El enfermo ve mal de lejos, haciendo un gran esfuerzo de acomodación, para lo cual habitualmente aprieta los párpados, semicerrando los ojos. La visión cercana es buena. Ordinariamente, cuando lee, acerca mucho el escrito.

La miopía es debida a un aumento del diámetro ánteroposterior del ojo. A veces se agrandan tanto que aparecen saltones, ligeramente exoftálmicos. En ocasiones es hereditaria, pero raramente es congénita. Algunas miopías son progresivas.

Astigmatismo (del griego *a*, privativo; *stigma*, punto). Los distintos rayos luminosos no se enfocan en un mismo punto de la retina, originando una imagen poco nítida, porque existen irregularidades de la curvatura de la cara anterior o posterior de la córnea. Excepcionalmente, puede ser debido al cristalino. El astigmatismo es ordinariamente congénito y a veces hereditario. Los adquiridos son debidos a procesos de la córnea.

Anisometropía (del griego *anisos*, diferente; *metron*, medida; *ops*, ojo). Los ojos tienen una diferente refracción; v. gr., uno emétrope o con astigmatismo y otro miope o hipermetrópe u otras combinaciones.

Astenopía (del griego *asthenes*, débil; *ops*, ojo, visión). Es un síndrome debido a la fatiga de los músculos de la acomodación, cuando tiene que realizar grandes esfuerzos como en la ametropía: *astenopía acomodativa*. Es la más frecuente. La astenopía que no se corrige con lentes, puede ser debida a una enfermedad por carencia (avitaminosis).

La *astenopía muscular* es debida a la fatiga de los músculos motores del ojo, cuando deben esforzarse para mantener la visión binocular, en un estrabismo latente o *heteroforia* (del griego *heteros*, otro; *phero*, yo llevo).

El síndrome de astenopía está constituido: a) dolor o molestias en los ojos (fotofobia, lagrimo, congestión conjuntival), sobre todo con esfuerzos de la visión; b) cefalalgias en las mismas circunstancias; c) en la lectura o visión cercana prolongada, la vista se enturbia, las letras se ponen confusas, parecen moverse, o aparece diplopía; d) todos estos síntomas se acentúan cuando

hay menos luz; e) raramente aparecen síntomas reflejos, náuseas, vómitos, vértigos, trastornos dispépticos.

Presbicia (del griego *presbys*, viejo). Es el trastorno de la visión en las personas de edad. La esclerosis del cristalino, le hace perder la elasticidad necesaria para la acomodación. Además, por una disminución en la transparencia, llega menos luz a la retina. Los pacientes pueden ver bien de lejos; pero no pueden ver bien de cerca. Para leer, alejan la escritura. Asimismo, necesitan buena luz. La presbicia comienza a los cuarenta años y es progresiva. Como el paciente debe alejar la escritura, la presbicia puede neutralizar una miopía preexistente.

La presbicia no corregida con lentes provoca astenopia en los esfuerzos de visión cercana (lectura, bordado, etc.).

Estrabismo (del griego *strabos*, bizco). Desviación de uno o los dos ojos, de modo que no tienen una misma dirección visual (véase el tomo de Sistema nervioso, III, IV y VI pares craneanos).

Diplopia (del griego *diploos*, doble; *ops*, ojos, visión). Visión doble de los objetos (véase el tomo de Sistema nervioso).

Hemeralopía (del griego *hemera*, día; *ops*, ojo, visión) o ceguera nocturna. La visión sólo es posible de día. Con la disminución de la luz, las zonas periféricas de la retina no la reciben en cantidad suficiente y la visión disminuye en forma desproporcionada. Se debe sospechar la hemeralopía en las personas que tienen dificultad para leer o coser de noche, o en encontrar un asiento en las salas oscuras, o para dirigir automóviles aun en rutas iluminadas. Ocurre en una enfermedad degenerativa de la retina: retinitis, o mejor, *retinosis pigmentaria*; en las *coriorretinitis* (del griego *chorein*, contener; y del latín *retina*, red; y el sufijo *itis*, inflamación), inflamaciones de las coroides sifilíticas y de otra naturaleza, determinando pigmentación. En la hemosiderosis por la misma razón pigmentaria y en las ictericias muy intensas. Pero la hemeralopía al lado de la *xerosis* (del griego *xerosis*, seco) conjuntival y corneana o desecación de la conjuntiva y de la córnea, debe siempre hacer pensar en la avitaminosis A.

Nictalopía (del griego *nyx*, *nyktos*, noche; *ops*, ojo, visión). El paciente sólo puede ver de noche o con poca iluminación. La pupila sólo así se dilata lo bastante para permitir la llegada de los rayos luminosos a las partes periféricas de la retina.

Ocurre en las opacidades centrales de la córnea y cristalino y en los escotomas centrales. Ordinariamente, el enfermo se queja también de que los objetos que mira los ve confusamente y en cambio aparecen nítidos los de alrededor.

Fotofobia (del griego *photos*, luz; *phobos*, miedo). Es una sensación desgradable y hasta dolorosa, producida por la luz en ciertas afecciones oculares y nerviosas. Suele acompañarse de lagrimo. Generalmente es un

proceso reflejo a punto de partida en las terminaciones nerviosas del trigémino o de la retina.

Dada la riqueza en terminaciones nerviosas de la córnea, sus lesiones, aun superficiales, producen intensa fotofobia. Además de las lesiones corneanas, la fotofobia es un síntoma común de las conjuntivitis, desde la traumática por un cuerpo extraño hasta todas las infecciosas.

La fotofobia, a menudo es uno de los signos precursores de las lesiones conjuntivales y corneanas de la avitamínosis A y de la arriboflavínosis.

Las inflamaciones de la esclerótica (escleritis), del iris (iritis), de los cuerpos ciliares (ciclitis) y de la coroides (coroiditis), también se acompañan de fotofobia. En los ataques de glaucoma agudo es habitual la fotofobia. Este síntoma suele ser uno de los más precoces de una oftalmía simpática.

La fotofobia de las alteraciones retinianas es algo diferente a las arriba mencionadas, porque sólo aparece con una luz intensa, por ejemplo, mirando al sol. Puede aparecer aun en ojos sanos.

La fotofobia puede aparecer también en enfermedades ajenas a los ojos. Se citan las más frecuentes: sinusitis esfenoidal, meningitis, jaqueca. Los autores antiguos consignan también la histeria, la neurosis de angustia y las psiconeurosis. Es posible, sin embargo, que algunos de estos casos fuesen en realidad de avitamínosis (A y B₂).

Fotopsia (del griego *phosphatos*, luz; *opsis*, ver). Percepción subjetiva de sensaciones luminosas, chispas (centelleo), rayos o llama. Es síntoma de alteración retiniana. Apareciendo conjuntamente con una cefalea, es signo de jaqueca.

Metamorfopsia (del griego *metamorphe*, cambio; *opsis*, visión). Visión deformada de los objetos. Síntoma de alteración retiniana.

Micropsia (del griego *mikros*, pequeño; *opsis*, visión). Los objetos son vistos más pequeños. Síntoma de alteración retiniana.

Moscas volantes o *miodopsia* (del griego *myia*, mosca; *opsis*, visión) o *miodesopía* (del griego *myia*, mosca; *opsis*, visión). Son pequeños enturbiamientos de la visión de diferente forma, que aparecen especialmente al mirar hacia el cielo o un fondo blanco, como flotando delante de los ojos. Son pequeñas opacidades del cuerpo vítreo. Las opacidades del cristalino pueden originar sensaciones semejantes a las moscas volantes, pero no se mueven cuando se mantiene fija la mirada como ocurre con las del vítreo. Las moscas volantes carecen habitualmente de significación patológica pero pueden ser signos de lesión de las membranas profundas.

Sinquisis centelleante (del griego *sinchysis*, confusión). Es la visión de un gran número de puntos brillantes, que parecen caer "como lluvia de oro". Ocurre sólo en los viejos. Es debido a la precipitación de cristales de colesterolina, tirosina y margarina por reblandecimiento del cuerpo vítreo.

Dolor ocular. El dolor en los ojos, como en cualquier región orgánica, siempre es un síntoma digno de la mayor consideración. Es una señal de alarma. Interrogar sobre: a) Localización: superficial o profunda. b) Carácter del dolor: punzante, incisivo, cuando las envolturas externas están inflamadas; pulsátil, corrosivo, constrictivo, cuando las formaciones internas son las afectadas. Sordos, molestos, en la astenopía. c) Intensidad. Los dolores inflamatorios son ordinariamente intensos como también los del glaucoma agudo (véase a continuación síndrome de glaucoma). d) Propagación. Los dolores de las formaciones profundas del ojo suelen propagarse a las ramas del trigémino. e) Condiciones de aparición o intensificación: con el movimiento de los párpados, inflamaciones externas, cuerpos extraños. Con esfuerzos de la visión, con la poca luz, astenopía; con la permanencia en cama durante la noche y primeras horas del día, glaucoma, por aumento de la presión. f) Fenómenos concomitantes o reflejos. Fotofobia, congestión palpebral, cefalea, náuseas, vómitos, etc.

Oftalmia (del griego *ophthalmos*, ojo). Inflamación del ojo, cualquiera sea la localización y naturaleza del proceso.

Panoftalmitis (del griego *pan*, todo; *ophthalmos*, ojo). Término con que se acostumbra designar la inflamación purulenta de todo el ojo. Es consecuencia de una infección.

Oftalmia simpática. Es la inflamación serosa o purulenta del tractus uveal (iris, cuerpo ciliar, coroides) de un ojo a consecuencia de la inflamación del tractus uveal del otro ojo. Ordinariamente produce la ceguera. El segundo ojo o simpatizado comienza por mostrar signos de irritación, fotofobia, lagrimeo, blefaroespasmo y dolorosas molestias. Despues, se acentúan los signos inflamatorios, siguiendo un curso crónico.

Glaucoma (del griego *glaukos*, glauco). Es el aumento de la tensión del globo ocular, por aumento del líquido intraocular. En los períodos avanzados, la pupila dilatada muestra una coloración verdosa. El glaucoma es un síndrome primitivo o secundario a otras afecciones oculares. Agudo o crónico. El agudo se manifiesta por dolores intensos, con cefalalgia concomitante, pérdida rápida de la visión y a veces fenómenos reflejos por irritación de los nervios vegetativos, náuseas, vómitos, lipotimias.

Físicamente se comprueba el aumento de la tensión ocular y la congestión y edema de párpados, conjuntivas, iris, etc. Para apreciar la tensión ocular, se procede así: enfermo, con la mirada hacia abajo. El médico, apoyando sus manos en la cara del paciente, comprime con ambos índices el globo ocular, como para apreciar la fluctuación de una cavidad con líquido. El ojo normal, es ligeramente depresible, elástico.

Comparar la tensión de un ojo sospechoso con la de uno evidentemente normal.

El glaucoma crónico no muestra signos inflamatorios, externos. No se acompaña de dolor, al menos acentuado. Hay aumento de la tensión, con pérdida gradual de la visión; a veces escotomas periféricos, con reducción del campo visual, especialmente del lado nasal.

El glaucoma ocurre generalmente después de los cuarenta años. El agudo prefiere a las mujeres. Se desconoce la etiología. La patogenia, como se ha dicho, es el aumento del líquido intraocular. Este aumento puede ser por exceso de secreción o defecto de absorción.

Retinopatías (del latín *rete*, red; del griego *pathos*, enfermedad). Enfermedades o afecciones de la retina. Los oculistas acostumbran denominar *retinitis* (del latín *rete*, red y el sufijo *itis*) a la mayoría de las retinopatías, aun las no inflamatorias simplemente degenerativas que más correctamente deben ser designadas *retinosis*. La retina, como es sabido, es una expansión del nervio óptico, sumamente vascularizada. Por consiguiente, tiene toda la delicadeza del tejido nervioso, con función muy especializada y mucho trabajo durante la vigilia.

Por esas causas anatomicofisiológicas, la retina sufre mucho en todos los trastornos vasculares (esclerosis, hipertensión arterial, diabetes, nefropatías, espasmos, anemias, etc.).

Las alteraciones retinianas suelen dar pocos síntomas subjetivos en relación al grado de lesión existente. Las más frecuentes son escotomas y disminución y trastornos de la visión: fotopsia, etc. En grados más avanzados, ocurren hemorragias retinianas y desprendimientos de la retina, causantes de ceguera.

Las retinopatías tienen valor diagnóstico y pronóstico. En la diabetes, nefropatías, enfermedad hipertensiva y la arteriosclerosis, la instalación de una retinopatía es signo de gravedad.

Un examen de fondo de ojo es, pues, imprescindible en todos los enfermos vasculares, renales, diabéticos, de la sangre (anemias, leucemias), sifilíticos y del sistema nervioso. En realidad, a todo enfermo se le debe examinar el fondo del ojo.

Edema de la papila. Signo precoz de trastorno endocraneano. Los síntomas subjetivos son tardíos. Obnubilaciones visuales, fotopsia, disminución y trastornos de la visión. Ceguera. (Véase síndrome de hipertensión endocraneana, en el tomo de Sistema nervioso.)

Atrofia del nervio óptico. (Véase Semiología del sistema nervioso.)

CAPÍTULO XIII

EXAMEN DE LA NARIZ Y DEL OÍDO

NARIZ

La nariz debe examinarse, en su tamaño, forma, color, movimientos de sus alas, y su capacidad funcional, respiratoria y olfatoria.



Figura 114
Acromegalia.

La forma y tamaño varían notablemente con los individuos y las razas. La nariz puede hipertrofiarse y deformarse por un traumatismo, por el desarrollo de un tumor o la instalación de una acromegalia (figura 114). La nariz, muy hundida en su base, en forma de "silla de montar", se produce por la destrucción de los huesos nasales por la sífilis, habiendo en estos casos una cicatriz. Estando la piel intacta, la nariz en silla de montar es más probable que sea de naturaleza congénita (figura 115).

Una nariz ancha y chata, aparece en el mixedema, debido a la infiltración mucoidea de los tejidos blandos (figura 116).

Hipertrofia y deformación de la nariz, puede ocurrir por los lupus tuberculosos y por lepromas (figura 117). La hipertrofia global de todos los elementos de la piel de la nariz, glándulas, folículos pilosos, tejido conjuntivo, origina una tumoración de aspecto desagradable, fría, rosada, a

veces violácea; se la denomina *rinofíma* (del griego *rhin*, *rhinos*, nariz; *phyna*, excrecencia). Generalmente es la terminación de los casos muy graves del acné rosado (figura 119).

La nariz delgada, con ventanas y fosas nasales estrechas, puede ser la consecuencia de vegetaciones adenoides, dificultando la respiración por la nariz.

La rubicundez de la nariz puede ser transitoria o permanente. La vasodilatación transitoria puede ser emotiva, por ingestión de alcohol o por trastornos digestivos y disendocrínicos. La vasodilatación permanente, puede conducir a la producción de telangiectasias.

Es relativamente frecuente en el alcoholismo crónico, pero también puede ser consecuencia de la acción crónica de otros vasodilatadores, desde la exposición al sol y al viento como el abuso de comida muy condimentada.

Las telangiectasias, a menudo son constitucionales y familiares.

La rubicundez crónica de la nariz suele ser la expresión de una enfermedad de la piel titulada "acné rosado", o del lupus eritematoso. La cianosis en cualquiera de sus formas puede mostrarse en la nariz.

La nariz suele ser asiento del herpes o erupciones herpetiformes, en las enfermedades infecciosas, pero más raramente que la boca y labios. Asimismo, puede ser víctima de la mayoría de las enfermedades de la piel.

El exagerado movimiento de las alas de la nariz, es signo de disnea intensa, como en la bronconeumonía de los niños.



Figura 115
Nariz en silla de montar.



Figura 116
Infiltración mixedematososa de la nariz en una insuficiencia tiroidea.

El movimiento de las alas de la nariz, estrechando las ventanas en forma

de válvula por aspiración durante la acción inspiratoria, es consecuencia de la hipotonía o paresia del músculo elevador. Ocurre en las parálisis del facial y en los que acostumbran a respirar por la boca, a causa de una estenosis acentuada de las fosas nasales. También aparece en los enfermos muy debilitados y caquéticos.

La inspección de las ventanas y de la porción anterior de las fosas nasales presta ayuda al diagnóstico. Se hace con buena iluminación y el enfermo con la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás. En algunos casos, es necesario empujar hacia arriba y atrás la punta de la nariz a fin de abrir mejor las ventanas. La presencia de sangre seca reveladora de epistaxis recientes, puede poner en la pista de las en-



Figura 117
Lupus tuberculoso.

fermedades que ocasionan esa hemorragia. Desde la inocente vérice del tabique a la enfermedad hipertensiva y los estados hemorragíparos.

La epistaxis y más aún la salida de un líquido claro cristal de roca o sanguinolento (líquido céfalorraquídeo), adquiere una significación especial, después de un traumatismo craneano. Indica fractura de la base.

La comprobación de un catarro nasal simultáneo con el conjuntival y el faríngeo, en un niño febril, hace sospechar el sarampión.

La presencia de una secreción espesa seudomembranosa, o serosa, ama-



Figura 118
Goma sifilitico de la nariz.

rillenta o rojiza, formando costras o fluyendo abundantemente, impidiendo la respiración de un lado, o de ambos, debe ser indicación formal de un examen bacteriológico. En unos casos, se encontrará bacilos de Loeffler de una *rinitis diftérica*; en otros, estreptos o estafilococos.

Las costras, de gran fetidez, inadvertida por el paciente, son la característica de la *ocena* (del griego *ozein*, oler mal), o rinitis atrófica con hedor.

La presencia de eritemas y escoriaciones en la vecindad de las ventanas nasales y de congestión de la mucosa vecina, puede servir para reconocer a un cocainómano (de cocaína y el griego *mania*, furor).

En todas las rinitis, aun las de un simple resfriado, el proceso infeccioso inflamatorio puede propagarse a las cavidades comunicadas con las fosas nasales, senos frontales, maxilares, células etmoidales y esfenoidales, dando origen a sinusitis. El examen se hace por la palpación, transiluminación, rinoscopia, radiografía, etc.

Dolores localizados o cefaleas difusas sin explicación plausible, ya sean acompañados o no, de fiebre, constituyen una indicación formal, para sugerir la intervención del especialista otorrinolaringólogo.

Examen del seno maxilar. — En la sinusitis puede comprobarse una tumefacción de la mejilla, pero es inconstante. Se palpa cuidadosamente la región infraorbitaria, a uno y otro lado de la nariz, comparando la sensibilidad.

La existencia de una *rinorreya* (del griego, *rhin*, *rhinos*, nariz; *rheo*, yo fluyo) crónica unilateral, es un indicio de sinusitis. Practicar o solicitar un examen rinoscópico. En el meato medio aparecen las secreciones del seno maxilar, del seno frontal y las células etmoidales anteriores.

La transiluminación o diafanoscopia, se realiza en un cuarto oscuro, introduciendo en la boca una lámpara incandescente apropiada. El seno inflamado, lleno de secreciones, aparecerá menos iluminado que el simétrico.

La radiografía presta buena ayuda. La punción exploradora y el lavado del seno, lo practica el especialista.



Figura 119
Rinofima.

Examen del seno frontal. — La inspección suministra pocos datos; a veces puede aparecer un edema del párpado superior. Por la palpación se examina la sensibilidad del techo de la órbita, hacia el ángulo interno. Los dolores espontáneos suelen ser intensos, especialmente cuando las secreciones no salen hacia la cavidad nasal. La diafanoscopia, se realiza en cuarto oscuro, aplicando una lámpara incandescente en el ángulo interno del techo de la órbita. Comparar un lado y otro. Solicitar radiografía. Las células etmoidales anteriores se exploran por la palpación de la raíz de la nariz, la diafanoscopia y la radiografía. Los dolores, como en todas las sinusitis, pueden ser intensos en los procesos agudos, y no existir en los crónicos.

Seno esfenoidal. — No es accesible a la inspección, ni a la palpación. Dolores en la región occipital, frontal y vertical, pueden hacer sospechar una sinusitis esfenoidal o de las células etmoidales posteriores.

El examen rinoscópico, permite comprobar una secreción en la hendidura olfatoria. Es necesaria la colaboración del especialista.

Examen de las funciones nasales. — a) *Respiratoria*. En clínica, basta comprimir con un dedo el ala de la nariz de un lado y hacer respirar con el otro lado, sobre el dorso de la mano del médico. Frecuentemente se produce un ruido de estenosis característico.

b) *Olfatoria*. Véase examen del nervio olfatorio en Semiología del sistema nervioso.

LABIOS

Los labios deben ser examinados en su forma, tamaño, posición, coloración, movilidad, aspecto de piel y mucosa.

Las deducciones semiológicas derivadas de un examen completo se detallan en los tomos de sistema digestivo y nervioso.

OREJAS Y OÍDO EXTERNO

Las orejas presentan a veces malformaciones congénitas, como ser la *macrotia* (del griego *makros*, grande; *otos*, oído) (oreja grande), la *microtia* (del griego *mikros*, pequeño; *otos*, oído), o la *poliotia* (del griego *polys*, muchos; *otos*, oído), existencia de varias orejas, generalmente de pequeño tamaño. Otras veces falta el pabellón auricular. Estas malformaciones, pueden carecer de significación semiológica, pero con frecuencia acompañan a otras malformaciones del oído medio. Las alteraciones pueden referirse no sólo al tamaño y número de las orejas, sino también a la forma. Así, se han descripto orejas de burro, orejas de gato, etc.

La coloración de las orejas tiene valor en la apreciación de la cianosis. Los pabellones auriculares son bastante transparentes colocando detrás un foco de luz. Esta transparencia, permite descubrir la presencia de pequeñas embolias capilares, en las endocarditis sépticas u otras enfermedades embolígenas. Una transparencia azulada suele verse en la alcaponuria.

En el hélix, de los enfermos de gota, pueden aparecer *tofos* (del griego *tophos*, piedra porosa), pequeños nódulos de consistencia dura, formados por urato sódico (figura 114). *Otohematoma* es una tumoración formada por un derrame líquido, sin organizarse, ni coagularse, debajo del periostio, abarcando la fosa y los rebordes del hélix y del antihélix, dando a la oreja el aspecto de una empanada. Con frecuencia, se observa en los boxeadores profesionales, pero puede aparecer a consecuencia de traumatismos mínimos (figura 121). Cuando los lóbulos de las orejas se mueven rítmicamente con los latidos cardíacos estando la persona incorporada, se debe a la insuficiencia aórtica o a la insuficiencia tricuspidal. En el pabellón auricular

pueden aparecer tumores benignos y malignos. Entre los primeros, el más frecuente es el quiste sebáceo, ubicado habitualmente en la cara posterior. Siguen luego, en orden de frecuencia, los queloides, formados a consecuencia de las punciones para los pendientes, los angiomas congénitos y los fibromas que pueden radicarse en cualquier parte del pabellón. De los tumores malignos, el más frecuente es el epiteloma, y excepcional, el sarcoma.

El examen del conducto auditivo externo tiene bastante importancia semiológica. En los traumatismos craneanos, la presencia de sangre aguada por líquido cefalorraquídeo que la hace incoagulable, es un signo de fractura de la base.

La presencia de cuerpos extraños, inanimados o animados (garrapatas, chinches o pulgas, en orden de frecuencia), provocan síntomas locales y



Figura 120
Tofos góticos.



Figura 121
Otohematoma del prestigioso boxeador
Lenevé.

a veces generales, como zumbidos de oídos, mareos, sensación de presión, sordera.

Los tapones de cera, formados por la secreción de las glándulas del conducto y detritos epiteliales, pueden acarrear síntomas parecidos.

La secreción negruzca de las glándulas sebáceas del conducto auditivo debe hacer pensar en la *alcaptonuria*.

Entre los procesos infecciosos o inflamatorios más frecuentes, se encuentran la *eczema* del conducto, a veces complicada con *furunculosis*, y la *otomicosis*, debida al *aspergillus niger*, que tachona de manchas negras al canal.

La presencia de pus y sangre, se observa en la ruptura del tímpano por una otitis media u otra causa, y cuando es únicamente pus, por una otitis media supurada, o un absceso proveniente de un forúnculo o una parotiditis perforada en el conducto.

La región mastoidea, debe ser siempre examinada cuidadosamente, sobre todo en la presencia de procesos óticos. Puede aparecer tumefacta y dolorida, con desaparición del surco situado detrás de la oreja significando la propagación hacia las células mastoideas. Cuando el absceso mastoideo alcanza cierta magnitud, no solamente borra el surco retroauricular, sino que el pabellón aparece más separado y más bajo que el congénere opuesto (figura 122). Naturalmente, hay que descontar los procesos cutáneos de la región, especialmente la *erisipela*. La comprobación de un edema

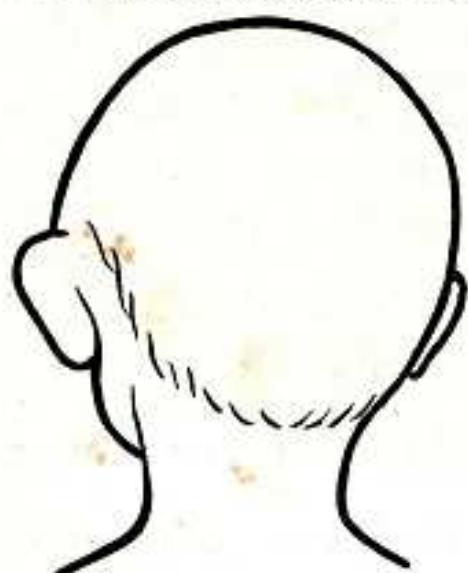


Figura 122

Esquema mostrando el descenso y separación del pabellón auricular por un absceso mastoideo.

circunscripto en el borde pósterosuperior de la mastoidea, doloroso al tacto, significa un proceso flebítico de la vena emisaria de la mastoides y corresponde al sitio de desembocadura de dicha vena (signo de Griesinger). Esa flebitis puede ser la propagación de una tromboflebitis del seno lateral o la consecuencia de un absceso perisinusal. Asimismo es necesario, examinar la región anterior e inferior al pabellón auricular, correspondiente a la celda parotídea. La tumefacción bilateral, dolorosa y acompañada de un estado infeccioso, febril, es característica de la parotiditis epidémica o paperas. La obstrucción del canal de Stenon, da lugar a una tumefacción unilateral (dentaduras postizas). La tumefacción aumenta después de las comidas, debido al mayor flujo de saliva por la masticación. Los cálculos salivales suelen ser ricos en calcio y visibles en las radiografías. Las *parotiditis postoperatorias*, eran antes comunes en las operaciones abdominales. Hoy en

día, con mejores prácticas higiénicas de la boca, pre y postoperatorias, estas parotiditis han desaparecido.

Las *parotiditis supuradas*, pueden ser la consecuencia de infecciones de la boca a través del canal de Stenon o una complicación, en las enfermedades infecciosas, fiebre tifoidea, escarlatina, etc. o por obstrucción calculosa.

La parótida, con cierta frecuencia es asiento de tumores, algunos relativamente benignos de curso crónico, de años, y otros malignos de curso rápido. Éstos y aquéllos pueden comprimir el nervio facial y provocar su parálisis.

Principales síntomas y síndromes auriculares.

Solamente se indican aquellos síntomas y síndromes que el médico pueda reconocer por sí mismo, sin la ayuda del especialista.

Cuando el especialista está al alcance, se debe enviar el enfermo para un examen completo: físico y funcional.

Sordera (del latín *surdus*, sordo). Disminución o pérdida de la capacidad auditiva. Interrogatorio del sordo: Edad en que apareció el trastorno. Comienzo brusco, rápido o progresivo. ¿Simultáneamente en ambos oídos? En qué circunstancias. Enfermedades del oído, infecciosas o eruptivas, resfriados o catarros nasales, amigdalitis o anginas, enfermedades generales, embarazos, traumatismos, accidentes, tareas profesionales (militares, marinos, obreros de canteras).

Fenómenos concomitantes: Zumbidos de oídos, hiperacusia, vértigos. Mejoría de la audición por teléfono, en el ruido. Los antecedentes familiares son muy importantes: la sordera por *otosclerosis* (del griego *otos*, oído; *skleros*, duro), parece ser una condición hereditaria.

Examen elemental de la capacidad auditiva. — Enfermo a tres metros de distancia, de costado, para examinar un oído y después el opuesto. El otro oído debe estar tapado, apretando el tragus con un dedo. El médico, en voz cuchicheada, después de haber realizado una espiración completa, pronuncia los números, sin seguir su orden; v. gr.: tres, ocho, cinco. El enfermo debe repetirlos.

Si no los oye, repetir la prueba a menor distancia, hasta que los perciba. Anotar la distancia. Para la voz habitual de conversación, colocar al paciente a cinco metros de distancia. Siempre es difícil, si no imposible, descartar la audición por el otro oído, a pesar de taparlo.

Tinnitus aurium (del latín, ruidos o zumbidos de oído). *Carácter:* Agudo: silbido o canto de grillo. Grave: ruido de molino, de bandera, de tic-tac de reloj, caracol. *Intensidad:* Posición en que aparece, decúbito supino, uno u otro lateral. *Continuo o intermitente?* *Horario:* relación con las comidas.

Condiciones de aparición: emoción, esfuerzo, fatiga, menstruación. Toma de medicamentos. El zumbido de oídos es un síntoma frecuente y que puede presentarse en la mayoría de los trastornos del oído, desde las afecciones más simples del oído externo, cuerpos extraños, tapones de cera, eczema o forúnculo del conducto, hasta las afecciones más delicadas del oído interno o trastornos simplemente vasculares, como la hipertensión o esclerosis arterial, o sanguíneos, como la poliglobulia.

Otalgia (del griego *ous, otos*, oído; *algos*, dolor). Dolor de oído. *Localización:* en el conducto, en la mastoides, especialmente surco auricular. *Carácter:* punzante, constrictivo, pulsátil. *Propagación:* hacia el vértice craneano, la órbita, los dientes. *Intensidad:* leve, moderada, intensa, continua o intermitente. *Posición* en que aparece o se intensifica. *Condiciones de aparición, intensificación y desaparición:* con la tos, con los esfuerzos, con la masticación, con la succión en los niños de pecho, con los ruidos, etc.

Fenómenos locales concomitantes. Zumbidos, sordera, *hiperacusia* (del griego *hyper*, exceso, aumento; *okoneim*, oír, exaltación de la agudeza auditiva), vértigos. *Fenómenos generales:* fiebre, escalofríos, vómitos, convulsiones, etc.

Con la compresión del tragus, la tracción del pabellón o la masticación, se intensifican en los procesos inflamatorios, del conducto auditivo externo (forúnculo, etc.), sobre todo de la pared anterior, lo que no ocurre en los procesos inflamatorios de oído medio: *otitis* (del griego *ous, otos*, oído y el sufijo *itis*, inflamación) media.

El dolor agudo en un punto determinado del conducto, provocado con un estilete, ayuda a localizar el dolor en el conducto externo; ordinariamente se trata de un forúnculo.

En la apreciación de un dolor de oídos se debe descartar los procesos vecinos, adenitis, artritis témporomaxilar, parotiditis; pensar también en los dolores referidos, de cavidad nasofaríngea, faringe, laringe y sobre todo de procesos dentarios.

Otorrea (del griego *ous, otos*, oído; *rheo*, yo fluyo). Es la salida de líquidos por el oído. *Carácter:* seroso, mucoso, purulento. Conducto auditivo externo: eczema, forúnculo, fistula. Otitis media, primero seroso, luego seromucoso y seropurulento. Mastoiditis crónica, catarro tubario, tuberculosis o sífilis del oído. *Sanguinolentos:* pólipos del oído externo y medio. Otitis media: ruptura del timpano, después de traumatismo craneano, fractura de la base del cráneo (fosa media). *Líquido claro:* cristal de roca, céfalorraquídeo en las fracturas de base, a menudo precedido de hemorragia, a veces mezclado con sangre. *Cantidad:* depende de la intensidad y extensión de las lesiones (otorrea de las fracturas del cráneo). *Iniciación repentina, progresiva.* *Olor:* la fetidez de una otorrea, hace suponer retención de la secreción,

caries ósea o un *colesteatoma** (del griego *chole*, bilis; *steatoo*, convertir en grasa, y el sufijo *oma*, tumor.) *Duración*: aguda o crónica.

Vértigo (del latín *vertigo*, de *vertere*, rodar). Es una sensación errónea del paciente, por la cual cree que su propia persona o los objetos que lo rodean, se desplazan en sentido giratorio u oscilatorio. Según predomine una u otra sensación, el vértigo será *rotatorio* o *titubeante*.

* El *colesteatoma* de los otólogos no es un verdadero tumor. Se forma por la retención de detritus epiteliales en las supuraciones crónicas. La descomposición de esos residuos purulentos, explica la fetidez. Por esta razón es preferible denominarlo *seudocolesteatoma*.

CAPÍTULO XIV

SEMILOGÍA DEL CUELLO

El cuello, como la cara, puede ofrecer una semiología frondosa. De consiguiente, el examen debe ser muy cuidadoso. La inspección se realiza de frente, de perfil y de atrás. La palpación se hace con el cuello en posición normal; luego, volcado hacia adelante, hacia uno y otro lado y hacia atrás, buscando la relajación de las masas musculares.

La exploración de la región submaxilar aparece descripta en el tomo de Semiología digestiva.

Volumen y forma.

Variaciones constitucionales, cuello grueso y corto en los brevilíneos o megaloesplácnicos. Delgado y largo en los longilíneos o microesplácnicos (figuras 123 y 124).

Un cuello excesivamente corto o inexisten-

te, es debido a la ausencia congénita de las vértebras cervicales superiores. La línea del cabello queda junto a la espalda y los movimientos de la cabeza son limitados (*síndrome de Klippel-Feil*).



Figura 123
Cuello corto y grueso de un megaloesplácnico (picnico).

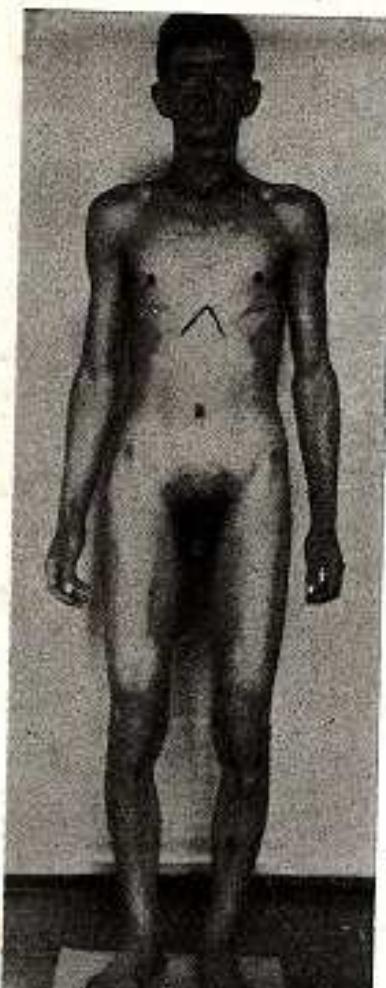


Figura 124
Cuello largo y delgado de un microesplácnico, longilíneo o hálito asténico.

Modificaciones de volumen y forma ocurren por tumores, que pueden ser congénitos, quistes branquiales, debidos a trastornos en la evolución de las hendiduras branquiales del feto o a la hipertrofia benigna o maligna de cualquiera de las formaciones existentes en el cuello y su vecindad. Tiroides, glándulas salivales (tumores), ganglios (adenomas, adenitis), vasos (aneurismas) (figuras 125 y 126). La acumulación de tejido adiposo en el cuello, presenta a veces la característica de no desaparecer con el adelgazamiento (cuello de Madelung).

En la columna cervical, puede observarse una abertura anormal de las



Figura 125
Bocio exoftálmico.



Figura 126
Adenitis bacilar.

vértebras por desarrollo incompleto de las porciones posteriores, *espina bifida*, por donde hacen procidencia las meninges y la médula. *Meningomielocele* (del griego *meninx*, *meningos*, meninge; *myelos*, médula; *kele*, hernia), es una tumoración renitente que, a veces, en los niños, al ser comprimida, puede sentirse la distensión de la fontanela anterior. Esto es índice de su contenido en líquido céfalorraquídeo.

Posición.

Una posición viciosa del cuello puede ser debida a estados de contracción muscular, o por el contrario, a condiciones de parálisis o atrofia mus-

cular. Naturalmente, grandes tumores del cuello, como deformaciones torácicas, también pueden modificar la postura del cuello. Posiciones viciosas pueden adquirirse por costumbre, ya sea a causa de una gran diferencia en la visión de uno y otro ojo o por hábitos profesionales.

El término *torticollis* (del latín *tortum*, torcido; *collum*, cuello), se aplica a todos los casos de cuello torcido por trastornos en los músculos esternocleidomastoideo y trapecio (figura 127).

El torticollis congénito es por acortamiento muscular; en este caso, con bastante frecuencia suele asentarse a la derecha y acompañarse de asimetría facial.



El torticollis del recién nacido, puede ser, sin embargo, la simple consecuencia de un traumatismo obstétrico.

El torticollis espasmódico es doloroso, a veces en forma agudísima. El músculo aparece rígido y duro. Es causado por la neuritis del nervio espinal accesorio, debida a la compresión por ganglios, tumores, abscesos, etc., o a causas imprecisas, infecciosas, probablemente. Son los torticollis denominados reumáticos, cuya intensidad suele aumentar por la noche. El cuello adquiere posiciones viciosas en procesos de la columna cervical, dislocaciones, fracturas, caries vertebrales, espondilitis (del griego *spondylos*, vértebra, y el sufijo *itis*, inflamación), artritis.

Figura 127.
Torticollis espasmódico.

tis (del griego *spondylos*, vértebra, y el sufijo *itis*, inflamación), artritis.

Rigidez y fijeza.

Todas esas afecciones vertebrales que llevan a posiciones viciosas, como los torticollis espasmódicos, síndromes meningíticos y los procesos dolorosos, pueden ocasionar la rigidez e inmovilidad del cuello.

Movilidad.

La rigidez del cuello pasa inadvertida si no es muy acentuada y no se ordena la ejecución de movimientos de flexión, extensión, lateralización y circunducción.

Piel.

El examen de la piel del cuello, suele proporcionar datos de valor. Las cicatrices irregulares, por regla general, son la consecuencia de antiguas adenitis tuberculosas supuradas. En las personas con hiperexcitabilidad del sistema nervioso vegetativo, especialmente los hipertiroides, les aparecen manchones rojizos, de vasodilatación, de forma más o menos circular y de dimensiones variables. El estímulo provocador puede ser la emoción o una acción mecánica local. La rubicundez con tinte cianótico, infiltración edematosa e ingurgitación de las venas yugulares, es la consecuencia de la compresión de las venas en el mediastino. Forman el *collar de Stokes*, o mejor dicho, la esclavina, ya que esas condiciones se prolongan sobre la parte superior del tórax, formando una especie de capa.

Las regiones laterales del cuello son asiento predilecto de unas manchas irregularmente circulares, pigmentadas con mallas ligeramente leucodérmicas. *Collar de Venus*, así denominado por ser debido a una sifílide o erupción de los primeros meses de infección. Es muy característico. En los sitios correspondientes a las hendiduras branquiales del embrión, más o menos delante del borde anterior del esterno-cleidomastoideo, por cierre defectuoso de dichas hendiduras, pueden encontrarse fistulas y quistes branquiales, angiomas y carcinomas. En el trayecto del conducto tiroglosa, pueden asimismo aparecer adenomas tiroideos, que pueden ser causa de hipertiroidismo.

Tumores.

Los tumores más frecuentes del cuello son los tiroideos y los infartos ganglionares (figuras 125 y 128). La forma de explorar la glándula tiroidea, se describe detalladamente en el tomo de Secreciones internas.

Los infartos ganglionares tienen diferente significación, según su situa-



Figura 128
Cáncer de la tiroides.

ción, tamaño, consistencia, sensibilidad, movilidad respecto a la piel y a los planos subyacentes, y según su evolución.



Figura 129
Bocio coloideo. Casos de bocio endémico en dos señoras de la provincia de Salta.

dentarios, sífilis, paperas, actinomicosis de la lengua. La hipertrofia de los ganglios existentes detrás de la rama ascendente del maxilar, ocurre en los procesos de la parótida, inflamatorios o malignos, en las lesiones sépticas de la piel de la cara y de la región superior de la faringe.

Las cadenas ganglionares cervicales, anteriores y posteriores al esternocleidomastoideo, pueden hipertrofiarse, en la tuberculosis, sífilis, leucosis linfoides (leucémica o aleucémica), linfogranuloma maligno o enfermedad de Hodgkin.

En la región supraclavicular, los ganglios pueden hipertrofiarse por varios procesos generales de los arriba

Situación. Los ganglios occipitales infartados, invitan a buscar procesos pruriginosos o infecciosos del cuero cabelludo; la sífilis y la rubéola afectan preferentemente estos grupos ganglionares, desconociéndose el motivo de esa predilección (figura 130).

La hipertrofia de los ganglios del ángulo maxilar y sus proximidades, debe dirigir la atención del médico a procesos faríngeos, amigdalinos y dentales. De consiguiente, según las restantes circunstancias, puede tratarse de amigdalitis, difteria, escarlatina, sarampión, rubéola, viruela, varicela, abscesos y flemones faríngeos, caries y abscesos dentales.

Los ganglios submaxilares hacia la región del mentón, se hipertrofian en las estomatitis, caries y granulomas y cáncer del labio inferior o de la



Figura 130
Esquema mostrando los principales grupos ganglionares del cuello.

mencionados, pero aisladamente, se debe pensar en el cáncer de estómago, broncopulmonar, pleural, mamario.

De ningún modo será la localización de la hipertrofia ganglionar lo fundamental para el diagnóstico, sino que éste se desprenderá del conjunto de condiciones físicas y biológicas. El agrandamiento ganglionar en las lesiones sépticas es una verdadera inflamación, una adenitis. De consiguiente, los ganglios están turgentes, dolorosos a la palpación y aun espontáneamente. Excepcionalmente, llegan a la supuración. Su evolución corre de acuerdo con la lesión originaria, achicándose, tan rápidamente como aparecie-

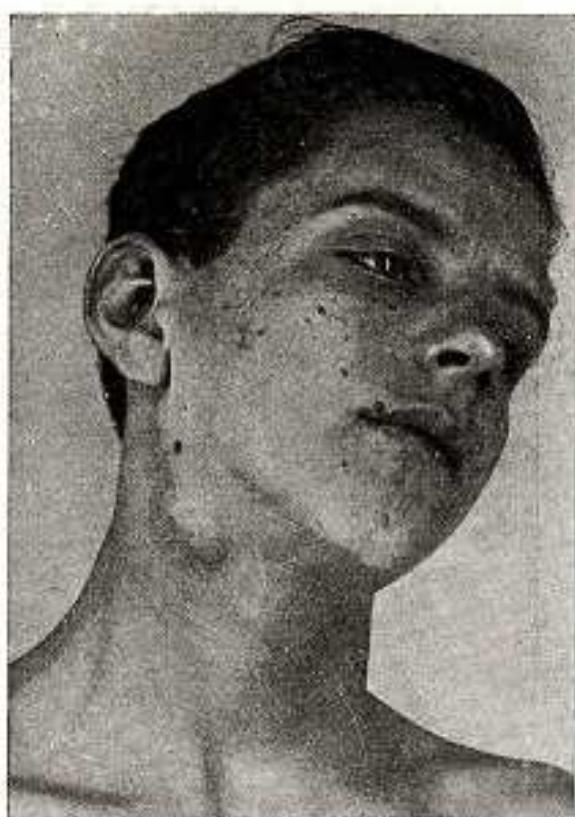


Figura 131
Quiste branquial que se puede confundir con una adenitis.



Figura 132
Linfogranuloma.

ron. Sin embargo, en las infecciones crónicas, focos sépticos, los ganglios crónicamente afectados, quedan grandes, duros, debido a la fibrosis secundaria.

En la tuberculosis, la adenitis tiene tendencia a la supuración. Grandes, reblandecidos, uniéndose los unos a los otros, en una masa imprecisa. Son indoloros y se adhieren a la piel, trastornada en su trofismo, delgada, lustrosa, débilmente enrojecida. Naturalmente, todo esto ocurre con un cierto tiempo de evolución. Cuando recién se inicia la hipertrofia, no tiene características.

La sífilis origina ganglios pequeños y duros, no adherentes a la piel

e indoloros. Esto es lo habitual; por consiguiente, rara vez son grandes y blandos.

Los ganglios de la leucosis linfoide (con o sin leucemia) son de tamaño variable, desde una arveja hasta el de un huevo, indoloros, no adherentes a la piel ni a sus congéneres. De consistencia blanda o mediana, debido a la hiperplasia del tejido linfoide.

Los ganglios del linfogranuloma maligno (del latín *limpha*, linfa; *granolum*, grano pequeño), son de diferente tamaño y consistencia, según el momento de su evolución. Al principio, blandos; luego, duros. El volumen puede



Figura 133
Linfosarcoma.

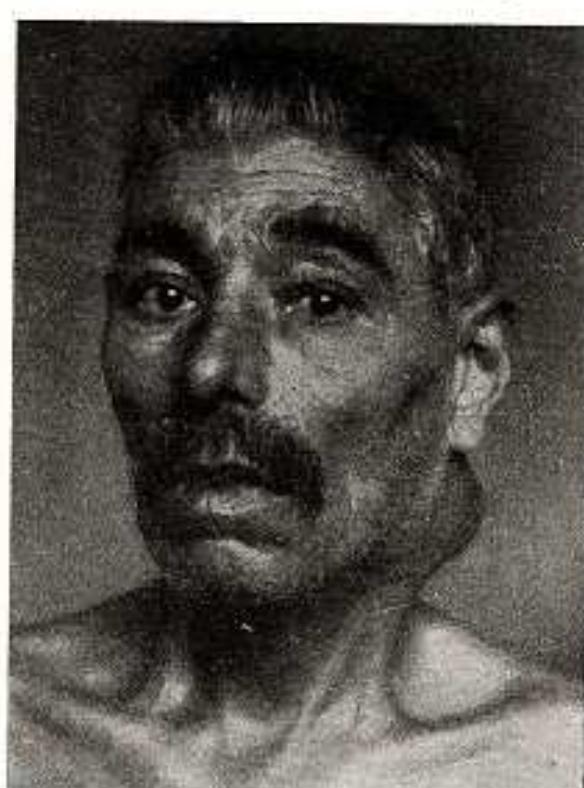


Figura 134
Metástasis carcinomatosa.

sufrir variaciones, achicándose ganglios anteriormente agrandados. Indoloros. Deslizables sobre la piel y a veces hasta sobre los planos subyacentes, pero, con frecuencia, adheridos entre ellos. La piel no se trastorna en su trofismo, ni siquiera enrojece. No supuran. La evolución es de años (dos a cuatro), raramente de meses. Las metástasis ganglionares cervicales de procesos malignos situados en la vecindad: labios, lengua, etc., o a cierta distancia (tórax), pueden ser de tamaño variable, pero la consistencia generalmente es dura.

El diagnóstico de las hipertrofias ganglionares cervicales, no debe ser simplemente físico. Los exámenes biológicos prestan gran ayuda. El examen citológico de la sangre, las reacciones de Wassermann y de Kahn, la prueba de Gordon para el linfogranuloma maligno, el examen bacteriológico y citológico

del líquido de punción y la biopsia. La existencia de adenopatías cervicales, constituye además una indicación precisa de examen radiográfico del tórax.

La hinchazón o tumoración del cuello, desde el cartílago tiroides hacia abajo, comúnmente se debe a tumores de la glándula tiroides. Los procedimientos de examen como la interpretación diagnóstica, se describen en el tomo destinado a las glándulas endocrinas. Una tumoración, de consistencia dura, situada en la parte inferior del cuello, a uno y otro lado de la columna espinal, partiendo de la séptima vértebra cervical, algunas veces hasta animada de latidos, por la vecindad de la subclavia, es debida a una costilla supernumeraria cervical. A veces puede ser la causa de dolores y procesos tróficos del brazo, por compresión del paquete vascular-nervioso (figura 135).

En la cara posterior del cuello, los tumores que suelen aparecer, son los *quistes sebáceos* (de la piel), los *lipomas* (del tejido subcutáneo), los *quistes dermoideos* (parecen quistes sebáceos pero aparecen en la primera infancia); el *meningocele* (del griego *meninges*, meninge, y *kele*, hernia, tumor) situado debajo del occipucio, fluctuante, algo reducible, aumenta de tamaño o de tensión con los esfuerzos, aparece ya en el nacimiento.

La piel de la cara posterior del cuello, en los hombres, se infecta fácilmente por el roce del cuello, dando lugar a *foliculitis*, *forúnculos* y *ántrax*.

Latidos del cuello.

Pueden ser arteriales o venosos. El examen de unos y otros, especialmente los venosos, es de una utilidad insospechada para la mayoría de los médicos.

El pulso venoso debe examinarse con una técnica especial, cuyo detalle se encontrará en el tomo de circulatorio.

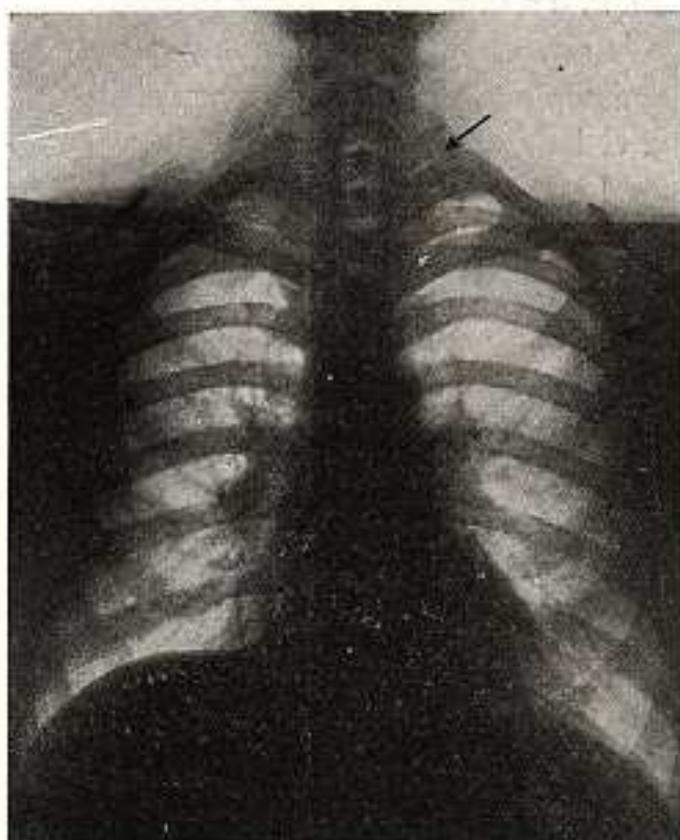


Figura 135
Costilla supernumeraria cervical.

Laringe y tráquea.

La laringe, mejor dicho el cartílago tiroides, es visible y palpable en la región mediana del cuello, más pronunciado en el hombre que en la mujer, en el adulto que en el niño; su examen debe hacerse reparando en su posición y sus movimientos. La desviación hacia uno u otro lado, depende de la existencia de un tumor o aneurisma en su vecindad o a procesos torácicos provocando la retracción de un pulmón y el consiguiente arrastre tráqueobronquial hacia el lado enfermo (figura 136).

La tráquea se moviliza con la respiración y la deglución. La exageración de su descenso, durante la inspiración, hace pensar en un obstáculo a la entrada del aire a nivel de la laringe. Cuando el descenso inspiratorio, por el

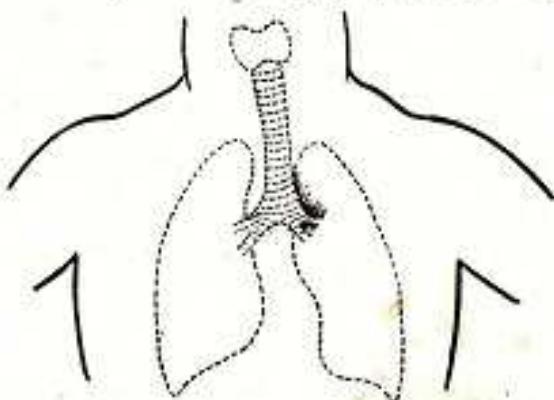


Figura 136
Desviación de la tráquea y laringe por un proceso de fibrosis broncopulmonar. El mediastino es atraído hacia el lado afectado.



Figura 137
Signo de Oliver.



Figura 138
Signo de Cardarelli.

contrario, está disminuido o ausente, existiendo disnea, es signo de que el obstáculo a la inspiración está situado por debajo de la laringe.

Cuando existe *disfagia* (del griego *dys*, difícil; *phagein*, comer), sobre

todo cuando es dolorosa, los movimientos deglutorios de la *manzana de Adán* se exageran y se hacen irregulares.

El movimiento rítmico con los latidos cardíacos parece existir o realmente existe en los casos de pulsación arterial muy acentuada (baile arterial) o en casos de aneurismas. Levantando el cartílago cricoides, entre el pulgar y el índice, estando la cabeza en extensión, puede sentirse un tironeo rítmico en los casos de un saco aneurismático adherido a la tráquea o cabalgando sobre el bronquio izquierdo (signo de Oliver) (figura 137). Lateralizando la tráquea, de derecha a izquierda, puede percibirse también la pulsación rítmica (signo de Cardarelli) (figura 138).

La fosa supraesternal siempre debe ser examinada cuidadosamente por la inspección y la palpación. La inspiración acentúa el hueco y la espiración tiende a borrarlo.

Más o menos pronunciada según los individuos y su estado de nutrición, puede desaparecer completamente por la presencia de tumores, especialmente el bocio sumergido. Otras veces, se observa una prominencia con latidos o simplemente estos últimos. Es el cayado de la aorta. En los brevilíneos de diafragma alto, puede hacerse visible aun la aorta de dimensiones normales, y tanto más, cuando está alargada y ensanchada, como en la hipertensión arterial o en la esclerosis. En cambio, en un longilíneo, de diafragma bajo, las pulsaciones en el hueco supraesternal, serán debidas a una aorta agrandada globalmente o a un saco aneurismático.

La depresión inspiratoria intensa del hueco supraesternal, ocurre en los casos de *tiraje* (galicismo, del latín *trahere*). Es debida al vacío intratorácico, cuando existe un obstáculo mecánico a la entrada del aire, en laringe, tráquea o bronquios.

Una prominencia del hueco supraesternal y del cuello, puede ser debida a una infiltración con aire del tejido celular, consecutiva a un enfisema del mediastino (ver pág. 134).



Figura 139
Fosas supraclaviculares y supraesternal marcadas en un enfermo disneico.

CAPÍTULO XV

SEMILOGÍA ELEMENTAL DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Los signos que puede presentar la columna vertebral se refieren a alteraciones de forma, de movilidad o de estructura. El síntoma dolor, muy importante, merece consideración especial. Por la multiplicidad de las causas determinantes y por lo variado de su mecanismo, el dolor vertebral sólo podrá ser interpretado si se conoce la fisiología y la semiología de la columna vertebral enferma. Por eso, se estudiará al final del capítulo.

El orden a seguir será:

- I. Alteraciones de la forma de la columna.
- II. Disminución de la movilidad de la columna.
- III. Alteraciones de estructura de la columna.
- IV. El dolor vertebral y su interpretación.

I. Alteraciones de la forma de la columna vertebral.

En el niño recién nacido la columna vertebral es casi recta. Pocos meses después, comienzan a esbozarse las curvas que caracterizan la columna del adulto (figura 140). Cuando la curva es cóncava hacia adelante se la denomina *cifosis* (del griego *kyphos*, encorvado); cuando es cóncava hacia atrás, *lordosis* (del griego *lordos*, encorvado). En el sujeto normal, la columna cervical y la lumbar presentan una lordosis fisiológica; la columna dorsal, una cifosis fisiológica.

Si se observa por detrás un sujeto normal (figura 141), se ve que en el plano transversal la columna se aparta muy poco de la vertical bajada desde la protuberancia occipital externa. Esta vertical corta perpendicularmente y por su centro a la línea bilíaca posterior.

La forma de la columna vertebral cambia constantemente según la posición que se adopte o el movimiento que se ejecute. Estas alteraciones de

forma son fisiológicas. Se dice que una alteración de forma es patológica, cuando es permanente y no corregible por la voluntad. Estas desviaciones patológicas de la columna pueden ser en el plano sagital o en el plano transversal. Las desviaciones en el plano sagital son denominadas cifosis patológicas o lordosis patológicas, según la dirección de la desviación. La desviación en el plano transversal se denomina escoliosis.

A) *Desviaciones en el plano sagital.*—Se ha visto que existen cifosis y lordosis fisiológicas. Para catalogar una desviación en este sentido como patológica, es necesario que sea muy acentuada o forme una angulación brusca o en dirección anormal.

La cifosis patológica se localiza en la región dorsal e indica un proceso de los cuerpos vertebrales o discos intervertebrales que disminuye la solidez de los mismos y permite que se aplasten bajo el peso del cuerpo. Como el arco posterior de las vértebras no se aplasta, la columna, al ceder su parte anterior, se incurva hacia delante. Los procesos más importantes capaces de producir cifosis son la tuberculosis (mal de Pott), el cáncer y más raramente el quiste hidatídico y la actinomicosis, la osteomielitis, las fracturas y las enfermedades del disco intervertebral. Existe una forma congénita (*platiespondilia* congénita) (del griego *platys*, ancho; *spondylos*, vértebra) y otra que se presenta en la adolescencia (cifosis juvenil), ligada a trastornos de desarrollo de los puntos epifisarios del cuerpo vertebral. Un traumatismo sobre la columna vertebral puede, aunque no produzca fractura, ser causa de cifosis (enfermedad de Kummell-Verneuil).



Figura 140

Adulto normal mostrando las curvas de la columna vertebral. Las marcas señalan los límites entre las tres porciones de la columna. La columna lumbar y la cervical son cóncavas hacia atrás. La columna dorsal es cóncava hacia delante.



Figura 141

Columna vertebral normal, vista por detrás. Nótese la dirección de la plomada (línea blanca), que se superpone casi exactamente a la dirección de la columna vertebral. Las dos espinas ilíacas posteriores superiores han sido unidas por una línea oscura.

La cifosis, al inclinar hacia adelante la parte superior del cuerpo, modifica

la estática. La naturaleza, para restablecer el equilibrio se ve obligada a exagerar la lordosis lumbar (figura 142).

Así como la cifosis patológica dorsal es casi siempre primitiva e indica lesión de la columna a ese nivel, la exageración patológica de la lordosis lumbar es casi siempre secundaria a lesiones situadas por encima o por debajo de la columna lumbar, teniendo así el significado de una lordosis compensadora. Esto se ha visto ya en el caso de la cifosis dorsal. Lo mismo sucede en la luxación o subluxación hacia adelante de la columna sobre el sa-

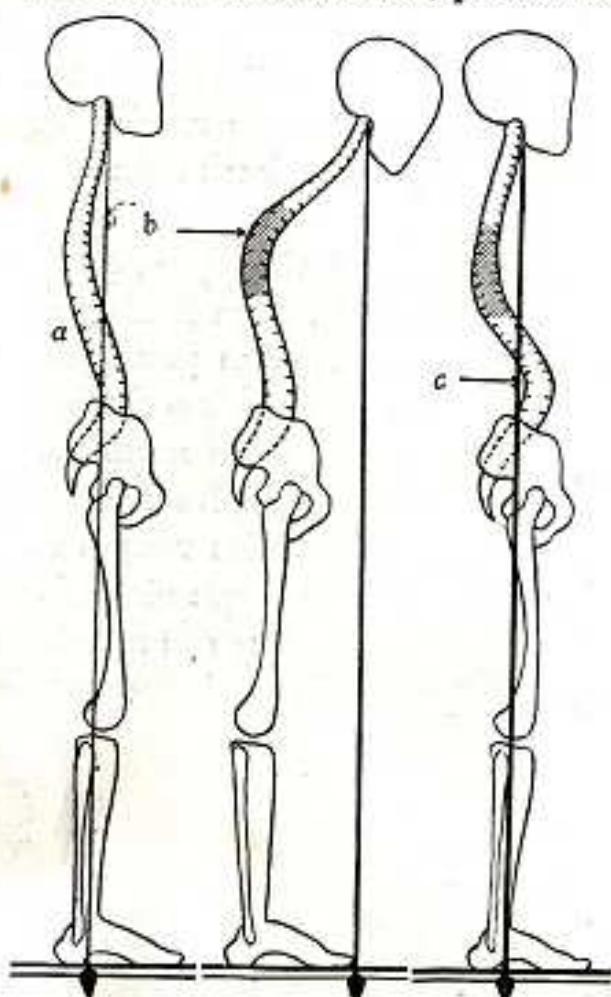


Figura 142

En *a* se ve la estática del cuerpo normal. La transmisión del peso está indicada por la línea vertical. En *b* se observa que la cifosis ha desplazado la línea hacia delante; el cuerpo, para no caer, se ve obligado a exagerar la lordosis lumbar (*c*). A veces se exagera también la lordosis cervical.

cro (espondiolistesis) (del griego *spondylos*, vértebra; *olisthesis*, deslizamiento) y en la luxación congénita y en la anquilosis en flexión de la cadera, en que la exageración de la lordosis impide que el cuerpo caiga hacia adelante (figura 143).

B) **Escoliosis** (del griego *skolio*, tortuoso). — La columna, considerada en el plano transversal, es casi recta y situada casi totalmente en el plano medio sagital del cuerpo (figura 141), salvo en una leve curva en la región dorsal, resultado del desigual desarrollo muscular de la cintura esca-

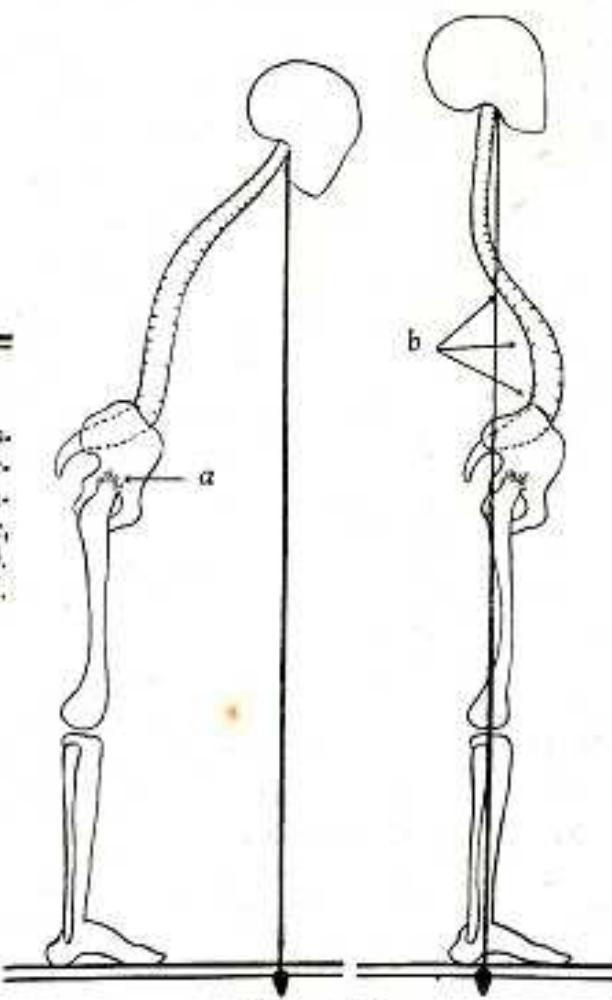


Figura 143

En la anquilosis en flexión de la cadera (*a*), el peso se desplaza hacia delante. Para restablecer el equilibrio se exagera la lordosis lumbar, ver *b*.

pular y miembro superior a la derecha y a la izquierda. La rectitud de la columna vertebral se altera por múltiples causas.



Figura 144
En la desigualdad de longitud de los miembros inferiores, la pelvis se inclina y la línea builiaca deviene oblicua. Para restablecer el equilibrio, el cuerpo se inclina hacia el lado opuesto, produciéndose una escoliosis convexa hacia el lado del miembro más corto (mismo sujeto que en la figura 141).

músculos de los canales vertebrales (escoliosis paralítica) o por un simple desequilibrio de dichos músculos (escoliosis esencial).

En toda escoliosis se produce no solamente una inclinación, sino también una rotación de las vértebras, lo que produce una asimetría del tórax (figura 145) *.

En la desigualdad de longitud de los miembros inferiores, la pelvis se inclina hacia el lado del miembro más corto y, para evitar la caída hacia ese lado, se produce una escoliosis compensadora (figura 144). La causa del acortamiento del miembro inferior puede ser una coxalgia, una parálisis infantil, una fractura consolidada con acortamiento, etc.

En las retracciones de un hemitórax por procesos pleuro-pulmonares, se origina también una escoliosis.

En esos ejemplos de escoliosis la causa es extrínseca, es decir, situada fuera de la columna; la escoliosis es, por lo tanto, compensadora o secundaria. En otros casos, sin embargo, los más frecuentes e importantes, la escoliosis es intrínseca y producida ya sea por una malformación congénita (escoliosis congénita), por una parálisis unilateral de los



Figura 145
Asimetría del tórax producida por escoliosis. El mejor medio de apreciarla es observando la espalda después de haber hecho inclinar al paciente hacia delante.

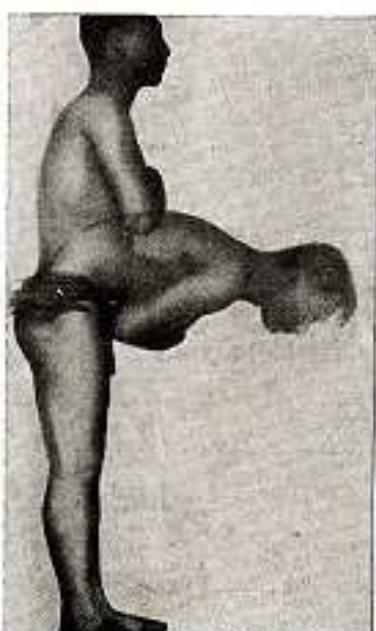


Figura 146
Exploración de la movilidad de la columna vertebral en un adulto.

* La cfoescoliosis, trastornando la circulación pulmonar, recarga el trabajo del ventrículo derecho, provocando con el tiempo una insuficiencia cardíaca congestiva (corazón cfoescolítico).

II. Disminución de la movilidad de la columna vertebral.

Para explorar la movilidad de la columna vertebral en un adulto, se comenzará por fijar la pelvis del mismo con ambas manos, invitándolo luego a ejecutar movimientos de inclinación lateral, rotación, extensión y flexión (figura 146).



Figura 146

El niño sano levanta un objeto del suelo inclinando el tronco hasta la horizontal o más allá y flexionando muy poco o nada las rodillas.

palpación. La tensión es netamente visible.

En los niños, la causa más frecuente de espasmo muscular y de disminución de movilidad de la columna es la tuberculosis vertebral.

En los adultos, el espasmo puede ser no sólo por tuberculosis, sino también por lesiones nerviosas y por artritis, luxación o fractura de las vértebras.

Cuando no existe espasmo, la disminución de la movilidad se debe a la anquilosis de la columna vertebral. La tuberculosis y las fracturas curadas producen anquilosis segmentarias.

Las anquilosis extensas o totales de la columna se observan en la espondiloartritis anquilopoyética.

En el niño de poca edad es imposible emplear este método de exploración. Es obligatorio recurrir a otras maniobras, de las cuales las dos más empleadas son: primera, invitar al niño a recoger del suelo una moneda u otro objeto (figura 147); segunda, levantar por los pies un niño acostado prono (boca abajo) sobre una camilla (figura 148).

En presencia de una disminución de movilidad de la columna, se debe ante todo observar si existe o no contractura de los músculos de las goteras. Los músculos espásticos son duros y dolorosos a la



Figura 148

Muestra cómo se arquea hacia atrás la columna vertebral de un niño sano al ejecutar esta maniobra.

III. Alteraciones de estructura de la columna.

En el vivo, sólo son visibles a rayos X. Casi todos los procesos que se han

estudiado en la semiología del sistema óseo y en la semiología de las articulaciones, pueden presentarse en la columna.

Para evitar repeticiones inútiles y para permanecer dentro del carácter elemental de la exposición, se estudiará aquí solamente los síntomas de la espondilitis tuberculosa, la espondiloartritis anquilosante, y la espondiloartrosis. Para terminar, se dirá dos palabras sobre las anomalías de la columna vertebral.

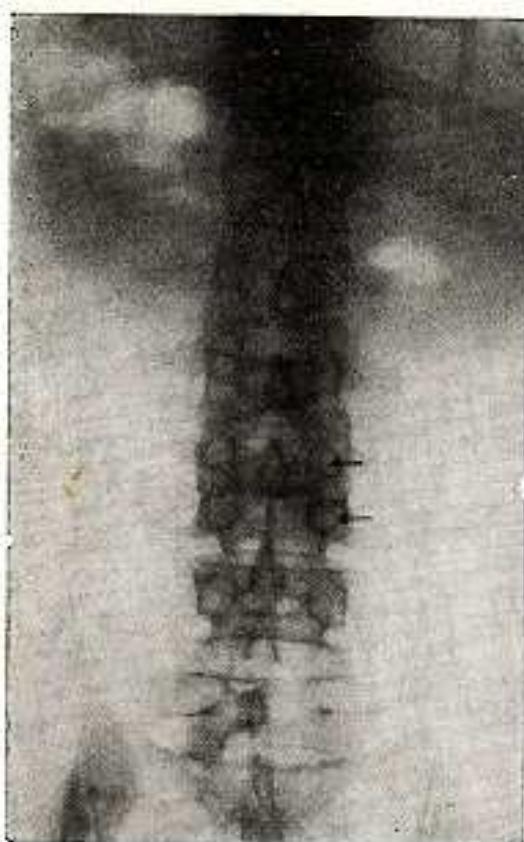


Figura 149

Espondilitis tuberculosa. Las flechas señalan los pedículos de dos vértebras vecinas. Los pedículos aparecen en proyección en forma de manchas claras redondeadas con borde oscuro. Nótese que los señalados con flechas están más próximos entre sí que los de las vértebras vecinas, lo que indica casi seguramente destrucción de uno o dos cuerpos vertebrales a ese nivel. (Servicio del profesor R. Finochietto.)

cuerpos vertebrales (figura 150).

El pus producido a nivel de la caries tuberculosa, se colecta en uno o ambos lados de la columna, formando abscesos fríos. Cuando la lesión asienta en la columna lumbar o últimas vértebras dorsales, estos abscesos se palpan en la fosa ilíaca y, más arriba, a ambos lados de la columna. Si asienta en la columna cervical, pueden hacer presencia sobre la pared posterior de la faringe.

Cuando el aplastamiento es pronunciado o toma varias vértebras, se ori-

La tuberculosis vertebral o espondilitis tuberculosa se manifiesta por lesiones preferentemente destructivas (*caries*). El disco intervertebral, privado de su nutrición, se atrofia o desaparece. La vértebra se aplasta. Este aplastamiento se exterioriza, en la radiografía anteroposterior, por el acercamiento de dos o más vértebras vecinas (fig. 149); en las radiografías laterales, por la disminución de espesor y aspecto cuneiforme de uno o más



Figura 150

Radiografía lateral del mismo enfermo de la figura 143. Las dos vértebras señaladas con sendas flechas se han fusionado parcialmente, desapareciendo en parte el disco situado entre ellas. Los cuerpos vertebrales se han afinado hacia delante en forma de cuña.

gina la giba. Las costillas se aproximan a nivel de su inserción vertebral, lo que les da el aspecto de patas de araña (figura 151).

La deformación de la columna y la infiltración de las partes blandas pueden estrechar el canal medular y comprimir la médula, produciendo paraplejía.

El dolor es constante en la espondilitis tuberculosa.

La *espondiloartritis anquilopoyética*, síndrome dentro del cual entran las enfermedades descriptas por Bechterew, Strümpell y Pierre Marie, se caracteriza por la aparición de una rigidez que invade progresivamente toda la columna vertebral y va acompañada de dolores. Los síntomas radiológicos son la osifica-



Figura 151

Radiografía anteroposterior del tórax en una espondilitis tuberculosa con aplastamiento de varios cuerpos vertebrales y formación de gran giba. Aspecto "en araña". (Servicio del profesor R. Finochietto.)



Figura 152

Espondiloartritis anquilopoyética. Los ligamentos vertebrados común anterior y posterior están osificados (flechas). Los discos intervertebrales conservan su altura normal. (Serv. Prof. R. Finochietto.)

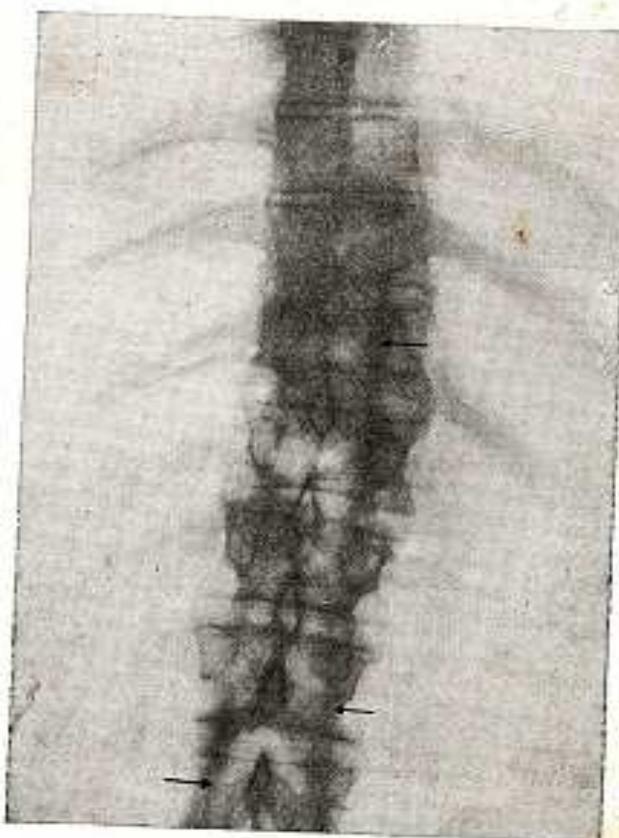


Figura 153

Mismo enfermo de la figura 152. Las flechas señalan la cinta oscura formada de cada lado por las apófisis articulares fusionadas y con sus ligamentos osificados.

ción de los ligamentos vertebrales, con conservación de la forma del cuerpo

de las vértebras. La altura del disco intervertebral está casi siempre conservada (figuras 152 y 153). Las articulaciones de la raíz de los miembros superior e inferior, pueden también anquilosarse (espondilitis rizomélica).

La *espondiloartrosis deformante* se diferencia de la anterior porque los dolores son menos intensos y la rigidez de la columna no es tan pronunciada. Los discos están siempre lesionados y esa lesión se traduce generalmente en la película por una disminución de altura de los mismos. Los cuerpos vertebrales presentan exostosis en forma

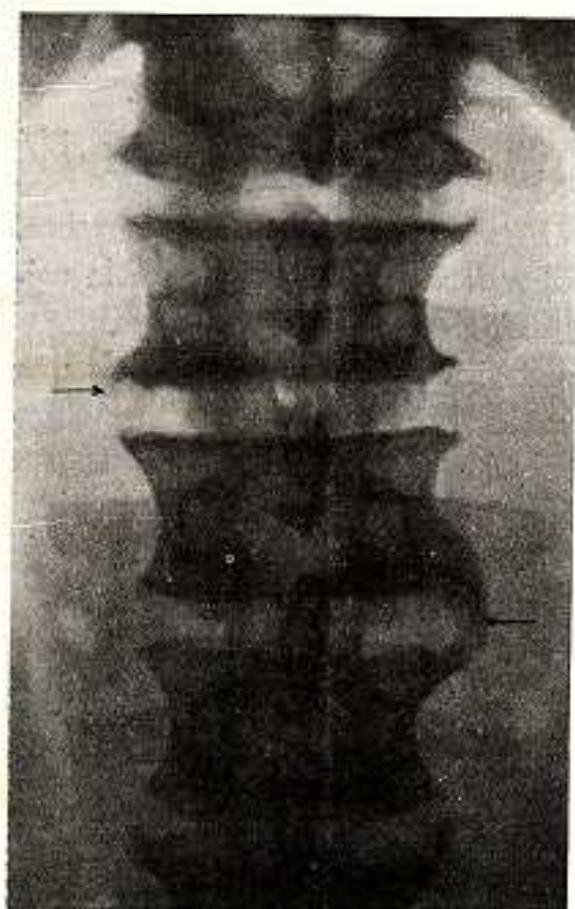


Figura 154
Espondiloartrosis deformante. Las flechas señalan los picos. Vértebras en diávolo.

de picos de loro (figura 154), que a veces, al unirse con el vecino, forman una especie de grapa (grampa) o puente entre dos vértebras. Los cuerpos vertebrales son más anchos en sus extremos que en la parte media, lo que les da el aspecto del juguete conocido con el nombre de diávolo.

Las *anomalías* vertebrales más importantes, del punto de vista práctico, son la sacralización de la quinta vértebra lumbar, la espina bífida y la hemivértebra.

La *sacralización de la quinta vértebra lumbar* (figura 155), se caracte-

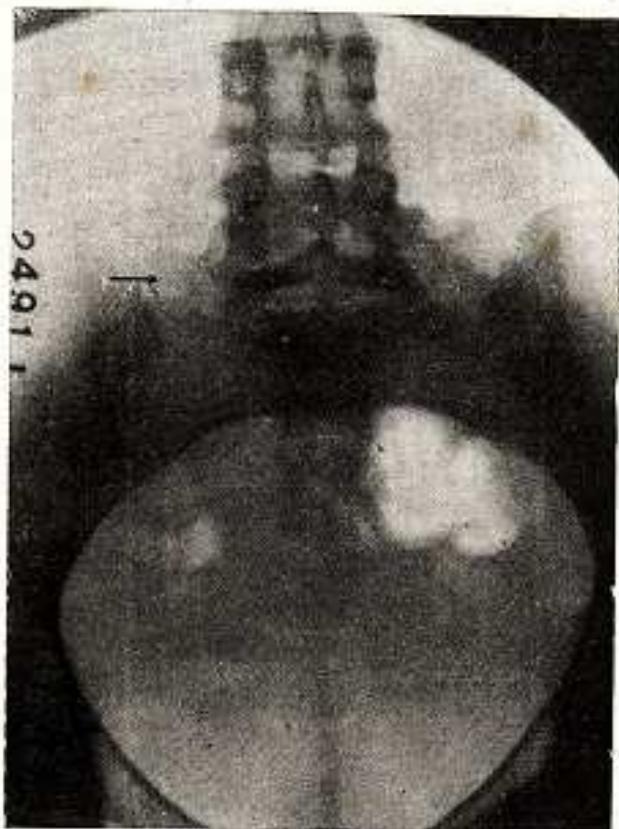


Figura 155
Sacralización de la quinta vértebra lumbar. La apófisis transversa señalada por la flecha se presenta ensanchada en su extremo y contactando con el sacro. Del otro lado, la apófisis transversa se ha fusionado con el sacro. (Servicio del profesor R. Finochietto.)

apófisis ensanchadas pueden adquirir contacto con el sacro y excepcional con el ilion, formándose a nivel de los puntos de roce articulaciones rudimentarias. En los casos acentuados de sacralización, la quinta lumbar semeja totalmente una vértebra sacra y se fusiona completamente con el sacro.

La sacralización puede no producir molestia alguna o manifestarse por dolor y contractura muscular.

La *espina bífida* es una hendidura en el arco posterior de una vértebra, generalmente la quinta lumbar. Sus síntomas dependen del estado de la médula y meninges, las que presentan a menudo lesiones concomitantes.

La *hemivértebra* es una anomalía caracterizada por la presencia de una o varias vértebras a las cuales falta la mitad del cuerpo y arco posterior. Son origen de escoliosis, congénitas por su momento de aparición e intrínsecas por su causa.

IV. El dolor vertebral y su interpretación.

El tejido óseo de las vértebras es, como el tejido óseo en general, poco o nada sensible.

La columna vertebral enferma puede causar dolor:

Por estar inflamadas sus articulaciones.

Por estar inflamadas las partes blandas perirraquídeas.

Por producir por vía refleja contracturas musculares dolorosas.

Por haber compresión o congestión de raíces nerviosas.

Por producir desgarros o estiramientos de sus ligamentos.

En ocasiones se suman varias de estas causas en el mismo caso.

La investigación e interpretación cuidadosa del dolor vertebral en cada enfermo y su referencia a la causa, facilitan en muchos casos el diagnóstico de las afecciones de la columna.

Cuando el dolor es consecutivo a un traumatismo sobre la columna, se debe atribuirlo a estiramiento o desgarro de los ligamentos y temer la existencia de una lesión ósea. La radiografía mostrará si existe o no fractura o luxación.

Es importante establecer la localización del dolor. Para esto, se percutirá cada una de las apófisis espinosas con el martillo, determinando cuáles son las vértebras que duelen. Luego, se busca, por delante, los puntos dolorosos: en la región cervical, por tacto faríngeo; en la región lumbar, a través de las paredes y órganos abdominales, y en la región sacra, por tacto rectal. La región dorsal no es palpable por delante.

Cuando el dolor asienta no sólo a nivel sino también a los lados de la columna, él puede deberse a una afección extravertebral; por eso, cuando existe dolor de ese tipo y la columna no presente síntomas de enfermedad,

se debe pensar en la posibilidad de una afección gástrica, pancreática, genital, etc.

Si el dolor abarca toda la columna o un gran segmento de la misma y se acompaña de rigidez, el diagnóstico de espondiloartritis anquilosante es casi seguro.

A veces el dolor espontáneo y el dolor provocado por la palpación o percusión tienen una localización diferente; por ejemplo: el enfermo acusa dolor en las caderas y la percusión demuestra una o más vértebras lumbares dolorosas. También puede doler la región lumbar espontáneamente y demostrar la percusión una o más vértebras dorsales dolorosas. En estos casos, el dolor espontáneo es un dolor por congestión o, más raramente, compresión de las raíces nerviosas y que se localiza en el territorio de distribución de dichas raíces, mientras que el dolor percutorio muestra la altura real del foco. Este dolor a doble localización es frecuente en la tuberculosis vertebral.

El dolor radicular no se produce solamente en la tuberculosis, sino en cualquier proceso capaz de comprimir las raíces, especialmente a nivel del agujero de conjugación (cáncer, hidatidosis vertebrales, espondilitis infec-
ciosas con aplastamiento de las vértebras, etc.).

Existe una raíz que está particularmente expuesta a ser comprimida, por su considerable grosor y el diámetro relativamente pequeño del agujero de conjugación que le da paso: es la quinta raíz lumbar. La artritis lumbo-sacra, la movilidad excesiva de la quinta lumbar sobre el sacro, las anomalias en esa región (sacralización de la quinta lumbar, etc.), provocan la congestión y más raramente la compresión de esa raíz. La expresión clínica de esta compresión o congestión es la ciática. Si bien es cierto que no todas las ciáticas son causadas por afección de la columna, no es menos cierto que en toda ciática rebelde debe investigarse el estado de la columna sacro-lumbar.

La percusión de la columna dorsal es de utilidad para la exploración de la sonoridad pulmonar en algunas afecciones del aparato respiratorio (condensaciones y atelectasias pulmonares, derrames pleurales, etc.) y del sistema cardiovascular (pericarditis, derrames pericárdicos). (Ver los tomos correspondientes de esta Biblioteca.)

CAPÍTULO XVI

SEMILOGÍA DE LAS MANOS

El aspecto de las manos da informaciones preciosas sobre la profesión, gustos y educación de las personas. Debe examinarse su forma, tamaño, coloración, consistencia, temperatura, humedad, movimientos, fuerza y sensibilidad.

Forma y tamaño.

La *forma* varía con la configuración corporal. Ancha, gruesa, dedos cortos, en el brevilíneo. Alargada, delgada, dedos largos, en el longilíneo.

Patológicamente la mano puede modificar su forma y tamaño, por alteración ósea o de los tejidos blandos, músculos y tejido celular.

Las manos grandes, con armazón ósea, dedos y uñas hipertrofiados llamativamente, son características de la acromegalia (figura 156).

Cuando todos los dedos alcanzan más o menos un mismo tamaño, se la denomina *mano en tridente*. Se la observa en trastornos endocrinos de la niñez y pubertad.

Las manos también grandotas, por hipertrofia de las partes blandas, verbigracia en la infiltración mixedematoso, son denominadas *manos en pala* o *azada*, debido a la forma cuadrangular y al tamaño desproporcionado al antebrazo (figura 157).

Los términos *dolicoestenomelia* (del griego *dolichos*, alargado; *stenos*, estrecho, delgado; *melos*, miembros, extremidad) y *aranodactilia* (del griego *arachnē*, araña; *daktylos*, dedo), han sido sucesivamente utilizados para dedos muy largos y delgados, a veces también de los pies. Constituye un vicio de desarrollo congénito, del tipo recesivo mendeliano que coincide frecuentemente con otros trastornos del desarrollo (malformación cardíaca, luxación del cristalino, nistagmo congénito, tórax paralítico, escápulas aladas, paladar ojival, rodillas encorvadas, cifosis, lordosis o escoliosis ligeras, dedos pegados, etc.).

El edema, deformando una mano, puede ser inflamatorio (doloroso, caliente, rojizo, tumefacto), proveniente de un proceso local, o ser la manifestación de un edema generalizado, no inflamatorio. Puede responder al au-

mento de la presión hidrófuga, por compresión, en cualquier parte de su trayecto, de las venas braquiales, o a su trombosis. Un edema generalizado puede pronunciarse más en una mano, por acción de la gravedad, cuando el paciente utiliza preferentemente un decúbito lateral.



Figura 156
Manos de un acromegálico y de una persona normal.

La parálisis de los músculos de la mano o su atrofia ya sea por lesiones de la neurona central, haz piramidal, o de la periférica, cuerno anterior de la médula, raíz anterior, o nervios, o por procesos propios del músculo, miopatías, provocan deformaciones de real valor diagnóstico, no sólo topográfico, sino también de la naturaleza de las lesiones. Sólo se mencionará aquí las más características.

La mano de mono o de simio es aquella con la palma aplanada y el pulgar llevado hacia atrás, al mismo plano de los dedos restantes, perdiendo la capacidad de oponerse a ellos, característica de la mano humana. Su patogenia es la parálisis y atrofia de los músculos de la eminencia tenar, por lesión del nervio mediano (figura 158).

La mano simiana puede acompañarse con hiperextensión de la primera falange de los dedos índice y mediano, con flexión de la segunda y tercera falanges, adquiriendo un aspecto de garra. Es la denominada garra del mediano.

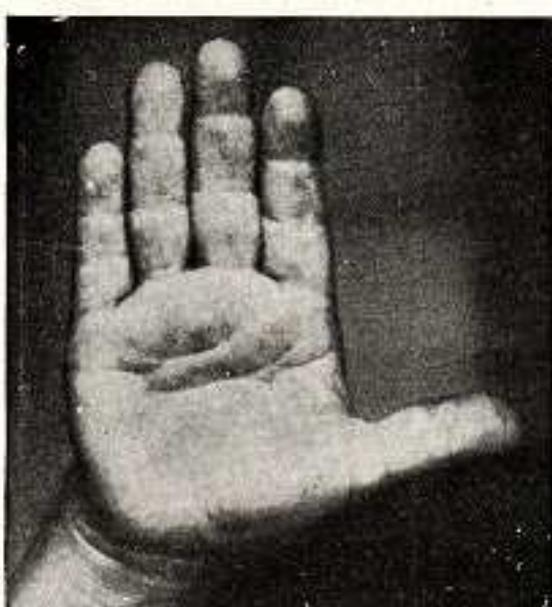


Figura 157
Mano en azada.

La *garra cubital*, debida a la lesión de este nervio, muestra la hiperextensión de la primera falange del anular y del meñique, con flexión de la segunda y tercera falanges correspondientes.

La *mano de predicador* es una mano llevada hacia atrás por la acción de los músculos extensores inervados por el nervio radial indemne, cuando existe parálisis o atrofia de los músculos inervados por el mediano y el cubital (figura 159).

La *mano caída*, denominada también *mano radial*, aparece pendiente

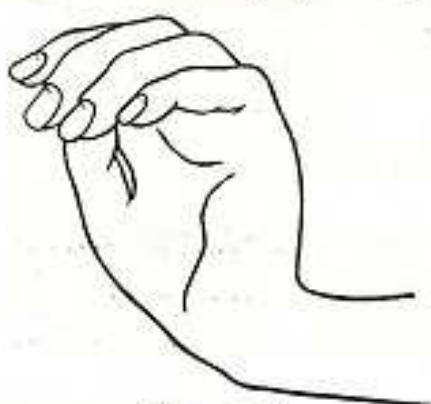


Figura 159

Mano de predicador. Parálisis de los nervios mediano y cubital.

el poder de los extensores del índice y del meñique. Es un

modo frecuente de comenzar la parálisis saturnina (intoxicación plúmbica), la que luego suele terminar en una *mano caída* (figura 160). La *mano caída*, también suele aparecer en la polineuritis alcohólica.

La *mano hemipléjica* es una mano en flexión acentuada, participando asimismo los dedos. El antebrazo también está flexionado y pegado al cuerpo.

La *mano en pinza* se presenta en la hemipléjía espinal.

La mano en flexión, con el dedo pulgar

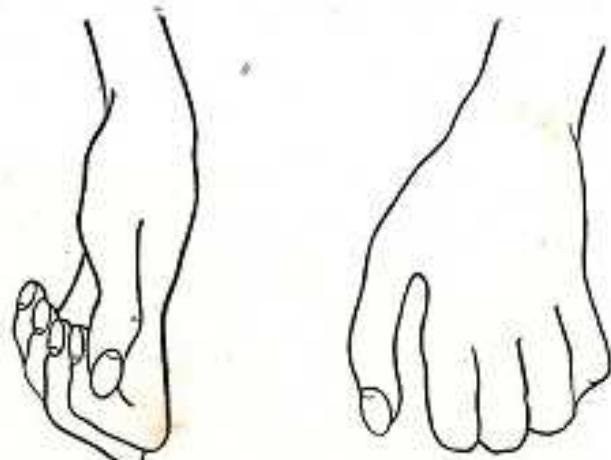


Figura 158

Mano de mono y en garra. Parálisis del mediano y cubital. El pulgar no se opone a los otros dedos. Estos dedos flexionados forman la garra.

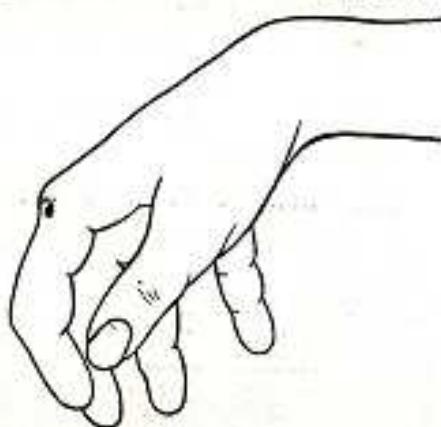


Figura 160

Mano "caída" de la parálisis radial. Comparar con la mano de predicador (figura 159).



Figura 161

La mano en "cuernos", parálisis del extensor común de los dedos. Así se inicia frecuentemente la parálisis saturnina.

con su primera falange extendida y la falange ungular en semiflexión; otro tanto le ocurre al dedo índice, extensión de la primera falange, con moderada flexión de las dos falanges restantes; juntándose un dedo con otro, hacen una especie de pinza, permitiendo algunos movimientos limitados (figura 162).

La mano también puede modificar su forma por contractura o rigidez muscular. La *mano de partero* o *mano en cono*, en que los dedos se agrupan al-

rededor del dedo medio, ahuecándose, por aproximarse los bordes interno y externo de la misma; se observa en la contractura muscular, en el tétanos y en la tetania (figura 163). En esta última, cuando no aparece la mano de *partero*, puede ser provocada comprimiendo el brazo con un lazo o venda elástica. (Signo de Troussseau.)



Figura 162
Mano en "pinza" de la hemipléjia espinal.



Figura 163
Mano de "partero" o mano en "cono" de la tetania.

La flexión de la primera falange sobre el metacarpiano, de la segunda sobre la primera, manteniéndose la tercera en extensión, comenzando en el dedo anular y extendiéndose luego a los restantes, pero siempre más pronunciada en los tres últimos dedos, meñique, anular y medio, que se excava y enangosta, característica de la fibrosis de la aponeurosis palmar, o *síndrome de Dupuytren*; a la inspección y a la palpación, se comprueba la existencia de una brida fibrosa, que va oblicuamente de los últimos dedos al talón de la mano (figura 164).

Esa fibrosis es la cicatrización de un proceso inflamatorio crónico, generalmente debido a la repetición de un pequeño traumatismo (apoyo en el bastón, manejo de alguna herramienta).

A raíz de un enyesado del antebrazo por una fractura, menos frecuentemente después de una fractura sin enyesado, puede aparecer una actitud de la mano muy característica, consistente en la flexión de la segunda y tercera falanges de los dedos, con extensión de la primera sobre el metacarpo, formando una especie de garra. Estando la muñeca en extensión, los dedos no se pueden extender, pero si se flexiona la mano, los dedos se extienden (figuras 165 y 166).

Fácil será comprender que dicho fenómeno se produce por un acortamiento de los músculos flexores. Este acortamiento se atribuye a la isquemia por compresión por el aparato o por un hematoma profundo difuso del antebrazo. Tal es el *síndrome de Volkmann*, también denominado por otros, parálisis o contractura isquémica de Volkmann.

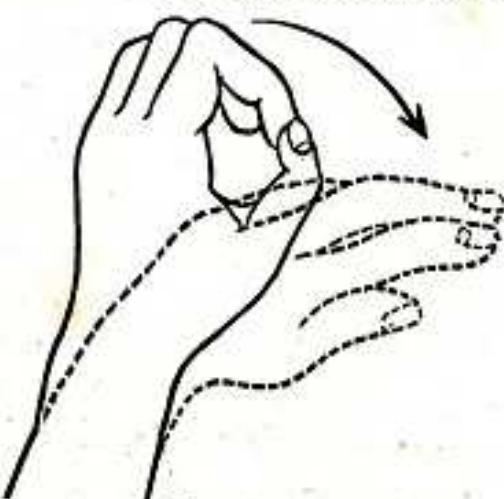


Figura 165
Esquema mostrando la garra del síndrome de Volkmann y cómo desaparece, por extensión de los dedos cuando se flexiona la mano.

Articulaciones.

La mano puede deformarse notablemente a nivel de las articulaciones y de los dedos en la artritis reumatoidea y en otras artritis infecciosas. La



A



B

Figura 166
A, síndrome de Volkmann, con los dedos flexionados con la mano en extensión; B, los dedos extendidos con la mano en flexión.

gota también puede deformar las manos, pero la presencia de *tofos* (del griego *thophos*, piedra porosa), que son nódulos de ácido úrico, ayuda al diagnóstico diferencial.

Artropatías deformantes pueden ocurrir en el tabes, la siringomielia (véase sistema nervioso) y en la hemofilia.

En la cara dorsal de la muñeca, sobre la línea de la apófisis estiloides, suele aparecer indolora y lentamente, o más raras veces a raíz de un esguince, un pequeño tumor redondeado, duro, pero con cierta elasticidad, irreductible, agrandándose al flexionar la mano, disminuyendo o desapareciendo la extensión. Es un quiste sinovial o *ganglion*.

Una tumefacción circunscripta a la región del hueso semilunar, en el dorso de la mano, dolorosa a la presión y con el movimiento, debe hacer pensar en el reblandecimiento necrobiótico de dicho hueso o *enfermedad de Kienböck*. Pequeños traumatismos repetidos parecen desempeñar un papel patogénico en esta enfermedad (ver página 166).

EXAMEN DE LOS DEDOS

Procesos inflamatorios y deformantes.

Los dedos pueden aparecer deformados por procesos articulares inflamatorios: *artritis* (del griego *arthron*, articulación), con su correspondiente tumefacción, enrojecimiento, dolor y calor local, comenzando en partes blandas, llegando a veces al hueso: *osteoartritis*.

El proceso inflamatorio puede terminar dejando indemne a la articulación o, por el contrario, provocando una *ankylosis* (del griego *ankylosis*, *ankylloo*, adherit) con pérdida del juego articular por bridas fibrosas periarticulares o por soldadura ósea. Otras veces, la inflamación pasa a la fase crónica, dando lugar a manifestaciones tórpidas y a deformaciones lentamente progresivas. Es el *reumatismo crónico deformante* o *artropatías* (del griego *arthron*, articulación; *pathos*, enfermedad) crónicas deformantes secundarias (figura 167).

Las deformaciones articulares pueden haberse producido sin signos inflamatorios, ni participación de las partes blandas: son las denominadas *artropatías crónicas deformantes primitivas* o *artrosis senil* o degeneraciones articulares, apareciendo en la ancianidad probablemente como resultado de una irrigación sanguínea defectuosa. En las personas de edad no son raras las artropatías mixtas; sobre el proceso degenerativo se agrega otro inflamatorio, presentando síntomas de ambos.

Las artritis de la enfermedad reumática (sinónimia: fiebre reumática,

teumatismo de Bouillaud, enfermedad reumática cardioarticular, reumatismo poliarticular agudo) son, generalmente, múltiples, de donde el nombre de poliarticular, persistentes o fugaces. En este caso se van y vuelven de la misma u otras articulaciones, tanto de los miembros superiores como de los inferiores. A veces son muy dolorosas, y llamativas con gran tumefacción; pero muy frecuentemente, poco dolorosas, pasan casi o del todo inadvertidas por el paciente. Conviene señalar que la fiebre reumática prefiere las articulaciones de mayor tamaño, como la rodilla, tobillo, muñeca, codo, y no las pequeñas articulaciones de la mano.

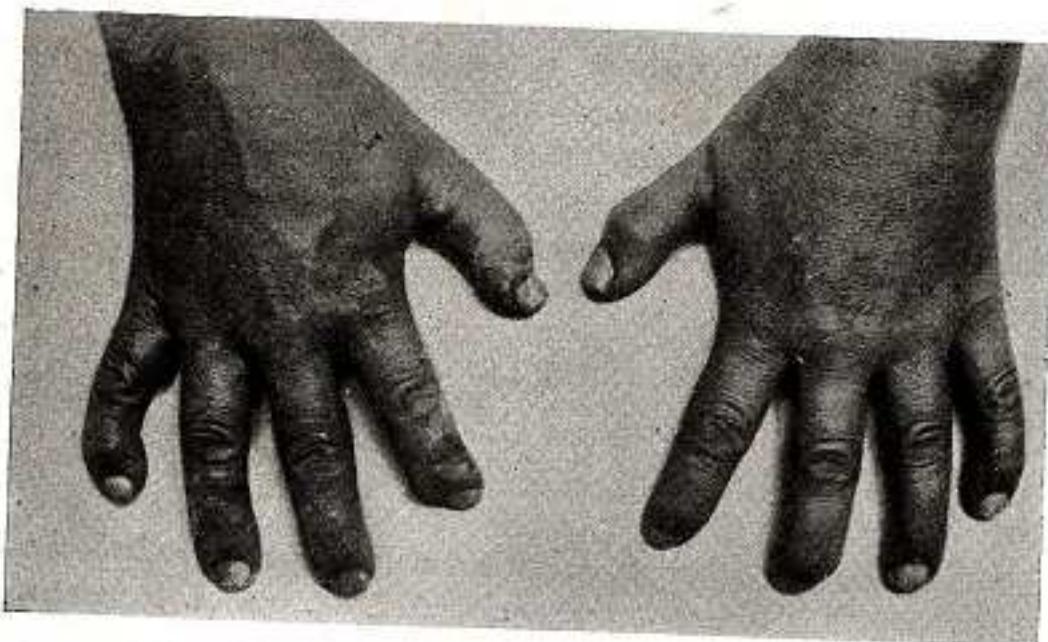


Figura 167
Artritis crónica deformante.

La artritis reumatoidea, tiene marcada predilección por las pequeñas articulaciones de la mano, siendo con frecuencia las atacadas inicialmente (ver pág. 248).

Las otras artritis infecciosas, especialmente la gonocócica, son de ordinario monoarticulares, más fijas, más dolorosas y anquilosantes. Pero también pueden ser poliarticulares, fugaces y poco dolorosas.

Las tumefacciones poliarticulares y aun artritis plenamente evolucionadas, pueden ocurrir en todas las septicemias agudas y crónicas, incluso la tifoidea, como también en la escarlatina, la disentería bacilar, meningitis, a meningococos, neumonía, fiebre ondulante. En la enfermedad del suero y en los síndromes alérgicos se observan frecuentemente manifestaciones articulares más o menos fugaces, dolores y aun pequeñas tumefacciones y derrames.

Las tumefacciones en la región de la muñeca y de la mano pueden ser debidas a sinovitis agudas o crónicas. Pueden confundirse con las artritis, pero en éstas el dolor es más localizado a una articulación y se exacerba con

todos los movimientos, especialmente, empujando de abajo arriba, de modo de apretar el contacto de las superficies articulares.

Esta maniobra no provoca dolor en las sinovitis, siendo en cambio muy doloroso el movimiento de estiramiento de los tendones, cuyas vainas serosas se encuentran afectadas; por ejemplo, la flexión cuando las vainas de los extensores son las inflamadas.

Las *sinovitis agudas* son *secas* o *serosas*. Las secas, dan una crepitación, denominada nevosa o almidonada, cuando se imprime a la mano movimientos alternativos de flexión y extensión. Son muy dolorosas, lo que les ha valido la denominación de *ay doloroso* o *grito doloroso*.

Las sinovitis serosas provocan una tumefacción edematosas y renitente, dibujando la forma de la vaina serosa. Estas sinovitis serosas suelen ser bleñorrágicas (más agudas) o reumáticas.

Tanto las sinovitis secas como las serosas, pueden conducir a las *sinovitis plásticas*, cuya peculiaridad es ser indoloras a la presión y en cambio muy dolorosas con el menor movimiento de la región. Determinan posiciones viciosas.

Las sinovitis crónicas tienen los mismos caracteres semiológicos de las agudas, pero menos acentuados. Las más frecuentes son las tuberculosas. Se presentan en dos formas: la de *granos riciformes* y la *fungosa*.

La de granos riciformes se diagnostica por el *ruido de eslabón*. La tumoración está formada por dos sacos, uno correspondiente a la mano y el otro al antebrazo, comunicados por una porción estenosada o cuello. La compresión de la bolsa inferior determina el pasaje de los granos y el líquido hacia el saco superior produciendo, a la palpación, una sensación de frote muy característica.

La forma fungosa se caracteriza por su consistencia blanda. Frecuentemente origina una ulceración.

Una deformación de los dedos muy característica, es la producida por las *nudosidades de Heberden*, situadas simétricamente en la cara dorsal, entre la falangina y falangeta, de tamaño variable entre el pequeño grano de arena y el de una arveja (guisante). Inmóviles, algo sensibles, espontáneamente, con los cambios atmosféricos o a la presión; se trata de una degeneración del cartílago articular y óseo con proliferación pe-

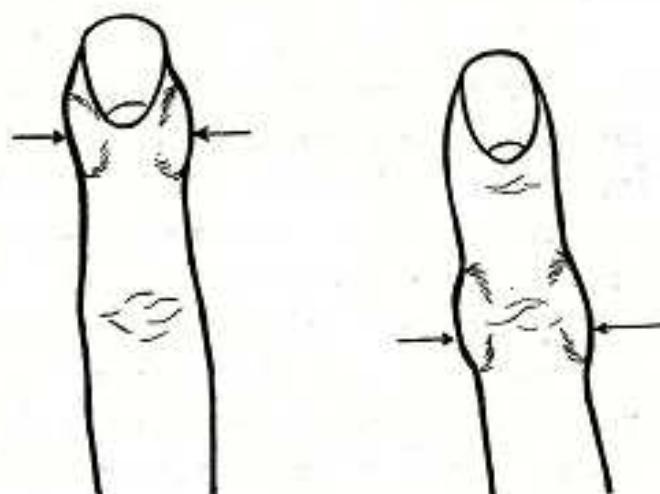


Figura 168
A, nudosidades de Heberden entre falangina y falangeta; B, nudosidades de Bouchard, entre falange y falangina; aparecen en las artropatías crónicas deformantes.

tióstica, debida a una mala nutrición sanguínea. Son más frecuentes en las mujeres ancianas (figura 168).



Figura 169
Tofos gotosos. En el dedo medio mostrando una pequeña ulceración (esquema).

Cuando estos abultamientos se desarrollan entre la primera falange y la falangina, se los denomina nudosidades de Bouchard (figura 168).

Las nudosidades de Heberden o Bouchard no deben confundirse con los *tofos*, conglomerados de urato sódico, potásico y cálcico, en los cartílagos, periostio, tendones, que pueden también deformar dedos y manos. Los tofos, por consiguiente, no tienen ubicación predilecta como los nódulos de Heberden. Su tamaño y consistencia son muy variables: al comenzar son pequeños, duros y tumefactos; después, pueden alcanzar dimensiones enormes y reblanecerse, llegando algunas veces a vaciarse al exterior, con formación de una fístula. Su coloración depende de la piel que los recubre; cuando es delgada se transparenta la coloración blanquecina de los uratos.

La ubicación de los tofos se ha atribuido a trastornos locales, a una defectuosa irrigación sanguínea o a la acción de traumatismos previos o a una menor resistencia por procesos infecciosos anteriores (figura 169). La gota ataca casi exclusivamente a los hombres.

En la proximidad de las articulaciones pueden encontrarse uno o muchos nódulos, subcutáneos, del tamaño de una cabeza de alfiler o una pequeña arveja, indoloros, movibles, de consistencia firme, situados sobre una superficie articular, periostio, en las vainas sinoviales o en los tendones. A veces fugaces, otras persisten meses, y a veces se van y vuelven. Estos *nódulos* son característicos de la enfermedad reumática cardioarticular. Aparecen más frecuentemente en los niños y en relación a la gravedad del caso. Son conglomerados de linfocitos y algunas células gigantes. Estos nódulos reumáticos se sitúan también, y quizás con mayor frecuencia, en la vecindad de otras articulaciones, como codo, rodilla, muñeca, tobillo, etc. Algunos los denominan *nódulos de Meynet*.

Un aspecto, una constitución y un significado completamente diferentes, tienen otros nódulos, apareciendo en las extremidades de los dedos de las manos, a veces de los pies, o en las palmas de las manos o parte anterior del antebrazo, del tamaño de un grano de maíz al de un centímetro y medio o más de diámetro, tumefactos, rojizos, ligeramente dolorosos.

Su aparición es brusca y su desaparición gradual en unos cuantos días, como que son debidos a trombosis capilares o de las arteriolas, con producción a veces de pequeñas hemorragias, debidas a minúsculos émbolos microbianos. Tales son los *nódulos de Osler*, característicos de las endocarditis bacterianas subagudas (figura 170).

Los dedos pueden presentarse tumefactos y dolorosos a consecuencia de inflamaciones sépticas agudas. A este proceso se denomina *dactilitis* (del griego *daktylos*, dedo) o vulgarmente *panadizo* (del latín *panarium*). Habitualmente es debido a una infección local; según su localización se hablará de ungular, superficial, subcutáneo y profundo. Como todos los procesos infecciosos, pueden dar origen a inflamaciones de los linfáticos (*linfangitis*), a infartos ganglionares, a supuraciones extensas y aun a septicemias mortales.

Un dedo con la primera falange fusiforme, casi indolora, con pocos signos inflamatorios, sin alteración cutánea manifiesta, al menos durante cierto tiempo, es la expresión de una dactilitis crónica tuberculosa, ordinariamente denominada *espiña ventosa* (figura 171). (Ver página 178.)

Un pequeño tubérculo, en las yemas de los dedos, en los lechos ungulares, con dolores paroxísticos intensos, provocados por contactos o también por el frío, es un *glomangioma*. Los dedos con la extremidad distal ensanchada, dedos en *palillos de tambor*, *dedos hipocráticos*, tienen una importante y variada significación clínica. Es una hipertrofia de las partes blandas, incluida la uña, que se hace convexa en *vidrio de reloj*; en los casos más avanzados también puede haber participación ósea. Ignórase su patogenia cierta. Parece haber dilatación de los capilares terminales, con ectasia sanguínea; por eso, esos dedos se encuentran fríos y cianóticos. Los dedos hipocráticos invitan a pensar ante todo en afecciones pulmonares, enfisema avanzado, supuraciones, cáncer del pulmón, bronquiectasia, esclerosis y tuberculosis fibrosa, en afecciones cardiovasculares, defectos congénitos cardíacos con comunicación venosoarterial y cianosis, en las endocarditis bacterianas subagudas; en este último caso los dedos no están cianóticos sino ligeramente rosados. Con menor frecuencia aparecen en toxemias e infecciones intestinales, cirrosis biliares, diarreas crónicas, poliposis intestinal, etc. Los dedos hipocráticos o simplemente las *uñas convexas*, en *vidrio de reloj*, limitados a una sola de las extremidades, permiten suponer un defecto local de la irrigación sanguínea.

Una deformación hipocrática más acentuada de los dedos, con engrosamiento de la articulación carpometacarpiana y aun de extremidades de los huesos largos, a veces acompañada de dolores, es la característica de la den-



Figura 170
Nódulos subcutáneos de Osler.
Trombosis capilares o de las arteriolas por pequeñas embolias, apareciendo en las endocarditis bacterianas malignas.

minada *osteoartropatía* de Pierre Marie. Responde al mismo mecanismo etiopatogénico, de los dedos en palillo de tambor. Es sólo un grado más, con mayor repercusión ósea.

Alteraciones del color y del trofismo.

En los dedos, es la parte de las manos donde más se pronuncian las modificaciones del color y las alteraciones tróficas, ligadas a las condiciones circulatorias.

La cianosis ha sido ya estudiada en su mecanismo fisiopatológico y su

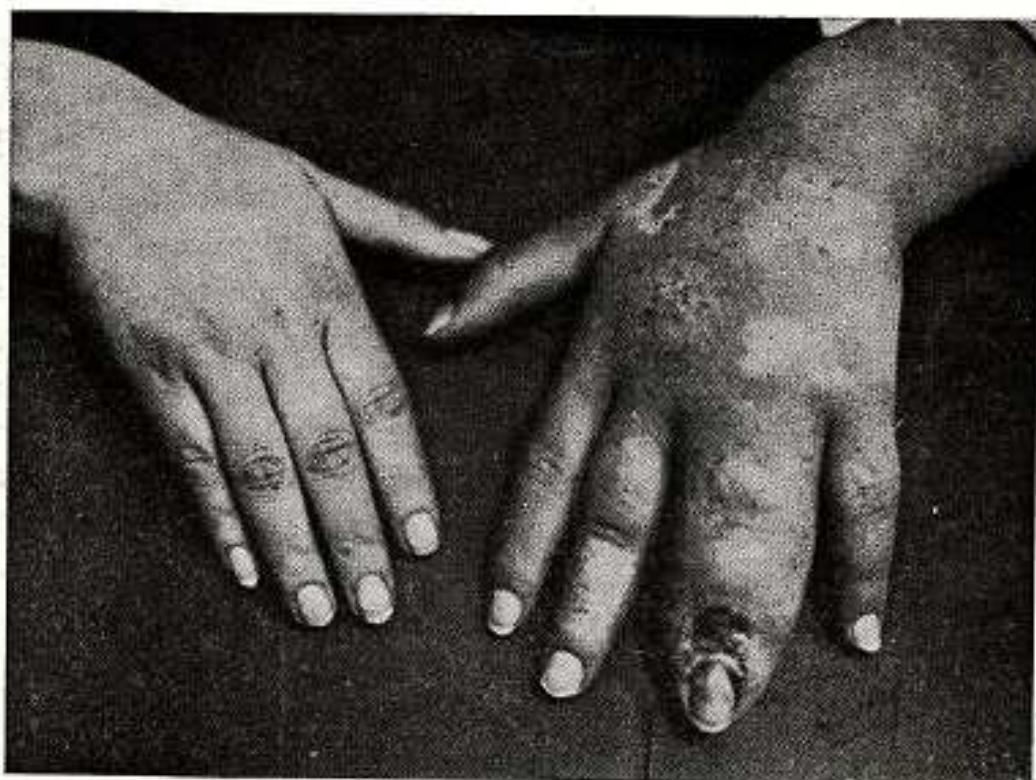


Figura 171
Espina ventosa o dactilitis crónica tuberculosa.

semiología general. *Acrocianosis* (del griego *akros*, extremidad; *kianos*, azul) es una condición caracterizada desde luego, por la cianosis; además, hay una marcada frialdad, indicio fiel de la lentitud de la circulación. La acrocianosis, es un síndrome de invierno, más frecuente en las mujeres. Existe ordinariamente alteración del sistema nervioso vegetativo, por trastornos endocrinos y una alteración local. La dilatación de los capilares, con lentitud circulatoria, explica la rubicundez de manos y dedos, la cianosis de las porciones periféricas, la frialdad y la humedad.

Las personas con acrocianosis y, en general, todas las que tienen circulación lenta, están predispuestas al *sabañón* (del italiano *pedignone*), cuando se exponen al frío. El sabañón suele aparecer en los dedos o en el dorso de

las manos; es una mancha rojo amarillenta, por parálisis capilar y estancamiento sanguíneo por congelamiento. Luego, hay una reacción inflamatoria y puede llegar hasta el trastorno trófico ulcerativo. Ya al iniciarse se acompaña de una sensación dolorosa de quemadura (eritralgia), que se acentúa cuando las manos se exponen al calor.

La sucesión de episodios paroxísticos de cambio de color de los dedos, blanqueo (fase blanca), seguido a veces de cianosis (fase azul), caracteriza el síndrome de Raynaud. El frío y la emoción son los factores desencadenantes inmediatos de esta vasoconstricción paroxística de las arterias digitales, afectando uno o varios dedos, bilateralmente y, a menudo, en forma simétrica.

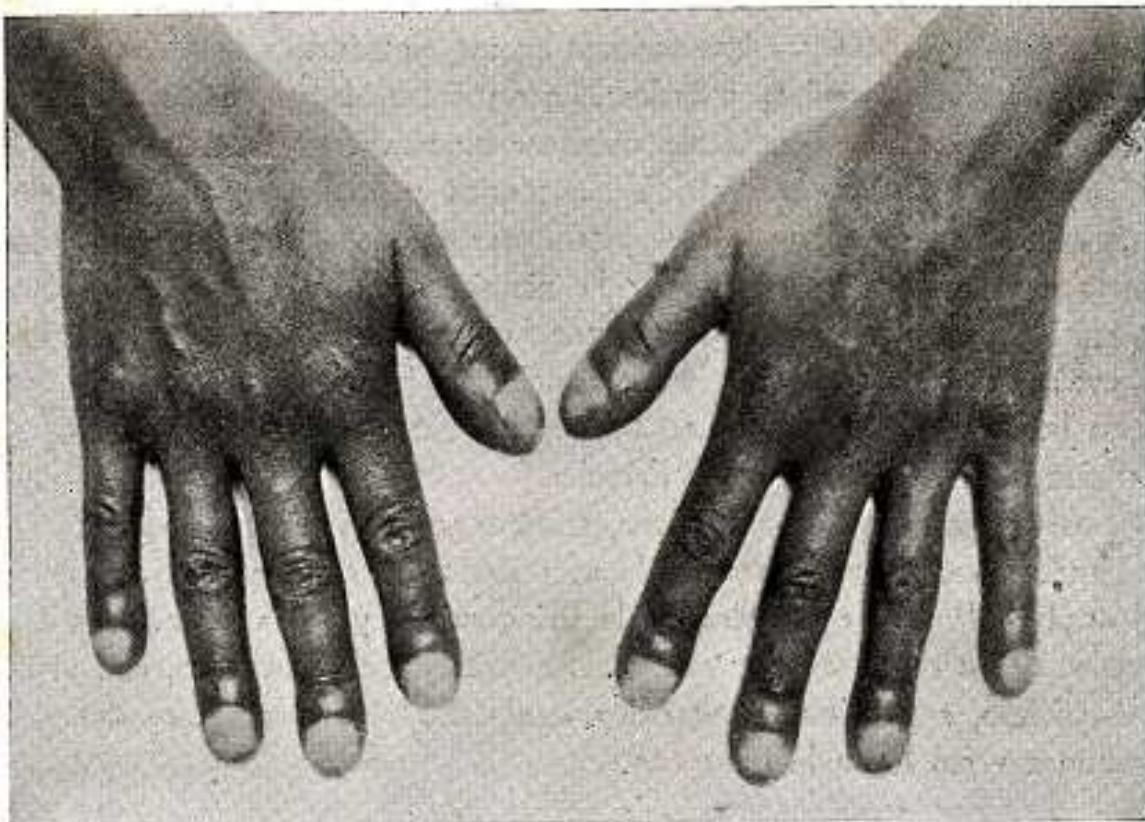


Figura 172
Dedos en "palillos de tambor" o "hipocráticos".

El síndrome de Raynaud tiene señalada predilección por las mujeres, sobre todo las jóvenes, y por los dedos de las manos.

Si la vasoconstricción, en lugar de aparecer en forma paroxística, se establece permanentemente, aparecen trastornos tróficos. El espesamiento fibroso de la piel, *esclerodermia*, es el más frecuente. Participando también los restantes tejidos, se habla de *esclerodactilia*. Puede producirse siempre a consecuencia de la deficiente irrigación sanguínea, mortificación de los tejidos, llegándose, excepcionalmente, a la gangrena.

Todas estas alteraciones del color y del trofismo, consecutivas a trastornos circulatorios, se suelen acompañar de trastornos de la sensibilidad y de

dolores, en grados variables: *acroparestesias* (del griego *akros*, extremidad; *para*, al lado; *aisthesis*, sensibilidad) y *acromelalgias* (del griego *akros*, extremidad; *melos*, miembro; *algos*, dolor).

El entrojecimiento brusco y doloroso de los dedos, constituye la base del síndrome de Weir-Mitchell o *eritromelalgia* (del griego *erytros*, rojo; *melos*, miembro; *algos*, dolor). Este síndrome es el opuesto al de Raynaud. Es una vasodilatación paroxística, prefiriendo los hombres jóvenes, los dedos de los pies y ocurriendo predilectamente en el verano.

El dorso de los dedos y de las manos, como todas las partes de piel expuestas a la luz, son los sitios de predilección para el eritema y la dermatitis de la pelagra (deficiencia de ácido nicotínico). El aspecto y la evolución recuerdan a los eritemas por quemaduras de sol, poniéndose la piel tumefacta, y luego, ulcerándose o pigmentándose. La coincidencia con glositis, estomatitis, diarrea e irritabilidad de carácter, debe ser sugestiva.

La coloración de la piel de las manos y dedos, puede suministrar datos sobre la profesión (pintores, tintoreros), sobre hábitos individuales (coloración amarillo pardusca por la nicotina), sobre régimen de comida (coloración amarilla de las palmas por la carotina de las zanahorias, huevos, etc.) Las venas dorsales de las manos muy ingurgitadas indican trastornos en la circulación de retorno. Una causa frecuente pero no única, es la insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

Los trastornos vasoconstrictivos, tróficos y de la sensibilidad en los dedos, pueden ser la consecuencia de afecciones del sistema nervioso central. Tal es el *síndrome de Morvan*, de la siringomielia y de la lepra. Los dedos privados de su sensibilidad y expuestos a toda clase de injurias, con un trófismo pésimo, se lastiman (*panadizo analgésico*), se ulceran, se deforman, llegando a veces hasta la gangrena.

Temperatura y humedad.

Las manos frías en condiciones externas que no las justifiquen, significan circulación lenta, pobre. Pero no denotan corazón o circulación general deficiente, pues la alteración puede ser simplemente local, por trastorno vasomotor. Las manos calientes significan, por el contrario, una buena circulación. En el hipertiroidismo, donde coexisten circulación sanguínea acelerada y vasodilatación periférica, las condiciones son ideales para tener calientes las manos. Además, en el hipertiroidismo, las manos son húmedas. El organismo agota los medios para desprenderse del calor excesivo, ocasionado por el metabolismo exageradamente alto.

Las circunstancias inversas se producen en el hipotiroidismo: manos frías, secas, empastadas.

La temperatura es, por consiguiente, el mejor indicio de buena circulación local. La coloración no se comporta paralelamente. Las manos coloradas no siempre indican buena circulación. En las obstrucciones arteriales, las extremidades pueden estar rosadas, sobre todo cuando están pendientes, *eritromelia de posición* (del griego *erytros*; rojo, *melos*, miembro), debido a las vasodilataciones periféricas compensadoras; sin embargo, están frías, por la lentitud de la circulación. Otro tanto ocurre en la acrociánosis, ya mencionada, donde las manos, no obstante estar rubicundas con las extremidades de los dedos cianóticas (*eritrocianosis*), se encuentran frías. En la acrociánosis las manos se encuentran además de frías, húmedas, traduciendo el trastorno de la inervación vegetativa.

La humedad de las manos puede depender de un estado anatómico constitucional, consistente en la abundancia e hipertrofia de las glándulas sudoríparas. Pero puede también ser un simple trastorno funcional, denotando una hiperexcitabilidad del sistema nervioso vegetativo, a veces condicionada por alteraciones endocrinas, otras por situaciones emotivas, o por modificaciones y enfermedades del sistema nervioso cerebroespinal.

La transpiración exagerada de las manos, suele también ser compensadora. Esto ocurre en las personas que emplean substancias para impedir el sudor en la región axilar.

Trastornos funcionales.

Después de haber estudiado la anatomía de la mano y dedos, se debe explorar su fisiología o capacidad funcional. Se hace ejecutar los diferentes movimientos permitidos por las articulaciones digitales y de la mano, y luego se explora la fuerza muscular y la coordinación, de acuerdo con técnicas especiales que se encontrarán en el tomo de Semiología del sistema nervioso.

En los pacientes con graves intoxicaciones crónicas, como la uremia, son frecuentes las sacudidas de dedos y manos bruscas e involuntarias.

Los gestos o movimientos inconscientes, automáticos, estereotipados, pellizcando las cobijas o queriendo tomar algo inexistente, son característicos de pacientes gravemente intoxicados o con fiebre muy alta o agonizantes. Esto se denomina *carfología* (del griego *karphos*, copo; *lego*, yo recojo).

Todos los que emplean constante e intensamente un grupo muscular, como los escribientes, violinistas, esgrimistas, remeros, etc., pueden presentar *calambres* (del griego *kalasma*, entorpecimiento) dolorosos que los imponen para sus tareas ordinarias; son calambres o espasmos profesionales, traducción de la fatiga muscular.

Para el examen de la fuerza muscular, se ordena al enfermo la realiza-

ción de movimientos de flexión y de extensión de los dedos, de flexión, extensión, abducción y aducción de la muñeca, y el observador se apone a ellos. Así se tendrá el conocimiento de la fuerza de músculos y grupos musculares. Para apreciar la *fuerza* global, se hace apretar la mano del observador, comparando una mano con otra y considerando el grado de desarrollo de los músculos y el estado general del enfermo. Para investigaciones más precisas se recurre al dinamómetro. Para comprobar la *astenia* es necesario repetir los movimientos.

CAPÍTULO XVII

SEMILOGÍA DEL ANTEBRAZO Y DEL BRAZO

ANTEBRAZO

En el antebrazo, como en todos los segmentos de las extremidades, existiendo integridad nerviosa, la forma y funciones dependen del estado de los huesos y sus articulaciones, como de su desarrollo muscular y condiciones de las partes blandas. Es preciso iniciar el estudio semiológico examinando el estado de las formaciones superficiales: piel, tejido celular, sistemas venoso y linfático.

Piel, tejido celular, venas y linfáticos.

La piel del antebrazo se encuentra cubierta de vello en su cara dorsal y es lamiña en su superficie de flexión. La piel fina, el tejido celular más o menos escaso normalmente y la situación superficial de las venas, facilitan la visión de la red venosa, con su característico color azul. Estas venas, son las empleadas para inyecciones intravenosas, por ser las más accesibles. Es preferible abordarlas en la vecindad del codo, donde son más grandes, más constantes en su situación y tienen menor deslizamiento lateral. En los hombres, especialmente los que han realizado ejercicio de fuerza, las venas son grandes y se visualizan fácilmente. En las mujeres y niños suelen ser delgadas, difíciles de encontrar. En los obesos, las venas se pierden generalmente en el excesivo tejido celular subcutáneo. Para facilitar su búsqueda, se las debe ingurgitar aplicando un lazo constrictivo en el brazo por encima del codo, impidiendo el retorno venoso, pero sin llegar a dificultar el pasaje de la sangre arterial, lo cual debe comprobarse por la palpación del pulso radial. Para aumentar la ingurgitación de las venas del antebrazo, se debe exprimir las venas de las manos, ordenándole al paciente cerrar fuertemente el puño, dos o tres veces, dejándolo luego cerrado. Cuando la vena no llega a dibujarse

debajo de la piel, se la busca por la palpación. Es imprescindible adquirir experiencia táctil, para reconocer la elasticidad no pulsátil de las venas, escondidas en el tejido celular.

La piel fina y desprovista de vello de la cara palmar del antebrazo, es la predilecta para los tatuajes o incrustación voluntaria, en la dermis, de par-

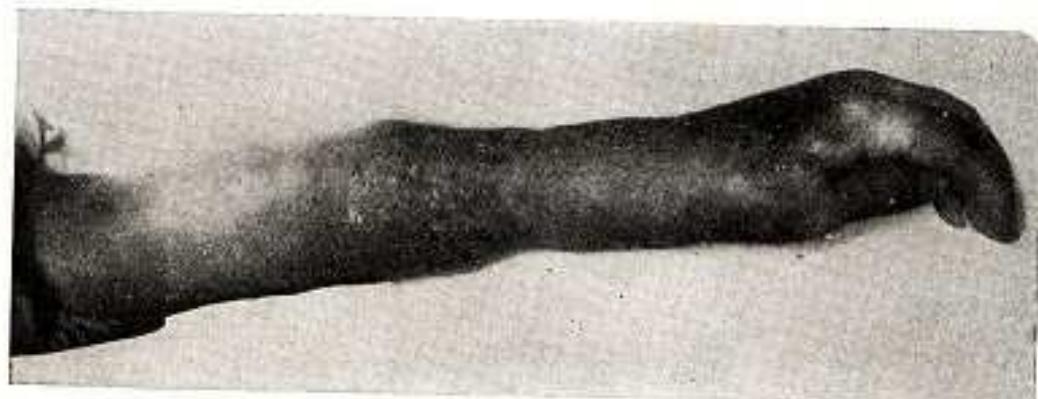


Figura 173
Edema, cianosis y trastornos tróficos de la mano y del antebrazo por vendaje demasiado ajustado.

tículas coloreadas insolubles, de tinta china o bermellón. Los tatuajes son comunes en la gente de mar, los soldados europeos que han prestado servicios en las colonias y las prostitutas. La piel blanca y fina del antebrazo deja ver fácilmente los cordones o manchas lineares rojizas, ascendentes, de una

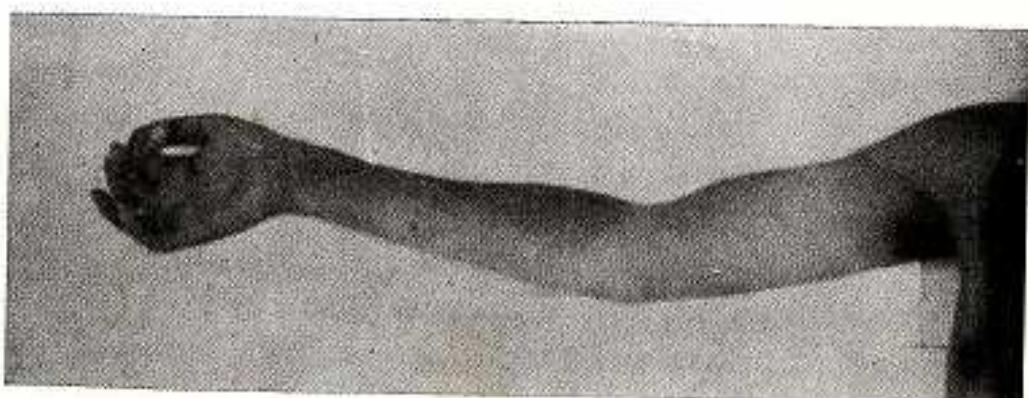


Figura 174
Síndrome de Aran-Duchenne (atrofia de los músculos de la eminencia tenar, hipotenar y antebrazo por una polineuritis infecciosa).

linfangitis (del latín *limpha*, linfa; del griego *angeion*, vaso, y el sufijo *itis*, inflamación), demostrativa de la propagación de una infección, proveniente de un panadizo, de un absceso (del latín *abscessus*, de *abscedere*, alejar), colección de pus, o simplemente de una infección entrada por cualquier pequeña herida de la epidermis. La linfangitis, como toda inflamación, se acompaña

de dolor y aumento de la temperatura local y a veces de fiebre. Unas veces, la linfangitis se dispone en forma de cordones rojizos, yendo del sitio de la infección en dirección a los ganglios, *linfangitis troncular*; otras, las manchas rojizas se cruzan y entrecruzan dando lugar a la denominada *linfangitis reticular*. Los ganglios del codo, situados especialmente sobre el cóndilo interno del húmero, pueden hipertrofiarse por propagación del proceso inflamatorio, pero más frecuentemente se infartan los ganglios axilares *.

El antebrazo es un sitio propicio para observar las petequias y equimosis en los casos de púrpura. Además de estas hemorragias aparentemente espontáneas, pueden aparecer equimosis provocadas por pequeños traumatismos, fáciles de ocurrir en los antebrazos. La fragilidad vascular que caracteriza la púrpura y otros estados, puede también evidenciarse en la aparición de manchas hemorrágicas por debajo del sitio donde se ha constreñido el brazo a objeto de ingurgitar las venas, cuando se desea punzarlas para una inyección o una sangría.

No debe confundirse con fragilidad vascular aumentada, las hemorragias subcutáneas que con tanta frecuencia se producen al pinchar las venas.

En los días muy fríos, en la piel blanca del antebrazo, puede dibujarse una red eritrocianótica. Ciertas mallas con una coloración normal son las que tienen una mejor irrigación, por ser más próximas a los vasos grandes; las otras mallas eritrocianóticas, son las que presentan una vasodilatación capilar pasiva y circulación muy lenta, explicando así la coloración eritrósica y cianótica. Esta piel ha sido denominada *marmórea a frigore o livedo* (del latín *livedo*, equimosis). El livedo puede también aparecer en otras regiones de las extremidades expuestas al frío: brazos, muslos, piernas.

La erupción de la viruela, en su exantema inicial como en las pápulas y pústulas subsiguientes, suele mostrarse particularmente intensa en la piel del antebrazo y brazo, como también en las extremidades inferiores.

En el antebrazo aparece ocasionalmente una serie de *nódulos*, situados entre la dermis y el tejido subcutáneo, del tamaño de una arveja al de una nuez, redondos u ovalados, prominentes, rojizos o rojo violáceos, mal delimi-

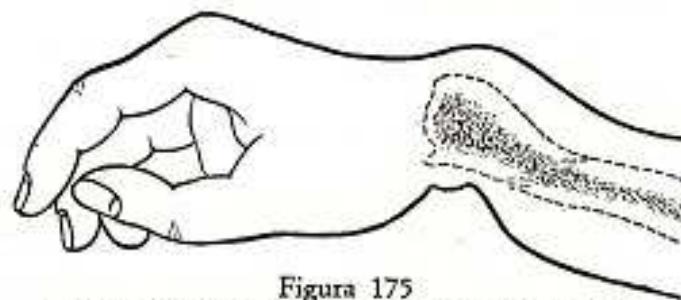


Figura 175
Deformación en dorso de tenedor por fractura del radio.

* Lo dicho aquí sobre la linfangitis se debe aplicar también a los restantes segmentos de las extremidades, cambiando lo que se debe cambiar según la anatomía de la región (grupos ganglionares).

tados y dolorosos al tacto, diseminados, en número variable, desde unos pocos a varias docenas. Esta erupción es denominada *eritema nudoso*. Aparece en pocas horas y dura dos o tres semanas a lo sumo. La coloración rojiza, no desaparece a la presión, demostrando que se ha producido una hemorragia, y al cabo de los días cambia de color, pasando por el violáceo, el verde y el amarillo claro, como ocurre en todos los procesos de reabsorción sanguínea subcutánea. La erupción se acompaña generalmente de un síndrome febril y de *artralgias* (del griego *arthron*, articulación; *algos*, dolor), índices de su naturaleza infecciosa. El eritema nudoso más frecuente es hoy considerado de naturaleza tuberculosa; pero algunos casos son de origen reumático. Dicho sea de paso, el eritema nudoso es mucho más común en las piernas que en los brazos.

En el trayecto de los nervios se observa pequeños nódulos fibrosos, pigmentados o no, en la enfermedad de v. Recklinghausen.

El *edema* del antebrazo, dentro de líneas generales, teniendo presente, desde luego, la anatomía regional, responde a las mismas causas y mecanismos de los edemas de las manos.

Arterias.

Las arterias del antebrazo están situadas profundamente debajo del tejido celular subcutáneo; son, por lo tanto, invisibles normalmente. Pero son fácilmente palpables, abajo en la muñeca, la radial, donde se hace habitualmente el examen del pulso arterial, y arriba, la humeral por debajo del pliegue del codo.

Huesos.

El examen de los huesos también permite recoger datos de interés semiológico. El ensanchamiento de las epífisis distales de los huesos cúbito y radio, puede encontrarse en el raquitismo y en la osteoartropatía pulmonar, acompañándose, en este caso, de dedos en *palillo de tambor*. Ocasionalmente, se encontrará por la palpación de los huesos unas pequeñas prominencias o rugosidades de uno a tres centímetros de diámetro; constituyen la expresión de una periostitis sifilítica o su reliquia. La anamnesis en todo caso, no permite confundir esas formaciones con la cicatriz de una fractura ósea.

La deformación del antebrazo en *lomo de tenedor*, es decir, produciendo una pequeña convexidad o giba a nivel del dorso de la muñeca, ocurriendo a raíz de una caída sobre las manos, es característica de una fractura del radio (figura 175).

El dolor exquisito y localizado, la crepitación, la movilidad anormal y muy frecuentemente la deformación, a raíz de un traumatismo, son los signos característicos de la fractura ósea. La ruptura vascular, casi constante en estos casos de fracturas, explica las equimosis grandes o pequeñas que aparecen más o menos rápidamente.

Una pequeña deformación del cúbito, más raramente del radio, de ordinario en las vecindades de la muñeca, puede ser la única expresión de una *espina ventosa* del antebrazo o tuberculosis *fusiforme* de dichos huesos largos. Más tarde la piel puede enrojecerse, adelgazarse y la tumoración hacerse de consistencia elástica, *renitente* (del latín *renitens*, resistente), poco sensible, es decir, con las características del absceso frío tuberculoso.

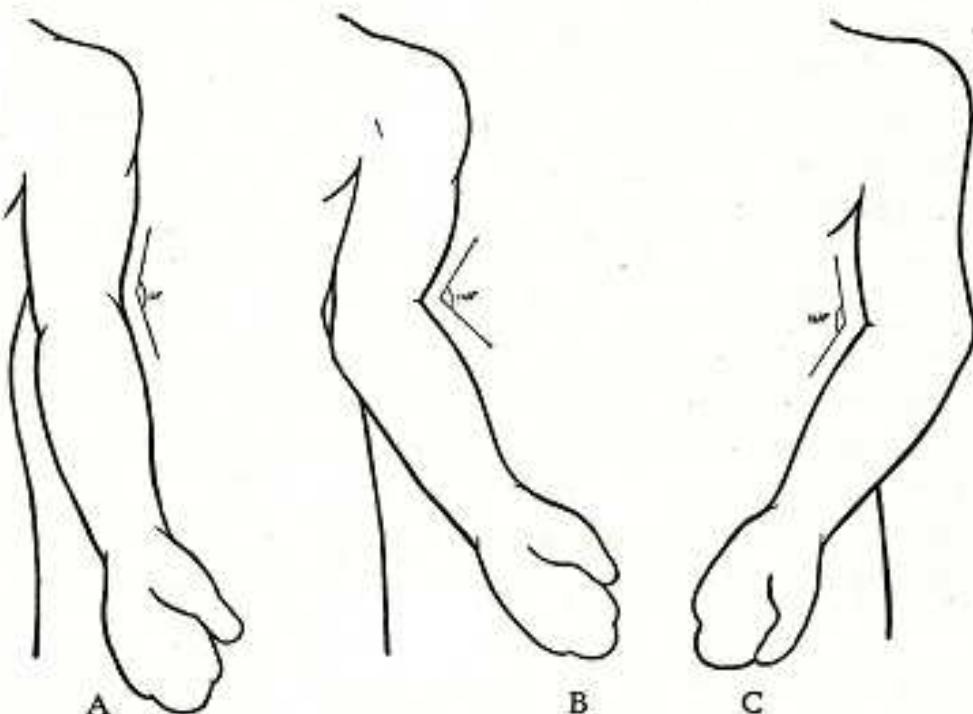


Figura 176

A, ángulo de abducción normal del antebrazo; B, cubitus valgus; C, cubitus varus.

En los huesos del antebrazo, como en cualquier otro hueso largo o corto, el acuse de un dolor con o sin exacerbación nocturna, puede llevar a la comprobación de un engrosamiento con superficie rugosa, a veces con verdaderos mamelones, sin que en las partes blandas ni en la piel aparezcan signos inflamatorios. Tal puede ser la única exteriorización del *goma* (del griego *gommi*, goma) sifilítico. Los antecedentes, las reacciones biológicas y la coexistencia de otros signos sifilíticos ayudan al diagnóstico.

Cubitus valgus y *cubitus varus*. Normalmente, el antebrazo no sigue una línea recta con el brazo y forma un pequeño ángulo de abducción alrededor de los 165 grados. *Cubitus valgus* (del latín *valgus*, torcido), es la acentuación

de dicho ángulo, generalmente a raíz de una fractura del tercio inferior del húmero, con descenso del cóndilo interno y formación de un callo. El *cubitus varus* (del latín *varus*, encorvado) es más frecuente que el valgus. El ángulo que se forma es en aducción; su patogenia es similar: descenso del cóndilo externo o ascenso del interno (figura 176).

Examen del codo.

El examen de la articulación del codo, se hace de acuerdo con las reglas generales, establecidas en el capítulo XI. Observando primero, la posición, forma y coloración por la simple inspección. En los derrames articulares, el codo se coloca en una flexión mediana con una pequeña pronación. Según los antecedentes y las circunstancias, la deformación del codo será atribuída a una fractura, presente o consolidada, o a una artropatía. La coloración conjuntamente con la forma, enseña mucho sobre la existencia de un proceso inflamatorio agudo.

Por la palpación se comprueba los datos recogidos por la inspección. Las formaciones intraarticulares es posible palparlas a uno y otro lado del olécranon, lo mismo que los pequeños derrames.

En el codo, se debe examinar los movimientos de flexión y extensión, pronación y supinación. Para estos últimos movimientos, conviene hacer la exploración con el codo flexionado para evitar que el movimiento se efectúe en el hombro.

Cuando sólo se encuentra dificultadas la pronación y supinación, habrá que pensar en un proceso localizado en la articulación radiocubital inferior.

En los procesos inflamatorios, artritis, están dificultados todos los movimientos articulares. En los procesos degenerativos, artrosis, la flexión está más comprometida que la supinación y pronación.

En el reumatismo cardioarticular de Bouillaud, suelen aparecer, en las vecindades del codo, los nódulos subcutáneos. Son más o menos redondeados, del tamaño de un grano de mijo al de un garbanzo chico. Generalmente poco dolorosos. La piel desliza sobre ellos, que se encuentran adheridos al tejido celular. En los países sajones parecen ser más frecuentes que en este país.

El dolor agudo y la impotencia motora del antebrazo ocurriendo instantáneamente al realizar un esfuerzo brusco, son debidos al estiramiento y desgarro de fibras musculares. Es frecuente en los jugadores de tenis, cuando juegan una partida fuerte estando desentrenados (*tennis elbow* de los ingleses).

BRAZO

El examen del brazo se conduce en la misma forma que el del antebrazo.

Forma y posición.

La forma del brazo depende asimismo del estado del hueso humeral y articulaciones, de los músculos y partes blandas, como de la existencia de tumores. La posición depende principalmente de la articulación del hombro y de los músculos que la movilizan.

Los tumores más frecuentes en el brazo son: el lipoma del tejido celu-

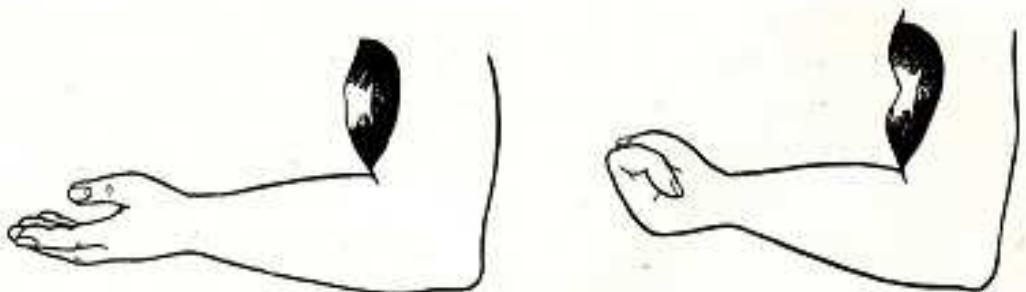


Figura 177
Seudohernia por ruptura muscular.

lar subcutáneo, el sarcoma del húmero y la ruptura de bíceps (figura 177), que puede ser confundida con la hernia del músculo (figura 178).

Como en el antebrazo, el dolor intenso y localizado, la impotencia funcional, la crepitación, la movilidad anormal, la deformación, son los signos



Figura 178
Hernia muscular.

físicos de fractura ósea. Pronto las equimosis atestiguan el desgarramiento vascular.

La deformación del hombro a raíz de un traumatismo directo o indirecto (caída sobre la mano o el codo), puede ser debida a una luxación del hombro. Frecuentemente se forma una depresión en la cara externa del deltoides por abandono de la epífisis humeral de la cavidad glenoidea. La cabeza humeral

a veces se ve o se palpa en una situación anormal. La articulación ha perdido su movilidad y el miembro su funcionamiento.

Parálisis de la extremidad superior. La parálisis del brazo puede ser total o parcial. La total es debida a una lesión de todo el plexo braquial (5^a, 6^a, 7^a y 8^a cervicales y 1^a dorsal), por heridas de bala, fracturas del húmero o traumatismo durante el nacimiento (parálisis obstétricas). Todo el miembro superior pende inerte y anestésico por parálisis de los músculos y atrofia consecutiva (lesión de la neurona periférica).

Las parálisis parciales se disponen en dos tipos. Tipo braquial superior o parálisis de Erb (5^a y 6^a cervicales), resultando afectados el deltoides, bíceps braquial, supinador largo y tipo braquial inferior.

Dichas lesiones pueden ser por heridas de bala, fracturas del húmero o traumatismos de cualquier naturaleza. Cuando al miembro superior se lo encuentra con el brazo y antebrazo en aducción y el antebrazo en extensión y pronación, se debe diagnosticar parálisis braquial superior tipo Erb (5^a y 6^a cervicales). El paciente no puede efectuar la abducción del brazo, ni la supinación, rotación externa y flexión del antebrazo. Se atrofian los músculos deltoides, bíceps braquial y



Figura 179
Miopatía primitiva.

supinador largo. A veces el supinador corto y los infraespinosos. En la parálisis tipo braquial inferior Dejerine-Klumpke (8^a cervical y 1^a dorsal), las alteraciones se muestran en la mano, atrofia de los músculos interóseos y de las eminencias tenar e hipotenar. Este tipo inferior se acompaña de parálisis del simpático cervical (síndrome de Claudio Bernard-Horner, enoftalmia, miosis, disminución de la hendidura palpebral, trastornos vasomotores) o la excitación (síndrome de Parfour du Petit, midriasis, exoftalmia, ensanchamiento de la hendidura palpebral, vasoconstricción de la mejilla). Puede haber perdida de la sensibilidad en la zona cubital del brazo, antebrazo y mano.

Las lesiones del plexo braquial inferior suelen observarse en el cáncer apical de pulmón. En estos casos el dolor suele ser el primer síntoma y se localiza en la región escapular, hombro, axila, región pectoral y el miembro superior.

Menos frecuentes que las deformaciones e incapacidades de las parálisis obstétricas, son las debidas a la parálisis infantil (poliomielitis anterior aguda o enfermedad de Heine Medin), que prefiere las extremidades inferiores. También pueden ocurrir deformaciones e incapacidad funcional por *atrofias musculares reflejas* por fracturas óseas o artritis del hombro o del codo.

Deformación o atrofia del hombro y del brazo pueden ser consecuencias de una *miopatía primitiva* (figura 179) (*tipos escápolohumeral y facio escápolohumeral* de Landouzy-Dejerine). (Véase tomo de Sistema nervioso.)

La deformación o hipoplasia del miembro superior puede ser un vicio congénito debido a una detención del desarrollo. Coexiste a menudo con una elevación igualmente congénita del omoplato. (Enfermedad o espalda de Sprengel.) El omoplato está más alto y con el ángulo inferior dirigido hacia la línea media.

Las deformaciones congénitas, algunas veces son muy pronunciadas; los huesos largos del brazo aparecen considerablemente achicados o faltan. *Focomelia* (del griego *phoke*, foca; *melos*, miembro): las manos se insertan directamente en el tronco. *Ectromelia* (del griego *ektroo*, yo hago abortar; *melos*, miembro): ausencia total de un miembro. *Hemimelia* (del griego *hemi*, mitad; *melos*, miembro): ausencia parcial o de la mitad de un miembro.

Las deformaciones del brazo y del hombro pueden ser adquiridas por excesivo o desproporcionado uso de la extremidad o por repetición de posiciones (mozos de cordel, etc.). Ordinariamente, el hombro derecho es algo más caído en los diestros, y el hombro izquierdo, en los zurdos.

Piel, tejido celular y vasos.

La piel y el tejido celular del brazo, pueden sufrir procesos semejantes a los del antebrazo. Por consiguiente, lo dicho a propósito de su semiología es aplicable a este segmento. La piel ánterolateral del brazo es una de las regiones donde aparece más precozmente la erupción de unas pápulas secas, de diferentes tamaños, cónicas o esferoidales, naciendo en los folículos pilosebáceos, que es la expresión de la dermatosis por deficiente vitamina A.* Al examinar el brazo conviene buscar siempre a la arteria humeral por la inspec-

* El síndrome de avitaminosis A, está formado por: a) hemeralopia; b) picazón y quemazón en las conjuntivas, fotofobia discreta y astenopía; c) xerosis conjuntival y corneana; d) dermatosis. Esta dermatosis comienza habitualmente en los brazos y muslos, y luego se extiende a las piernas, abdomen, tórax, más raramente al cuello y cara.

ción y la palpación. Frecuentemente es bien accesible y permite formar una idea sobre el estado de las paredes del vaso, normal, hipertónica o esclerosada. En las personas de edad las arterias humerales aparecen sinuosas, dutas, engrosadas por la esclerosis. Cuando existe una pulsación arterial aumentada (gran presión diferencial), las sinuosidades se visualizan, acentuándose a cada sistole.

En los enfermos con dolores en el brazo y antebrazo, propagándose con frecuencia hasta los dedos de las manos, donde suelen aparecer parestesias, se debe buscar los puntos dolorosos a la presión en el trayecto de los nervios mediano, radial y cubital, donde ellos se hacen más accesibles. En esta forma se pueden diferenciar los dolores neurológicos de las mialgias, en que el dolor se limita a las masas musculares. Las neuralgias braquiales suelen ser por compresión de las raíces cervicales, más raramente por neuritis tóxicas o infecciosas, carenciales o diabéticas.

La palpación del nervio cubital engrosado (neuritis hipertrófica), acompañada con lesiones de la piel en diversas partes del cuerpo y de zonas anestésicas, debe imponer el diagnóstico de lepra.

Región axilar.

Las *axilas* deben examinarse sistemáticamente primero por la inspección y luego por la palpación. Los ganglios existentes allí, reciben los linfáticos de toda la extremidad superior y de las glándulas mamarias.

El infarto de ellos, puede originarse en procesos regionales, piógenos, tuberculosos o metástasis de neoformaciones (neo de la mama). Otras veces son la expresión de condiciones sistematizadas en el tejido linfoideo, leucemias, linfoadenomatosis, linfogranulomas malignos. En estas distintas condiciones, los ganglios adquieren las mismas características que en el cuello.

La axila, a causa de la falta de evaporación, suelen estar continuamente húmedas. Debido a esto, son frecuentes las infecciones de las glándulas, originándose foliculitis y forúnculos, vulgarmente denominados *golondrinos*. La bromidrosis axilar, ordinariamente es consecuencia de la falta de higiene personal.

En el examen de la articulación del hombro se comienza por el examen físico, inspección, palpación, en la forma ya indicada (capítulo XIII). Recuérdese que en el movimiento de los hombros intervienen tres articulaciones, la escáculo-humeral, la acromioclavicular y la esternoclavicular. Estas dos últimas son fácilmente accesibles a la palpación. En cambio, para la articulación del hombro propiamente dicha o escáculo-humeral, las formaciones articulares sólo pueden palparse desde el hueco axilar, con la punta de los dedos deslizados a lo largo del borde de la escápula.

Examen del hombro.

La articulación del hombro es la articulación que goza de más movimientos.

Para la exploración de los movimientos de rotación del hombro, el codo debe estar flexionando, a fin de evitar la confusión con los movimientos de pronación del antebrazo. Para examinar los demás movimientos, se debe tomar la escápula con una mano, para mantenerla inmóvil.

Para la exploración funcional de las articulaciones claviculares, téngase presente que ellas intervienen en los movimientos de elevación del hombro y del brazo, en la retroversión y abducción del brazo.

Los dolores en la región del hombro, propagados o no hacia el brazo, antebrazo y mano, son frecuentemente atribuidos al reumatismo articular (artritis o artrosis del hombro), al reumatismo muscular (fibrositis) o a una bursitis subacromial, cuando en realidad las causas en juego son muy diferentes. La *costilla cervical*, es una anomalía en el largo de la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical, excepcionalmente también de la sexta. La costilla cervical comprime el tronco vasculonervioso del brazo sobre la primera costilla que la sirve de lecho. Naturalmente aparecen signos y síntomas vasculares y nerviosos por debajo. Los más frecuentes son los dolores en las zonas del mediano y del cubital. Pero también pueden aparecer fenómenos isquémicos.

A la palpación, se percibe una tumoración dura por encima de la clavícula. La arteria subclavia empujada hacia adelante por la costilla cervical, puede ser tomada por un aneurisma. La radiografía es decisiva para el diagnóstico.

Un síndrome semejante por compresión del tronco vasculonervioso, aunque generalmente menos pronunciado, es el producido por el tironeamiento hacia arriba de la primera costilla por el escaleno anterior. Se lo denomina *síndrome del escaleno*. Los dolores se localizan en la región deltoidea con propagación hacia abajo, a veces más en el territorio del mediano, otras del cubital o en ambas zonas. Los dolores se acentúan cuando se tienen los brazos colgando o se soporta un peso con ellos. Por el contrario, se atenúan levantando los codos; por ejemplo, al descansar en un sillón con brazos. A los síntomas sensoriales se agregan los vasculares, pudiendo haber disminución de la amplitud del pulso. Dando vuelta la cabeza hacia el lado afectado y haciendo una inspiración profunda, puede llegar a desaparecer el pulso radial.

Dolores del hombro, región escapular, pectoral y del miembro superior pueden ser debidos a la compresión del plexo cérvicodorsal por lesiones de las raíces, radiculitis, pleuritis, neuritis o de las meninges, de la columna cervical (osteoartritis, fracturas, etc.), artritis y periartritis del hombro, cáncer apical

del pulmón (síndrome de Pancoast-Tobías), aneurismas del tronco braquiocefálico o de la subclavia, etc.

Por último, es necesario recordar que ciertos dolores del hombro, como otros de la extremidad superior, pueden ser dolores referidos o reflejos. Es decir, dolores o parestesias generados por el mecanismo de los reflejos víscerossensitivos. En los dolores del hombro derecho hay que pensar en hígado, vesícula, pleura y diafragma. En el hombro izquierdo, en pleura, diafragma y corazón. Es bien conocida la propagación refleja hacia el brazo izquierdo, especialmente en la zona cubital, de los dolores isquémicos de la angina de pecho. Algunas veces, debido a la intensidad del estímulo doloroso o a la hipersensibilidad del paciente, puede hacerse la propagación a los dos brazos. Otras veces, muy pocas, por anomalías de inervación, el dolor anginoso puede reflejarse sólo en el brazo derecho.

Ocasionalmente, en la angina de pecho, rebelde, continuada, además del dolor propagado, aparecen en el brazo o antebrazo izquierdo trastornos tróficos de piel y tejido celular, mostrándose edematosas, empastadas, la extremidad. Es un reflejo vícerotrófico, con las mismas vías y centro que el reflejo víscerossensitivo.

un hombre con esfuerzo pero sin sueños no sirve,
un hombre con sueños pero sin esfuerzo no llega.

CAPÍTULO XVIII

SEMILOGÍA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Las extremidades inferiores se exploran fundamentalmente por la inspección y la palpación. El examen se debe hacer en la cama, y luego, siempre que sea posible sin molestia o trastorno para el enfermo, estando la persona de pie o caminando.

Deformaciones y acortamientos.

Las deformaciones pueden ser groseras, provocando acortamiento notable de las extremidades. Las causas pueden ser congénitas o adquiridas. Las congénitas pueden ser por ausencia total o parcial de los huesos del miembro: *ectromelia*, *focomelia*, *hemimelia*, o al contrario, por hipertrofia total o parcial: *macromelia* (del griego *makros*, grande; *melos*, miembro) o por luxación de una articulación (cadera).

Las deformaciones adquiridas serán más acentuadas, al menos comparativamente, cuando ocurran antes de la terminación del crecimiento; verbigracia, las deformaciones atróficas de la parálisis infantil. Las deformaciones adquiridas pueden ser también hipertróficas, totales (elefantíasis) o parciales. Estas últimas tienen características especiales, según la parte afectada de la extremidad: muslo, pierna o pie.

MUSLO

Región inguinal.

El examen del muslo debe comenzar por la región inguinal. Las ingles pueden presentar una semiología muy variada, debido a su condición de región límite, es decir, separando y comunicando la cavidad abdominal con la extremidad inferior y los órganos genitales.

Las tumoraciones en la región inguinal pueden ser *ganglios hipertrófidos*, *hernias*, *hidroceles* del cordón espermático (del griego *hidor*, agua; *kele*, tumor) o quistes del cordón, *abscesos del psoas*, *testículos ectópicos*, y más raramente un *lipoma*, una *várice linfática*, ya sea filárica o de otras causas obstructivas, una *várice de la safena* o un *aneurisma de la arteria femoral*.

Las adenopatías inguinales deben estudiarse, ante todo, según su localización electiva. Las de la arcada de Poupart reciben los linfáticos de los órganos genitales. Las de la región pudenda (cara interna del muslo, alrededor de la desembocadura de la safena) reciben los del músculo inferior. Después, hay que considerar su aspecto externo, forma, tamaño, sensibilidad, consistencia, movilidad respecto a los planos profundos, superficiales. Además, conviene observar si están o no adheridos entre ellos.



Figura 180

Deformación atrofica de la extremidad inferior derecha por parálisis infantil. Adelgazamiento y acortamiento.

La deformación con agrandamiento y dolor supone una adenitis aguda, siempre que la tumoración sea ganglionar. Cuando la piel que lo recubre se pone roja, tumefacta, y la consistencia renitente, fluctuante, adherida a los planos vecinos, se trata de una adenitis supurada. Las adenitis supurativas de la arcada de Poupart son consecuencia de las enferme-

dades venéreas y de afecciones inflamatorias del periné o de lesiones cutáneas, etc., del miembro inferior. Las adenitis chancrosa y blenorragica pueden supurar. La sifilitica no lo hace casi nunca. En las personas provenientes de países calientes hay que pensar en el *bubón venéreo* (bubón climático, linfogranuloma), y en donde hay ratas, especialmente cuando ha existido mortandad de dichos roedores, debe considerarse ante todo la posibilidad de una *peste bubónica*. El bubón pestoso es al principio de consistencia dura; luego, da mucha reacción periadénica, con tumefacción de las regiones vecinas.

La fiebre elevada y el grave estado general ayudan al diagnóstico, pero debe hacerse siempre la punción ganglionar para la comprobación bacterioló-

gica del bacilo de Jersin. Coloración directa. Gram. Cultivos (inoculaciones en caso necesario).

Una adenopatía solitaria inguinal, poco o nada dolorosa, no supurativa, suele aparecer en la coxalgia y en la artritis tuberculosa de la rodilla, como también en los tumores malignos de miembros inferiores.

Todas las adenopatías sistémicas, como linfogranulomatosis, leucosis linfoidea, etc., pueden localizarse en la ingle. (Véase capítulo VIII.)

El término *bubón* (del griego *boubon*, ingle) se utiliza genéricamente para las adenitis venéreas (figura 183) (sífilis, chancre blando, bubón venéreo, blenorragia). *Incordio* (del latín *in*, en; *chorda*, cuerda), se usa vulgarmente en el mismo sentido.

Al encontrar por la inspección o la palpación, un tumor de la ingle: *bubocele* (del griego *boubon*, ingle; *kele*, tumor), debe tenerse presente a las hernias (del latín *hernia*). Por hernia se entiende la salida de una víscera o parte de ella, a través de una abertura normal o anormal, de las paredes de la cavidad que la contiene. Las hernias inguinales, se hacen a través del conducto inguinal (hernia funicular), pudiendo llegar hasta el escroto (hernias completas o escrotales). O a través del orificio crural (hernias crurales o femorales), más comunes en la mujer, especialmente las que han sido madres, por la mayor abertura de las crestas ilíacas, que determina un ensanchamiento del espacio debajo del ligamento de Poupart. En las niñitas y mujeres jóvenes pueden existir hernias inguinales o del canal de Nuck. A su lado como satélite corre el ligamento redondo. Esta hernia termina ordinariamente en el tercio superior de los labios mayores. Después de los 25 años, la obliteración total del canal de Nuck hace

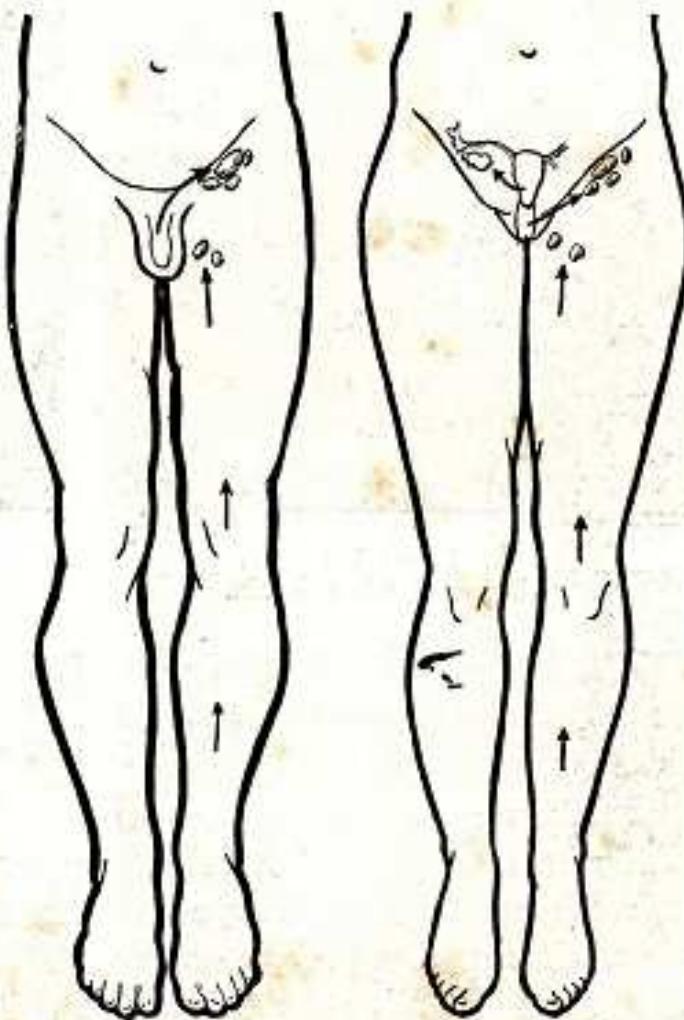


Figura 181

Esquema de los grupos ganglionares de la ingle en el hombre. Las flechas indican dónde desembocan la mayoría de los linfáticos de cada región.

Figura 182

Esquema de los grupos ganglionares de la ingle en la mujer. Las flechas indican dónde desembocan la mayoría de los linfáticos de cada región.

muy rara esta hernia. En las hernias inguinales y crurales, las *vísceras* más frecuentemente encontradas son el peritoneo: *epiplocele* (del griego *epiplon*, epiplón; *kele*, tumor), el intestino: *enterocele* (del griego *enteron*, intestino, *kele*, tumor), a veces ambas: *epiploenterocele*. Pero también pueden aparecer otras vísceras: ciego y apéndice, vejiga, etc.

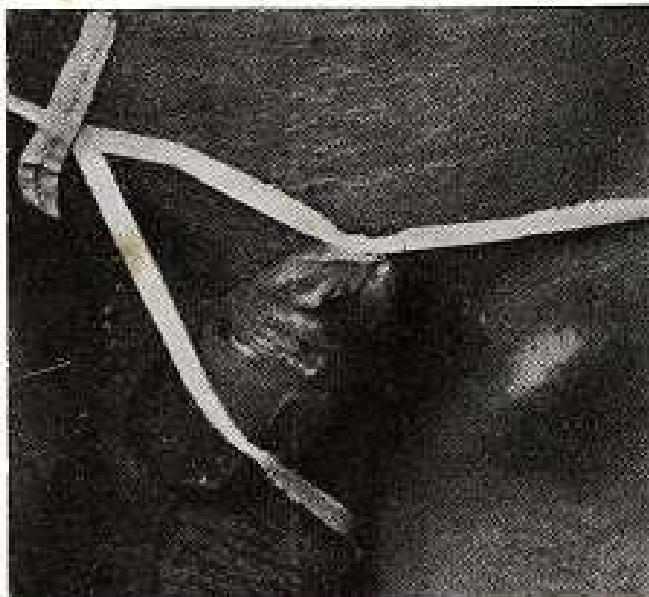


Figura 183
Chancre blando y bubón.

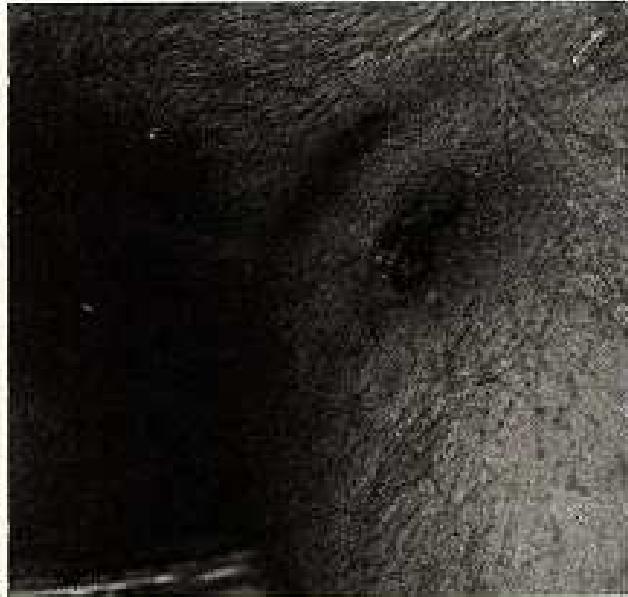


Figura 184
Linfogranuloma venéreo ulcerado.



Figura 185
Hernia inguinal bilateral.



Figura 186
Hernia inguinal unilateral.

epiplón; *kele*, tumor), el intestino: *enterocele* (del griego *enteron*, intestino, *kele*, tumor), a veces ambas: *epiploenterocele*. Pero también pueden aparecer otras vísceras: ciego y apéndice, vejiga, etc.

La semiología característica de una hernia, es un tumor redondeado o piriforme, en el canal inguinal o crural, con aumento de tamaño en la posición de pie, con la tos u otro esfuerzo. De consistencia variable, generalmente elástica. Reducible, con o sin gorgoteo (signo intestinal) en el decúbito supino. Cuando el intestino es el herniado y alcanza cierta dimensión, puede obtenerse sonido timpánico con la percusión. Las hernias epiploicas son de consistencia blanda, pastosa, y reciben poco o ningún impulso con la tos. Las hernias, además de las molestias y dolores que pueden originar localmente, dan síntomas a distancia. Los enteroceles a veces provocan dispepsia, dolores cólicos, constipación y fenómenos reflejos de todo orden, motores, secretores o sensitivos. Pero también hay hernias que no provocan síntomas.

Las hernias se hacen irreductibles cuando se producen adherencias entre los elementos herniados entre sí, o con el saco herniario. Por regla general, en esta condición se exageran los síntomas y aparecen sensaciones de tironeamiento en distintas circunstancias, esfuerzos, cambios de posición, etc.

La aparición de los signos inflamatorios en un tumor herniario, tumefacción, dolor, calor y hasta rubefacción de la piel, hace pensar en la presencia de una peritonitis localizada, provocada por cualquier injuria (braguero defectuoso, reducciones forzadas, etc.). Además de dichos signos locales, se observan signos generales, como fiebre y malestar general. Las náuseas, vómitos y constipación, en ocasiones, hasta con detención del tránsito de los gases, denotan el trastorno intestinal. El cuadro puede ser tan serio, como para simular una estrangulación intestinal. La presencia de fiebre y la ausencia de "shock", ayudan al diagnóstico diferencial.

Cuando un tumor herniario se agranda, se hace irreducible, pero su consistencia queda más bien blanda, pastosa, se debe pensar en la obstrucción, con detención de materias fecales y gases en el asa herniada. Náuseas, vómitos, cólicos intermitentes, constipación, son los signos generales, habituales. Cuando la obstrucción persiste, sobreviene la inflamación aguda, y luego la estrangulación.

El intestino herniado, ordinariamente es el grueso. La aparición en una hernia de un dolor intenso, generalmente a raíz de un esfuerzo, permite suponer la estrangulación herniaria, sobre todo cuando se acompaña de colapso circulatorio periférico, pulso pequeño, hipotenso, palidez, transpiración viscosa.

Simultáneamente, evoluciona el cuadro de obstrucción intestinal: vómitos, primero alimenticios, luego biliosos, y por fin, fecaloideos (vómito potráceno, color de puerro). Constipación con falta de expulsión de gases. La estrangulación de una hernia ocurre cuando su contenido es comprimido en forma tal, que es privado de su irrigación sanguínea. La consecuencia es la gangrena de la parte afectada. La tumoración local mostrará cambios de

coloración, consistencia y dolor, con la evolución del proceso necrobiótico. Cuando no está tomada toda el asa (hernia de Richter), la obstrucción intestinal es incompleta y la iniciación del cuadro, por lo menos, no tan grave.

Un tumor herniario inguinal puede tener una consistencia blanda, fluctuante de líquido, siempre reducible más o menos fácilmente, sin gorgoteo. Ordinariamente, se puede establecer su origen congénito. Se trata de una hernia, cuyo saco es el canal peritoneovaginal no obliterado y cuyo contenido es un líquido seroso, en vez del intestino o del epiplón. Como las hernias, el saco puede llegar hasta el testículo (variedad testicular) o quedar en el cordón (variedad funicular). El líquido puede enquistarse, constituyendo un *quiste del cordón*. En la mujer, *quiste del ligamento redondo*, también denominado quiste del conducto de Nuck, situado en el labio mayor o un poco más arriba.



Figura 187
Exploración del canal inguinal para reconocer una punta de hernia.

Un tumor en la ingle situado hacia afuera de los genitales, de tamaño variable, de forma redondeada, a veces bilobulado, con una porción arriba de la arcada de Poupart y la otra inferior, de consistencia renitente, indoloro, a veces recibiendo impulso de los esfuerzos, tos, etc., puede ser un absceso frío del psoas, por caries tuberculosa de la 12^a dorsal o de alguna de las primeras lumbares. El examen de estas vértebras y la palpación cuidadosa de la fosa ilíaca, donde se percibirá un tumor profundo en forma de morcilla, aclaran el diagnóstico.

La comprobación de un pequeño tumor en el canal inguinal, más o menos ovalado, blando, móvil o inmóvil dentro del canal, puede ser un *testículo ectópico*. El examen del contenido de las bolsas aclara rápidamente la naturaleza del tumor. La ausencia de los dos testículos se denomina *criptorquidia* (del griego *kryptos*, escondido; *orchys*, testículo); la de uno solo: *monorquidia* (del griego *monos*, único; *orchys*, testículo). La criptorquidia puede acompañarse, no siempre, de impotencia e infecundidad.

Los otros tumores que puedan encontrarse en la región inguinal, mucho más raros, son el lipoma, várices de la safena y el aneurisma de la arteria femoral. El diagnóstico se hace por las características de estos tumores y por exclusión de los otros.

Deformaciones localizadas.

Las deformaciones del muslo más o menos extendidas pueden ser debidas a alteraciones óseas (fracturas, callos viciosos, raquitismo, ósteomalacia, enfermedad de Paget), a alteraciones articulares (luxación, artritis, artropatías), a lesiones musculares (atrofias miopáticas, atrofias por lesión de la neurona periférica, poliomielitis, neuritis, atrofias reflejas de las lesiones articulares; rodilla y cadera). En un enfermo en cama, por acción de la gravedad el edema se colecciona frecuentemente en el tejido celular del tercio superior del muslo, especialmente en las regiones pudendas.

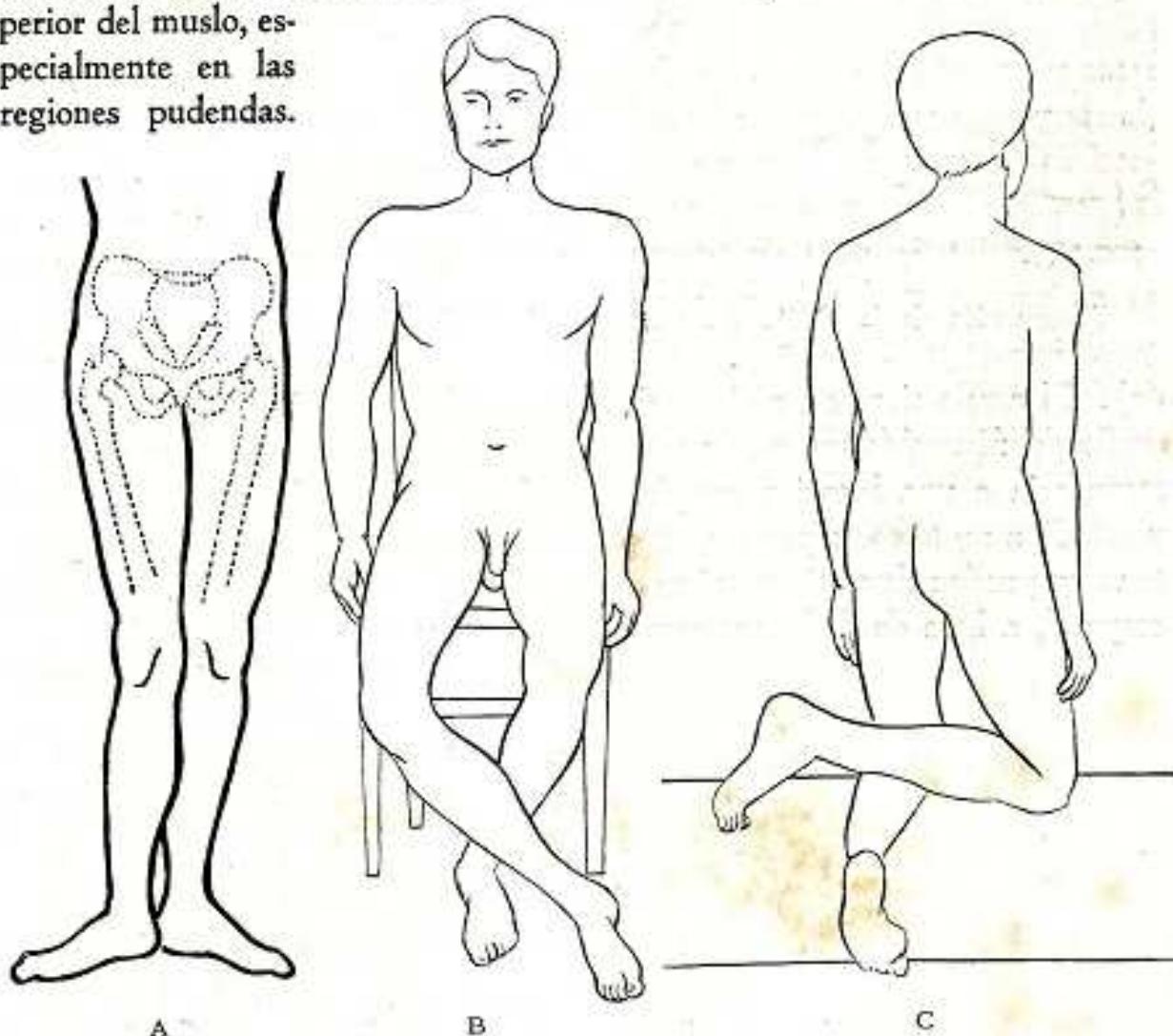


Figura 188

A, coxa vara (esquema); B, posición de los miembros estando el enfermo sentado, y de rodillas, C.

En las personas gruesas, especialmente mujeres, en la parte superior de las caras anterior e interna del muslo, se suele observar conglomerados de tejido grasoso, rico en linfáticos, que aumenta de volumen y consistencia a consecuencia de un edema allí localizado, cuando aumenta la tensión abdominal, o la presión venosa por insuficiencia cardíaca congestiva.

Cadera.

La posición del muslo depende en especial de la articulación de la cadera: *Coxa vara* (del latín *coxa*, cadera; *varus*, encorvado) (fig. 188). El muslo tiende a acercarse al opuesto (adducción) por haberse hecho más horizontal la

cabeza del fémur. Se atribuye a la acción del peso del cuerpo, sobre un hueso menos consistente (raquitismo, osteomalacia). *Coxa valga* (del latín *coxa*, cadera; *valgus*, torcido).

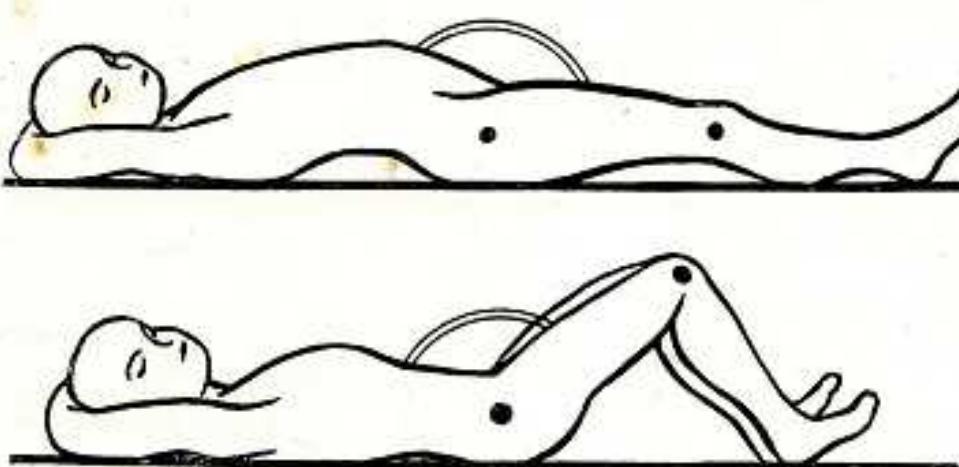


Figura 189
Compensación de la flexión del muslo por la ensilladura lumbar.

do). El muslo tiende a alejarse del opuesto (abducción). La dirección del cuello del fémur, forma un ángulo mayor con el cuerpo. Ordinariamente es secundaria a una luxación congénita de la cadera o a la parálisis infantil, y debida a no haber soportado el peso del cuerpo. Tanto la coxa vara como la valga pueden determinar cojera y alteraciones compensadoras de la estética corporal, a base de deformaciones de la pelvis y columna vertebral.

Las desviaciones del muslo y los acortamientos del miembro inferior pasan a menudo inadvertidas, examinando el enfermo en la cama. Es necesario hacerlo también de pie, de frente, de espaldas y de perfil, reparando en la altura de las crestas ilíacas, de los hombros y en la dirección de la columna raquídea (figura 189).

Pequeños acortamientos del miembro inferior pueden ser debidos a fracturas, desplazamientos o rarefacciones óseas a nivel de la cadera.

En los lactantes, donde la medición de los miembros suele ser muy difícil, Ombrédanne recomienda la maniobra objetivada en la figura 190. El niño en decúbito dorsal, bien aplanado. Se le

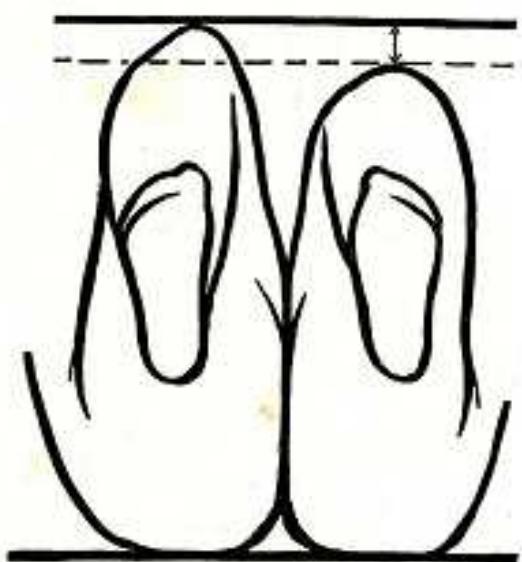


Figura 190
Procedimiento de Ombrédanne para el reconocimiento de los acortamientos del muslo en los niños.

flexionan en ángulo recto los músculos sobre la pelvis y las piernas sobre los muslos. La pelvis debe estar bien equilibrada; sirve de indicador la dirección bien vertical de la hendidura pudenda.

Las posiciones anormales del miembro inferior a causa de alteraciones de la articulación de la cadera, sobre todo en los niños, responde frecuentemente a una artritis tuberculosa, denominada *coxalgia* (del latín *coxa*, cadera, y del griego *algos*, dolor). La causa es la contractura y la atrofia de los músculos periarticulares por reflejos motores y tróficos. Los procesos de la cadera provocan a menudo dolores referidos en la rodilla: *gonalgia* (del griego *gony*, rodilla; *algos*, dolor), porque ambas articulaciones están inervadas por ramas de los mismos nervios crural, ciático y obturador. (Véase Semiología de las articulaciones.)

En los adultos, las posiciones viciosas del muslo, con dolores en la región lumbar, glútea y cara posterior del muslo, pueden ser debidas a una neuralgia ciática. La compresión en el trayecto del nervio permite descubrir puntos dolorosos. Además, las maniobras de Lasegue, Bonnet, Gowers-Bragard y otras (ver Semiología del sistema nervioso) ayudan al diagnóstico. La ciática y la coxalgia pueden confundirse. En la ciática, la columna vertebral es llevada hacia adelante para relajar los músculos dolorosos; en cambio, en la coxalgia la columna se mantiene en una extensión exagerada (Duplay-Stern). Siempre conviene hacer un examen radiográfico.

Piel y tejido celular.

El examen de la piel y del tejido celular subcutáneo del muslo permite el reconocimiento de erupciones, cicatrices, edema, que no solamente pueden tener valor para el reconocimiento de una afección local, sino también de enfermedades generales. La piel de las regiones pudendas, por la humedad y el traumatismo del frote de un muslo con otro, en las mujeres gruesas y con los órganos genitales en el hombre, es un sitio propicio para inflamaciones e infecciones de la piel. Las manchas congestivas provocadas por el simple roce se denominan *eritema intertrigo* (del griego *erythema*, rojez de la piel; y del latín *inter*, entre; *tero*, frotar). A veces, especialmente en los diabéticos, el eritema intertrigo se transforma en una *eczema*.

Unas placas circulares, de bordes netos, de color rosado o amarillo suave, de intensidad y tonalidad variables, de superficie plana, harinosa, a veces húmeda por la transpiración, se denomina *eritrasma* (del griego *erythros*, rojo), y son debidas a una infección parasitaria benigna, por el *microsporon* o *actinomyces minutissimus*. También común en esta región pudenda, especialmente en el hombre, son unas placas de eczema de color rojo vivo, con bordes festoneados, formando 2, 3 o más márgenes, como si fueran placas superpuestas de distinto tamaño: es una dermitis de la piel provocada por un hongo,

el *epidermophiton inguinale* o intertriginis; se la denomina *eczema marginada*.

Los forúnculos tienen cierta predilección por la piel del muslo. Los forúnculos pueden dar lugar a septicemias, flebitis y colecciones purulentas aun a distancia (abcesos perirrenales, etc.).

El edema del muslo, salvo el inflamatorio o de vecindad, acompaña al edema de la pierna y del pie. Si es unilateral será debido a una compresión por varíces o a una trombosis de las grandes venas femorales. La *flegmasia alba dolens*, es la flebitis trombótica de los miembros inferiores, por infecciones uterinas (partos, abortos) u otras infecciones, tifoidea, focos sépticos, etc.

El edema bilateral tiene que ser debido al aumento de la presión en la vena cava inferior (insuficiencia cardíaca o compresión en su trayecto). Recuérdese que el edema de estasis en la insuficiencia cardíaca, por regla general, es un signo tardío, muy posterior a otros signos y síntomas.

Huesos.

Los tumores más frecuentes del muslo son el *sarcoma del fémur*, de crecimiento rápido, alcanzando gran volumen, y el *cáncer metastático*, de mucho menor volumen (de ordinario sólo comparable por radiografía), pero que puede provocar la fractura del hueso.

La *ósteomielitis tuberculosa* del fémur puede simular una neiformación.

Las tumefacciones dolorosas del muslo son debidas frecuentemente a *osteomielitis* (sépticas, tuberculosas). (Ver Semiología de los huesos.)

Vasos.

El examen de la piel del muslo permite descubrir, especialmente en las mujeres, ramilletes vasculares, rojizos o azulados, según sean capilares o vénulas. Estas pequeñas varicosidades, acompañadas o no de varíces de las venas mayores, demuestran trastornos de la corriente venosa y pueden explicar pequeños edemas de estasis.

La maniobra de Trendelenburg ayuda al reconocimiento de la insuficiencia de las válvulas venosas. Estando el enfermo acostado, se levanta la pierna hasta que desaparecen las abolladuras varicosas. Se comprime con un dedo la desembocadura de la safena y se invita al enfermo a ponerse de pie. Las abolladuras varicosas reaparecen sólo cuando se retira el dedo de la safena.

La palpación del pulso de la arteria femoral es fácil inmediatamente por debajo de la arcada de Poupart; a veces es posible seguirlos unos 5 ó 6 cm. hacia abajo, pero es necesario efectuar una mayor presión. En el vértice del triángulo de Scarpa es siempre fácil palparla. Se la busca haciendo presión en dirección hacia afuera y atrás, donde se encuentra el fémur.

La oscilometría con manguitos apropiados, es una buena ayuda para la exploración de la pulsación arterial. Estos exámenes de la capacidad arterial

deben hacerse siempre que los pacientes se quejen de dolores en el muslo o en las pantorrillas, sobre todo si son del tipo de la claudicación intermitente.

Músculos.

Las atrofias musculares determinan deformaciones del muslo. La palpación permite comprobar los datos recogidos por la inspección y obtener otros. La hipertonia localizada permite suponer una lesión del propio músculo (desgarramientos fasciculares, miositis, etc.) o es la expresión de un reflejo en las lesiones dolorosas óseas o articulares de la región.

Los desgarros musculares, además del dolor, la hipertonia y la impoten-

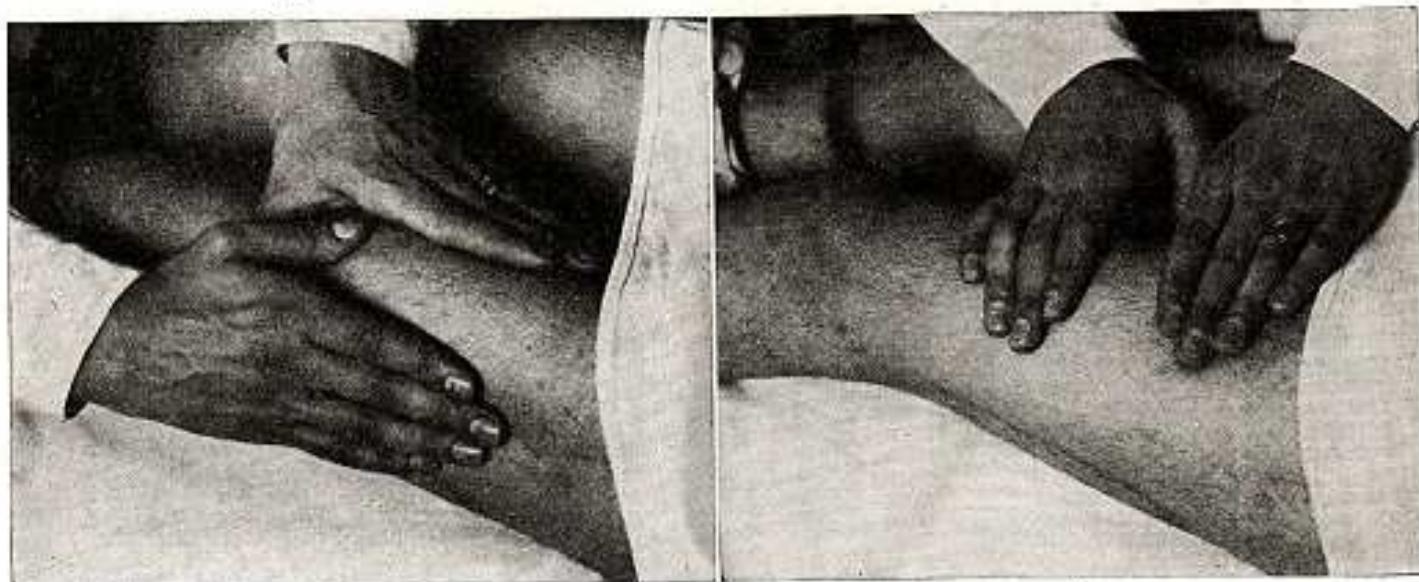


Figura 191

A, modo incorrecto de palpar las masas musculares porque se produce el fenómeno de la seudofluctuación; B, modo correcto de palpar los músculos perpendicularmente a la dirección de las fibras musculares.

cia funcional, si son de haces superficiales producen una tumoración cuyo tamaño y consistencia se modifican al entrar el músculo en acción, haciéndose más grande y duro al mismo tiempo que se desplaza. Pero si se traba la acción muscular, el tumor se agranda y endurece pero no se desplaza. Estando el músculo inactivo, el tumor es blando y depresible. Estos tumores por rotura muscular, algunos los denominan seudohernias. Son mucho más frecuentes que las hernias musculares verdaderas. En esta condición, donde el músculo sale a través de un desgarro de la aponeurosis, la contracción muscular trabada hace desaparecer al tumor (ver figura 177).

La palpación de las masas musculares, colocando las manos paralelamente a la dirección de las fibras musculares, hace percibir una sensación semejante a la fluctuación. Es el fenómeno de la seudofluctuación (figura 191 A).

Para evitar esta seudofluctuación es necesario colocar las manos perpendicularmente a la dirección de los fascículos musculares (figura 191 B).

Nervios.

El dolor en el trayecto de los nervios (ciático y crural), o el dolor y las parestesias en las zonas cutáneas de su inervación, cara externa del muslo (fémorocutáneo), cara interna (obturador), son los síntomas más frecuentes en las lesiones de esos nervios (neuritis, compresiones).

La neuralgia ciática puede ser leve o muy intensa. En este caso llega a provocar escoliosis y trastornos en la marcha. Asimismo, por atonía de los músculos, se suele observar el pliegue de la nalga más bajo en el lado enfermo (signo de Trendelenburg-Bonnet). Ayuda mucho al diagnóstico la comprobación de los puntos dolorosos de Valleix. La exploración se hace por compresión con la punta de un dedo. 1º Punto lumbar. Al lado de las apófisis transversas de la 4^a y 5^a vértebras lumbares. 2º Punto ileosacro. Al lado de la espina ilíaca pósterosuperior. 3º Punto glúteo. En la salida de la pelvis del ciático, situada en el centro del músculo glúteo mayor. 4º Punto del pliegue de la nalga. Más o menos en la mitad de este pliegue, donde el nervio entra al muslo. Conviene buscarlo en posición genupectoral. 5º Punto del muslo. En la cara posterior, a mitad de distancia entre el pliegue de la nalga y el hueco poplítico. El enfermo en decúbito ventral. 6º Punto poplítico. En el fondo del hueco poplítico. Enfermo en decúbito ventral y la pierna flexionada sobre el muslo en ángulo casi recto. 7º Punto peroneal. Por detrás de la cabeza del peroné, donde el nervio ciático poplítico externo rodea la cabeza de dicho hueso. 8º Punto maleolar. Por detrás del maléolo externo, al lado del borde del tendón de Aquiles.

Además se debe recurrir a la provocación del dolor, por las maniobras de elongación del tronco nervioso (signo de Lasegue, Gowers-Bragard, Bonnet, etc.), con la técnica descripta en el tomo de Semiología del sistema nervioso.

La neuralgia del nervio crural es más rara que la del ciático. Su punto doloroso a la presión se busca por debajo de la arcada de Poupart, en la fosa iliopectínea. La neuralgia crural suele aparecer por compresión de tumores o por procesos inflamatorios de la cavidad abdominal (apendicitis).

Una zona dolorosa o con parestesias en la cara externa y superior del muslo, es la expresión de una irritación del fémorocutáneo. Suele aparecer en la posición de pie, acentuarse con la marcha y desaparecer en el decúbito. Su punto doloroso a la presión, se encuentra por debajo de la espina ilíaca anterosuperior. Esta neuralgia se denomina comúnmente *meralgia* (del griego *meros*, muslo; *algos*, dolor) parestésica, o enfermedad de Bernhardt. En realidad es un síndrome de irritación del fémorocutáneo por diferentes causas.

Dolores en los músculos y en los nervios acompañados o seguidos de trastornos de la sensibilidad superficial y profunda, paresias o parálisis y arreflexia, componen el cuadro de las polineuritis (ver tomo de sistema nervioso).

EXAMEN DE LA PIERNA

Rodilla.

Normalmente, el muslo y la pierna forman un ángulo ligeramente abierto hacia afuera y cuyo vértice es la rótula. Cuando este ángulo abierto hacia afuera se exagera, se habla de *genu valgus* (del latín *genu*, rodilla; *valgus*, torcido). La condición inversa: ángulo abierto hacia adentro con la rodilla hacia afuera: *genu varus* (del latín *varus*, encorvado).

Estas deformaciones son signos de diferentes afecciones, principalmente el raquitismo, la osteomalacia, de la parálisis infantil del miembro inferior, trastornos endocrinos como en el síndrome adiposo genital de Babiski-Froelich, que trae *genu valgus* frecuentemente (figura 192).

Cuando el muslo y la pierna forman un ángulo abierto hacia adelante con la rodilla hacia atrás, se dice *genu recurvatum* (en castellano, rodilla encorvada). Puede ser luxación congénita de la rodilla o adquirida, a raíz de parálisis o hipotonía acentuada de los extensores o de artritis tuberculosa o de una osteopatía trófica (tabes, siringomielia, etc.).

El examen de la rodilla se hace siguiendo el procedimiento general de examen de las articulaciones.

La bolsa prerrotuliana en las personas que permanecen mucho de rodillas (enceradores, beatos), puede inflamarse (*bursitis*) a consecuencia del pequeño traumatismo repetido. En cambio, en los zapateros se inflama la bolsa serosa, situada por encima de la rodilla. Estas *bursitis*, salvo contaminaciones secundarias, se reducen a una colección serosa (*higroma*).

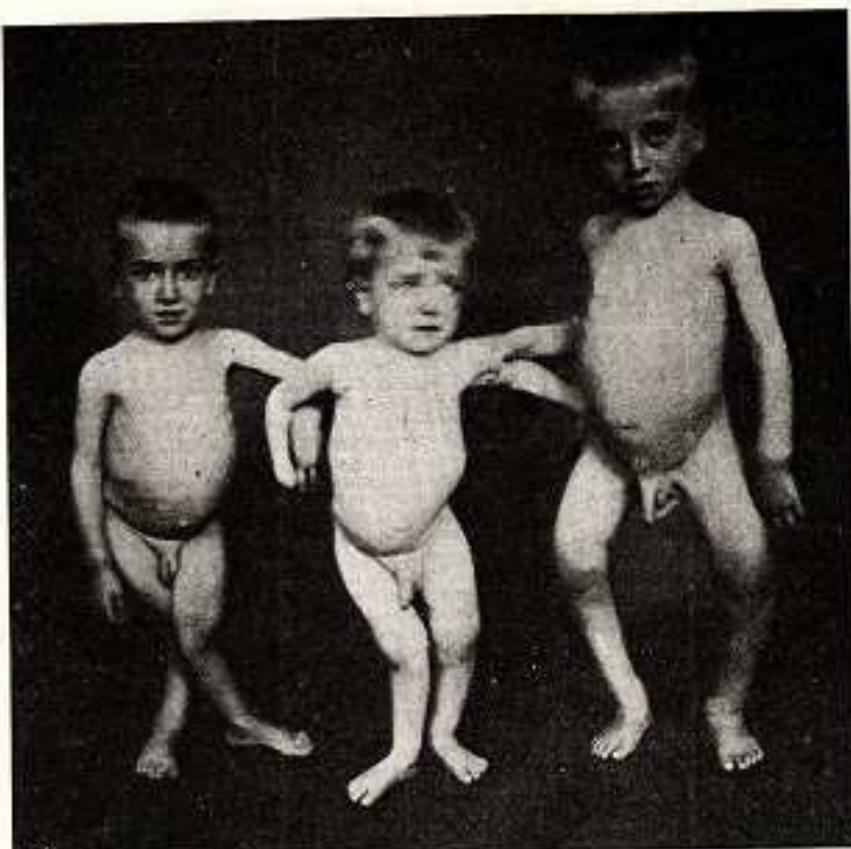


Figura 192
Genu valgus y genu varus por raquitismo.

La rótula puede dislocarse, a raíz de traumatismos directos o de movimientos exagerados de la rodilla, especialmente en los afectados de genu valgus. Puede fracturarse por traumatismos o esfuerzos musculares muy violentos.



Figura 193

Modo de buscar el choque de la rótula en una pequeña hidrartrosis.

traumatismo directo o indirecto de la rodilla, o la expresión de una artritis de cualquier naturaleza, tuberculosa, gonocócica, y otros gérmenes. Cuando la cantidad de líquido es bastante grande, generalmente ya es visible. A la palpación se busca el *choque de la rótula* que está flotante, sobre el plano óseo posterior. Cuando la tensión del líquido es muy grande, a veces desaparece este signo. Cuando se sospecha que la cantidad de líquido es pequeña, es necesario comprimir con ambas manos los fondos de saco articulares, tratando de llevar el líquido debajo de la rótula. En este momento se busca el choque de la rótula (figura 193). Si con esta maniobra, el resultado es dudoso, se busca el choque rotuliano, estando el enfermo de pie (figura 194).

La articulación de la rodilla, por su exposición continua a tan variada clase de traumatismos, es una de

La *hidrartrosis* (del griego *hydor*, agua; *arthron*, articulación) de la rodilla es muy frecuente. Puede ser la reacción inflamatoria trivial de cualquier



Figura 194
Exploración del choque de la rótula en posición de pie.

las predilectamente afectadas por la tuberculosis (tumor blanco), por las alteraciones tróficas del tabes o lesiones de la neurona periférica, siringomielia, polineuritis, constitutivos del grupo genérico denominado *artropatías de Charcot* (figura 195).

Conviene recordar que la rodilla es también uno de los sitios de elección de la *hemartrosis* (del griego *haima*, sangre; *arthron*, articulación) de la hemofilia.

Un traumatismo o pequeños traumatismos inadvertidos sobre la epífisis superior de la tibia, pueden provocar la necrosis de ella. La sintomatología es de una inflamación subaguda. Pequeña tumefacción, algún dolor y algún trastorno funcional para la marcha (*enfermedad de Schlater*).

La rodilla es una de las articulaciones más atacadas por la fiebre reumática o reumatismo cardioarticular de Bouillaud. Aparece colorada, tumefacta, caliente y dolorosa. Como todas las artritis de la fiebre reumática, habitualmente es transitoria, de algunos días de duración, no llegando a la supuración. Es mucho más frecuente en los adolescentes y adultos que en los niños más pequeños.

Los denominados dolores del crecimiento, suelen aparecer por encima de la rodilla, antes o durante la pubertad. No siempre, pero con alguna frecuencia, son manifestaciones de la fiebre reumática, siendo indicado explorar la temperatura, o determinar la velocidad de sedimentación de los eritrocitos y auscultar cuidadosamente el corazón.



A



B

Figura 195
Artropatía tipo Charcot. A, esquema; B, radiografía.

Piel y tejido celular.

El examen de la piel de las piernas proporciona ordinariamente muchos datos.

Las piernas son sitio de predilección del *eritema nudoso*. En las regiones supramaleolares, en forma más o menos simétrica en las mujeres, durante la estación invernal, aparecen unas placas de un eritema violáceo, ligeramente infiltrado e indoloro. Es un trastorno vascular periférico, generalmente ligado a disendocrinias genitales y agravado por la acción de la gravedad y del frío; se lo denomina *eritrocianosis supramaleolar* o *erythrocyanosis crurum puellaris frígida* (en castellano, eritrocianosis fría de las piernas de las niñas). La mayoría de las púrpuras pueden comenzar por las piernas, el escorbuto entre ellas. Se pensará en esta deficiencia del ácido ascórbico si el enfermo se queja de falta de fuerzas, dolores articulares y musculares y presenta gingivitis.

Unas placas con parecida localización supramaleolar, de predilección rosadas o violáceas, infiltradas, más o menos duras, con empujes congestivos periódicos, constituyen el *eritema indurado de Bazin*, que se considera de naturaleza tuberculosa y puede originar ulceraciones tórpidas.

La localización supramaleolar de la cianosis de los niños, como del eritema de Bazin y de las placas de mixedema localizadas que algunos enfermos presentan en esa región,



Figura 196

Placas de mixedema supramaleolar mostrando la localización predilecta de la eritrocianosis de las niñas y del eritema de Bazin.

debe tener su explicación en la hipotonía vascular y la laxitud del tejido celular regionales (figura 196).

Mucho más frecuente en esa misma región supramaleolar son las lesiones tróficas de la piel consecutivas a trastornos nutricios por una circulación lenta, debida a várices. Edema crónico, eczema, ulceración tórpida, son los tres grados sucesivos, dando lugar luego a pigmentaciones de color ocre

oscuro, debidas a hemorragias intradérmicas. La piel puede presentarse atrófica, seca, lisa, pigmentada, esclerosa. Otras veces, las ulceraciones varicosas provocando lesiones inflamatorias en todos los tejidos, dan lugar a una hipertrrofia indurada, pudiendo llegar la pierna a volúmenes enormes, como para merecer el título de *elefantiasis*. Desde el simple edema, todas estas lesiones de piel, pueden o no acompañarse de un prurito regional.

Siendo la pierna y el pie las regiones más alejadas y declives y, por consiguiente, donde mayores valores alcanza la presión hidrostática en los vasos capilares, todas las clases de edema pueden pronunciarse más en estas regiones.

La cara interna de la tibia constituye un plano resistente, apropiado para comprimir la piel y el tejido celular subcutáneo y estudiar la intensidad y consistencia del edema.

El edema de las piernas más común es el varicoso, luego el de los obesos, debido al trastorno del retorno venoso. Son edemas vesperales, en relación con la permanencia en la posición de pie; se acentúan con el calor. Generalmente, el edema varicoso no alcanza igual intensidad en ambas piernas.

El edema de origen cardíaco, es bilateral y de intensidad más o menos igual en ambas piernas. Es también vesperal, pero la confusión con los edemas recién mencionados no se cometrá recordando que es consecuencia de la insuficiencia cardíaca congestiva y por consiguiente se acompaña de disnea de esfuerzo, ingurgitación de las yugulares, congestiones viscerales y frecuentemente cianosis.

El edema de las nefritis y los síndromes nefróticos, también es influído por la posición de pie, así también de los estados discrásicos, anemia, hambre, caquexia, avitaminosis,* etc., pero en menor grado que los de in-



Figura 197
Eczema y pigmentación de la piel por várices.

* En un paciente cuyos antecedentes señalan una dieta defectuosa o trastornos de la absorción intestinal, la aparición de un edema pronunciado y generalizado a todo el organismo, debe despertar la sospecha de un beriberi (avitaminosis B₁, carencia de tiamina). En esta forma húmeda del beriberi se comprobará una insuficiencia cardíaca (ver tomo de circulatorio). Además, aunque no con tanta frecuencia como en la forma seca del beriberi, se encontrarán parestesias, astenia y dolores musculares, que pueden llegar a una neuritis completa con parálisis y atrofia muscular con arreflexia.

suficiencia cardíaca u otros estancamientos circulatorios. Ordinariamente su consistencia es más blanda, en especial los debidos a la disminución de la presión óncótica.

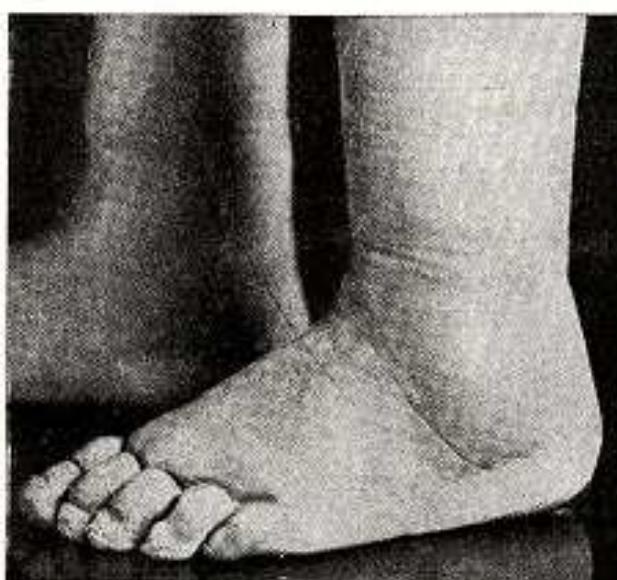


Figura 198
Trofoedema crónico (tipo hereditario). Caso originario de Milroy.

permite apreciar el trofismo muscular (atrofia o hipertrofia), y a veces, también el tonismo (atónicos, aplastados, caídos; hipertónicos, modelados turgentes). Después, se debe recurrir a la palpación, y luego, a pruebas especiales: medición, para el trofismo; posiciones extremas, para el tonismo. El examen debe ser siempre comparativo entre ambas piernas y también con otras regiones, para apreciar las variaciones localizadas.

Las atrofias o disminuciones de las masas musculares de la pierna, al igual que las del muslo y pie, pueden ser debidas a lesiones de la neurona motora periférica, poliomielitis, neuritis; en estos casos, la atrofia es acentuada, hay contracciones fibrilares y reacción de degeneración; parálisis fláccidas. A trastornos de la irrigación sanguínea (arteritis y arteriosclero-

El *trofoedema crónico* (figura 198), ya sea en su forma hereditaria (tipo Milroy) o en la adquirida (tipo Meige), además de las alteraciones tróficas y elefantiásicas características, conviene recordar que suele ser de distinta intensidad en una y otra pierna, duro y, como todos los edemas, aumenta por la posición de pie.

Músculos.

Habitualmente, la inspección

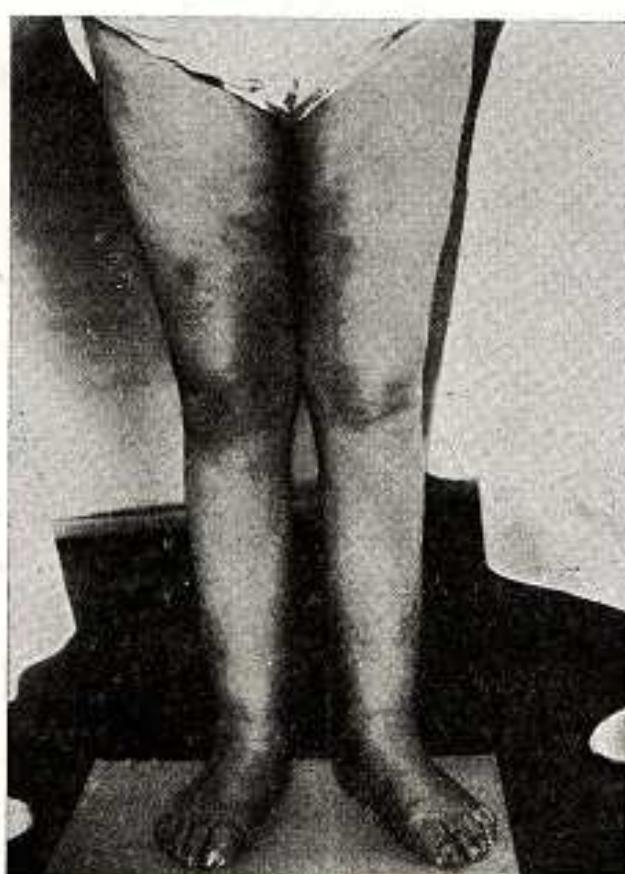


Figura 199
Atrofia de los músculos de la pierna por una neuritis diabética.

sis obliterantes), disminución de las masas musculares proporcional al grado de trastorno, sin parálisis. A reflejos amiotróficos, como en la artritis de la rodilla y del tobillo. A la inacción, como en las lesiones de la neurona central (hemiplejías, paraplejías). En este caso, como hay integridad del arco reflejo y falta el freno normal del haz piramidal, la parálisis se acompaña de hipertonia muscular y exageración de los reflejos. A miopatías primitivas, donde la fuerza muscular



Figura 201

Hipertonia muscular de origen piramidal en una hemiplegia capsular. Marcha característica, segando.

como ocurre en algunas miopatías primitivas.

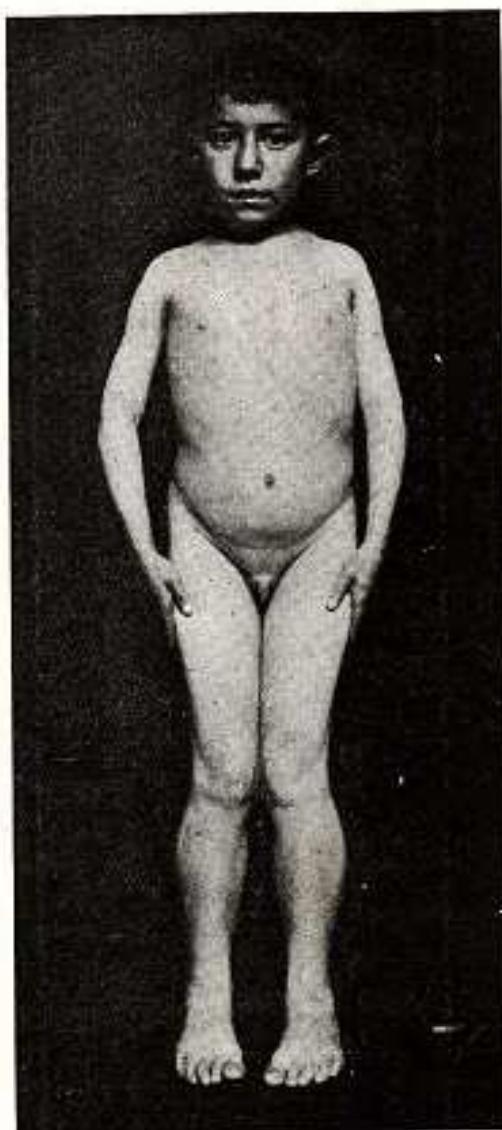


Figura 200
Miopatía seudohipertrófica.

y el estado de los reflejos se encuentran a protractor de la atrofia. A la inacción o al exceso de función, se debe la atrofia de ciertos músculos, en actitudes o marchas viciosas originadas por deformaciones óseas o articulares, de cualquier punto del miembro inferior.

Las hipertrofias musculares, pueden ser constitucionales o adquiridas por ejercicio funcional metódico (profesional o deportivo), o ser sólo seudohipertrofias,

Las modificaciones globales del tono muscular, por interrupción del arco reflejo, causas periféricas o las de origen central por lesiones piramidales, cerebelosas o de los núcleos estriados de la base (síndrome extrapiramidal), serán estudiadas en el tomo de Semiología del sistema nervioso.

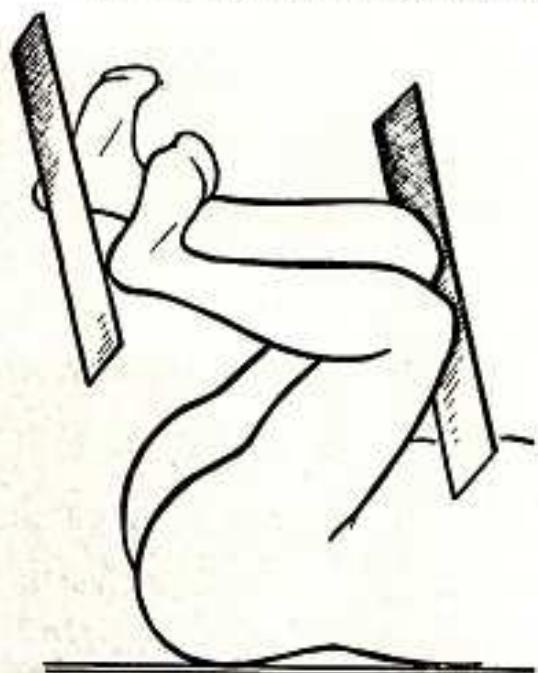


Figura 202

Procedimiento de Ombrédanne para reconocer el acortamiento de la pierna en los niños.

La irritación de las zonas motoras cerebrales, en las meningitis provoca hipertonia en los músculos de las extremidades inferiores y sincinesias (signos de Kernig y de Brudzinski). La hiperexcitabilidad motora de la tetanía latente puede mostrarse en una extensión dolorosa y convulsiva de la rodilla con un espasmo tónico de la articulación del tobillo, al hacer flexionar la cadera con la pierna extendida. (Signo de Pool-Schlesinger.)

Las modificaciones parciales o localizadas a un músculo o a un grupo muscular, son generalmente secundarias a una alteración articular, pero otras veces pueden provenir de lesiones musculares, traumáticas o inflamatorias (fibrositis). La hipertonia de un músculo o un grupo muscular determina actitudes segmentarias que se examinarán en cada caso, tanto en el reposo como en la marcha.

La fuerza muscular, se examina oponiéndose a los movimientos activos de los grupos musculares, teniendo presente los movimientos de cada articulación: flexión, extensión, abducción y adducción en el tobillo. La fuerza muscular depende del estado de las neuronas motoras, central y periféricas (parésias y parálisis), y luego, del volumen y condiciones de nutrición de las masas musculares. Recordar siempre que parálisis y astenia, no son términos sinónimos. La astenia expresa cansancio fácil, mientras que parálisis es la disminución o ausencia de la fuerza muscular.

En los jugadores de golf de cierta edad o en otros deportistas aún jóvenes pero desentrenados, la aparición de un dolor violento, consecutivo a una sensación de golpe, como si se hubiese recibido un fuerte pelotazo, se debe generalmente a la rotura del músculo plantar delgado, al doblarse la pierna sobre el muslo, al realizar un esfuerzo estando en puntas de pie. El dolor, acompañado de impotencia funcional, dura unos cuantos días.

Arterias.

Las arterias de la pierna, por su situación profunda, son difícilmente explorables por la palpación. La arteria poplítea es la más accesible. Cuando no se la puede percibir en el fondo del hueco poplíteo, con la pierna semiflexionada, se recomienda poner al paciente boca abajo y la pierna doblada en ángulo recto sobre el muslo (figura 203). En esta forma se logra una relajación muscular conveniente. Un tumor pulsátil en la corva, es debido a un aneurisma de la arteria poplítea, capaz de provocar dolores y erosión de la articulación y aun gangrena del pie, por compresión de las ramas de la arteria. Puede confundirse con ganglios infartados o abscedados, o con un sarcoma pulsátil. La oscilometría debe



Figura 203
Palpación de la arteria poplítea según Buerguer.

realizarse siempre que se acusen dolores con el ejercicio en el muslo, pantorrillas o pie (síndrome de claudicación intermitente). Asimismo, con la aparición de dolores, parestesias posturales, u otros signos de isquemia periférica.

Huesos.

Los huesos de la pierna pueden fracturarse por traumatismos directos o indirectos. Pueden afectar uno o los dos huesos. (Véase Semiología de las fracturas óseas.)

Las osteomielitis sépticas o tuberculosas prefieren la epífisis de la tibia o su vecindad. Las periostitis sifilíticas son más frecuentes en el cuerpo de la tibia. (Ver capítulo de semiología ósea.)

Las deformaciones de los huesos de las piernas, son debidas ordinariamente, en los niños, al raquitismo; en los adolescentes, a la osteomalacia o raquitismo tardío; en los adultos, puede tratarse de la enfermedad rara *osteítes deformante* (enfermedad de Paget).

El ensanchamiento de las epífisis distales de tibia y peroné, se encuentra en el raquitismo y en la osteítis secundaria néumica, acompañándose, en este caso, de dedos en palillos de tambor y uñas en vidrio de reloj.

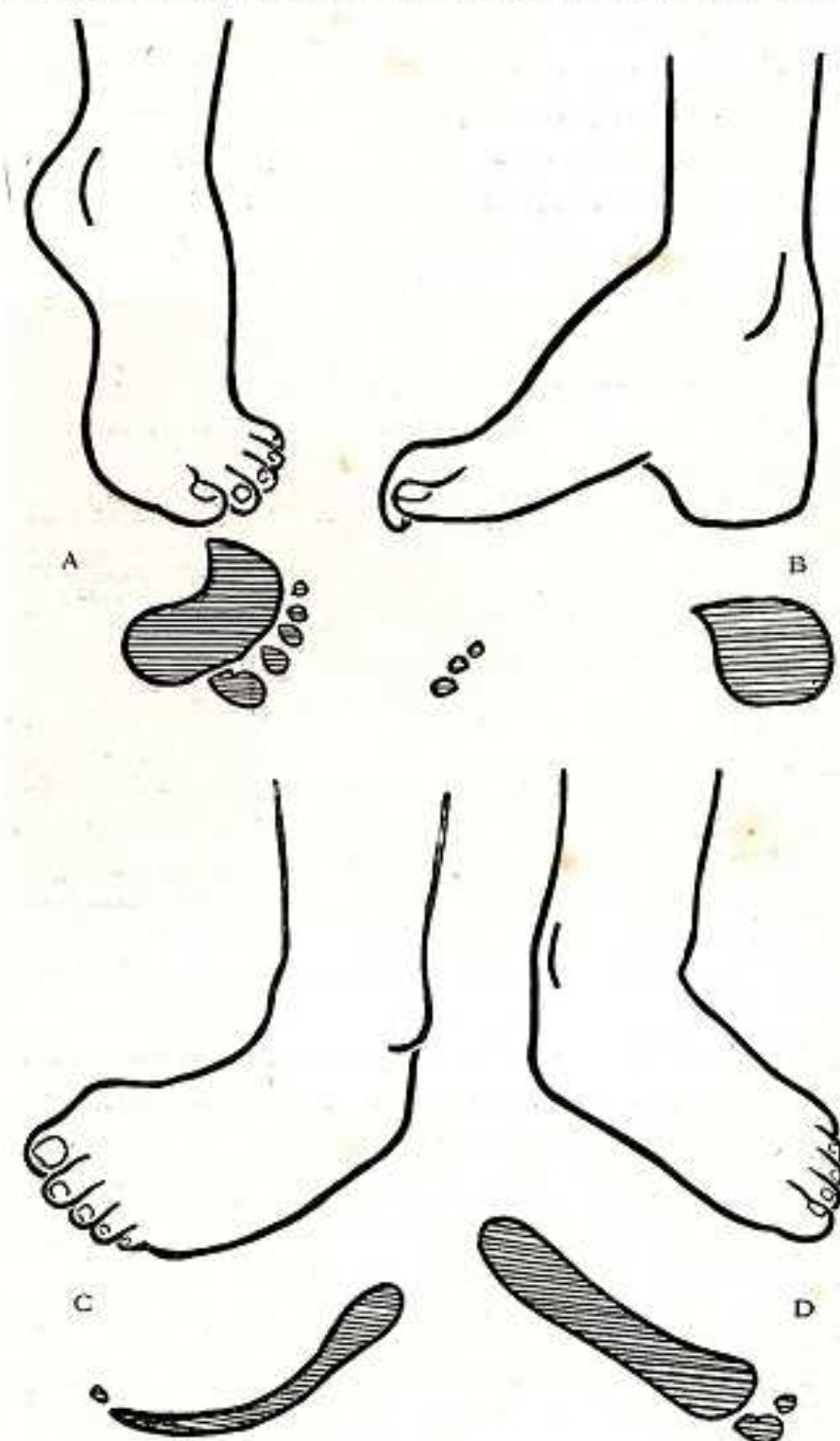


Figura 204
A, pie equinus; B, pie talus; C pie varus; D, pie valgus.

El tumor más frecuente que alcanza mayores dimensiones de los huesos de la pierna, es el sarcoma.

En la figura 202 se muestra el procedimiento de Ombrédanne, para medición de las piernas en los niños. Se llevan las dos rodillas a un mismo plano con la ayuda de una tablilla. Con otra, o a simple vista, se aprecia si una pierna es más corta.

EXAMEN DE LOS PIES

Forma y tamaño.—A las actitudes o deformaciones del pie, alterando sus puntos normales de apoyo sobre el suelo, se de-

nomina generalmente *pie zambo* (del griego *skambos*, zambo). Las deformidades pueden ocurrir por causas óseas, ligamentosas o musculares, ya sean congénitas o adquiridas; se describen cuatro variedades fundamentales que pueden existir aisladas o combinadas entre sí. *Pie equinus* (del latín *equinus*,

equus, caballo), apoyo sobre la punta del pie y el talón levantado (flexión plantar). *Pie talus* (del latín *talus*, talón), apoyo sobre el talón, con los dedos en alto (flexión dorsal). *Pie varus* (del latín *varus*, encorvado), apoyo sobre la parte externa de la planta del pie, cuya punta está dirigida hacia adentro. *Pie valgus* (del latín *valgus*, torcido), apoyo sobre la parte interna de la planta del pie, cuya punta se dirige hacia afuera (figura 204).

La desaparición del arco o concavidad interna del pie, de modo que toda la planta apoya sobre el suelo, se denomina *pie plano*. Resulta del achatamiento del arco longitudinal del pie, por el peso del cuerpo. Cuando se acentúa, se hace doloroso, pudiendo provocar dolores en la pierna y aun del muslo o la



Figura 205
Pie plano.



Figura 206
Esquema y radiografía de hallux valgus.



cintura por cansancio muscular (figura 205).

Pie cavus (del latín *cavum*, cavidad): se denomina así a la acentuación del arco plantar; el pie apoya sobre los segmentos anterior y posterior, quedando un hueco intermedio. Se asocia frecuentemente con el pie equinus y

el talus. *Halux valgus* (del latín *halux*, dedo gordo del pie, y *valgus*, torcido), desplazamiento del dedo gordo hacia afuera, comprimiendo a los demás o situándose por encima o debajo de ellos (figura 206). La forma del calzado moderno determina un ligero grado de *hallux valgus*. Los casos más acentuados son debidos a una artropatía crónica metatarsofalángica. La prominencia de la cabeza del primer metatarsiano se denomina vulgarmente *juanete* (del portugués *goanete*, huesos prominentes de la mejilla; a su vez, del latín *génă*, mejillas). Sobre los juanetes se forma un higroma a causa del frote del calzado. Esta bolsa serosa puede inflamarse o aun supurar (*bursitis supurada*).

Dedo en martillo se denomina aquel cuya primera falange se dirige hacia arriba, y la segunda, en ángulo agudo sobre la primera, se dirige verticalmente hacia el suelo. El segundo dedo es generalmente el afectado; el tercero, raras veces, y el cuarto, excepcionalmente (figura 207).

La formación de callos y de una bolsa serosa donde la primera falange frota con el calzado o en los puntos de apoyo anormales, que se pueden inflamar, explica los dolores intensos de algunos dedos en martillo. Los dedos en martillo, a veces son secundarios a un *hallux valgus*, otras parece ser debidos a una longitud desmedida del segundo dedo. *Clinodactilia* (del griego *klineo*, yo inclino; *daktylos*, dedo) es el término empleado para los dedos desviados, ordinariamente el quinto dedo, tendiendo a juntarse con los vecinos.



Figura 207
Dedo en martillo.

Piel.

La hipertrofia de los pies aparece en la *acromegalia* y *osteopatía hipertrófante néumica*. Pero también puede ser una malformación congénita.

La coloración de la piel de los pies puede modificarse por aparición de *cianosis*, cuyo significado es bien conocido. De una rubefacción, en la *eritromelalgia*, o síndrome de Weir Mitchell (rubefacción y dolor quemante por vasodilatación paroxística). Los pies pueden quedar completamente blancos, pálidos y fríos, a raíz de una obstrucción arterial trombótica o embólica.

de las arterias de la pierna. Cuando en estas condiciones se instala la circulación colateral, la coloración se vuelve rosada, especialmente si el miembro está colgante: *eritromelia de posición*. La coloración violácea o amarillenta de la extremidad de los dedos que luego se vuelve de tinte más oscuro, hasta llegar al gris pardo y luego al negro, es indicadora de una gangrena seca. Estos cambios pueden ser precedidos o acompañados de parestesias, hormigueos, ardores o de dolores agudísimos. La gangrena es indicio de una circulación defectuosa arterial. Podrá ser arteriosclerosis estenosante en un viejo o en un diabético o una tromboangiitis obliterante de Buerger. Más raramente es la consecuencia de una embolia por una lesión mitral o una endocarditis séptica o un infarto de miocardio.

La coloración eritrocanótica crónica con frialdad y tendencia a los sabañones denominada *acrocianosis*, es quizás menos frecuente que en los dedos de las manos, pero tiene idéntica significación.

Los espacios interdigitales deben ser examinados cuidadosamente. Con frecuencia la piel de esos sitios aparece de un color blanco rosado, húmeda, escoriada o fisurada; son lesiones eczematoides debidas a un hongo: el *epidermophyton inguinale*, causante de la eczema marginada de las ingles. Por el ardor y molestias que ocasiona, llega a veces a hacer intolerable la marcha prolongada. La abundancia de la transpiración de los pies con dificultades de la evaporación, determina la producción de intertrigos que luego se convierten en eczemas.

Diversas infecciones parasitarias y microbianas mantienen y agravan estas lesiones. La presencia de callos en los sitios de roce, debe siempre investigarse. Descartando los debidos al mal calzado, los callos pueden ser consecuencia de actitudes o marchas viciosas. Otras veces, explican dolores y molestias en la estación de pie y en la marcha, sobre todo cuando se inflaman.

La piel plantar sobre la cabeza del primer metatarsiano, por ser la que sostiene una mayor presión, o cualquier otra en esta condición, puede mostrar signos de sufrimientos, rubefacción, tumefacción, originándose luego una ulceración que afecta todas las partes blandas, llegando a veces hasta el hueso. Es la *úlcera perforante plantar*. Generalmente esta úlcera es la consecuencia de la supuración de un callo plantar. Coexisten dos factores patogénicos: traumatismos y alteración trófica. Ésta es secundaria a múltiples causas, lesiones neuríticas, diabetes, alcoholismo, etc. Lesiones del sistema nervioso central, tabes dorsal, siringomielia, espina bífida. A veces puede faltar la alteración trófica de origen nervioso central o periférico y la úlcera ser la consecuencia de un trastorno trófico local.

Como en las manos, en los pies, suelen aparecer *eritemas pérneos* (sabañones) por la acción del frío en personas jóvenes, de circulación lenta. Ocurren más fácilmente en miembros paralíticos.

Articulaciones y huesos.

Gran valor diagnóstico tienen las artritis agudas de la articulación tarziana del dedo gordo. La articulación aparece rubefacta, hinchada, caliente y muy dolorosa. Esa artritis es la localización predilecta de la gota (ver pág. 268). Los ataques fuertes se acompañan de fiebre alta, ordinariamente duran sólo un par de días; los ataques leves pueden acompañarse de pocos signos objetivos y aun de poco dolor, siendo por esta razón mal interpretados.



Figura 208
Macrosindactilia.

Un dolor del metatarso que puede confundirse con la gota es debido a la *enfermedad de Morton* o metatarsalgia; el dolor se localiza en la cabeza de uno o más metatarsianos, más frecuentemente el cuarto, es de tipo neurálgico, intenso, con propagaciones hacia arriba a la pierna y a la extremidad de los dedos. Se produce especialmente con la marcha y se calma con el reposo. Se atribuye a la compresión de un nervio digital por la cabeza de los metatarsianos. También causas de molestias en el pie, son las tituladas *1^a enfermedad de Köhler* o necrosis del hueso escafoides y la *2^a enfermedad de Köhler* o necrosis de la cabeza del segundo metatarsiano. Ocurren en personas jóvenes, a raíz de pequeños traumatismos. Es natural que la radiografía será decisiva

para el diagnóstico diferencial de estas metatarsalgias y las fracturas incompletas de los metatarsianos. La *enfermedad de Wultzer*, es una necrosis ósea de la epífisis del calcáneo, similar a las enfermedades de Köhler.

Arterias.

La palpación del pulso de las arterias pedias y de las tibiales posteriores siempre es de importancia para apreciar la irrigación del pie.

La pedia se palpa habitualmente mejor en la parte proximal del primer espacio intermetatarsiano al lado del tendón extensor del dedo gordo. La palpación debe hacerse con tres dedos; con uno solo se corre el riesgo de percibir el pulso propio. La tibial posterior se palpa por detrás del maléolo interno del tobillo.

La temperatura de los pies constituye una buena exploración del estado circulatorio. Tiene valor examinando comparativamente ambos pies y teniendo en cuenta las condiciones del ambiente. Esta exploración nunca debe olvidarse en los individuos que se quejan de dolores de pie a raíz de marchas, mucho más si los dolores se acentúan al acelerar el paso, disminuyen con el paso lento y desaparecen con un breve descanso (tipo claudicación intermitente).

Uñas.

El examen de las uñas nunca debe descuidarse. Unas veces puede mostrar signos de trastornos tróficos generales y otras veces puede explicar dolores, molestias y trastornos más o menos serios; v. gr., uñas encarnadas, exostosis subungueal del dedo gordo, glomangiomas, etc. (Ver semiología de las uñas.)

CAPÍTULO XIX

SEMILOGÍA ELEMENTAL DE LOS ÓRGANOS GENITALES

ÓRGANOS MASCULINOS

Examen del pene.

Las anomalías congénitas más frecuentes son: *Fímosis* (del griego *phimosis*, brida). Es la estrechez del prepucio, impidiendo y dificultando la salida del glande. Cuando existe esta condición poco pronunciada y se puede exteriorizar el glande, ocurre a veces la estrangulación de éste, a nivel del surco coronario.

Parafímosis (del griego *para*, contrario; *phimosis*, brida). Como consecuencia de la compresión se produce una tumefacción, a veces enorme, del miembro. La fímosis, muy frecuentemente es adquirida; es la consecuencia de un proceso inflamatorio local o cicatrizal (balanopostitis agudas o crónicas).

Epispadias (del griego *epi*, sobre; *spao*, yo divido). El meato se abre en la cara dorsal del pene. La uretra se sitúa en la parte superior de los cuerpos cavernosos. Constituye una malformación congénita extraordinariamente rara.

Hipospadias (del griego *hypo*, menos; *spao*, yo divido). Malformación congénita relativamente frecuente, caracterizada por la abertura anormal del meato uretral en la pared inferior del pene. Existen cuatro variedades de hipospadias, según el sitio ocupado por el meato: balánico, peneano, penoescrotal y perineoescrotal.

El examen del prepucio y del glande debe hacerse siempre muy cuidadosamente, para comprobar la presencia de ulceraciones, chancros o cicatrices de estos procesos.

No conviene confiarse en el aspecto de las ulceraciones o *chancros* (del latín *cancrome*, úlcera) y debe solicitarse siempre el examen microscópico y ultramicroscópico. (B. de Ducrey-Unna y espiroquetas.) Tampoco tiene un valor decisivo el tiempo de aparición de cualquier lesión ulcerativa, en relación

al acto sexual. La infección puede ser mixta o una simple exulceración traumática, constituyendo la puerta de entrada. Las reacciones de Kahn y Wassermann, deben solicitarse cuando se encuentran cicatrices. En los primeros días de la evolución de un chancro, las reacciones son negativas.

Chancro duro o sifilitico. Aparece entre diez días y seis semanas de la infección. Comienza por una simple mancha eritematosa, luego se hace papulosa, que continúa creciendo durante dos o tres semanas. Entonces aparece como una lesión plana, ulcerativa, de aspecto barnizado, de color carne viva, de forma redondeada u oval, con bordes duros, como si fueran cartilaginosos, y a veces, con una ligera secreción serosanguinolenta o seropurulenta. Generalmente es único, pero puede ser múltiple. Se localiza en cualquier sitio, especialmente en el surco balanoprepucial, en la vecindad del frenillo, en el borde oficial del prepucio. No olvidar la posible ubicación uretral.

El infarto ganglionar es precoz, aparece un ganglio grande, probablemente el primero infectado, y otros pequeños. Nunca supuran.

Chancro blando. Ordinariamente múltiple, por ser autoinoculable. Aparece a los dos o tres días de la exposición; es una ulceración típica, con bordes irregulares y blandos. Habitualmente, provoca adenitis inguinal, afectando en especial un solo ganglio que llega a la supuración (bubón supurado). Al estreptobacilo de Ducrey se lo encuentra fácilmente en el exudado.

Una pequeña vesícula o úlcera, raramente una pápula del tamaño de una cabeza de alfiler o poco más, rodeada de un ligero eritema, de color grisáceo, sin inflamación ni durezas, es la puerta de entrada del *linfogranuloma inguinal* o *bubón climático*. Como es pequeña, indolora y cura rápidamente, pasa a menudo inadvertida. Su localización más frecuente es el glande y el surco balánico, pero puede ubicarse en cualquier sitio del pene o de los genitales (figura 183).

El *herpes* (del griego *herpeo*, yo me arrastro), es una erupción de pequeñas vesículas, a veces con picazón, que al romperse dan una ligera serosidad amarillenta. Aparece en el glande o en el prepucio. Ordinariamente aparece por el traumatismo venéreo.

La *sarna* (del cimbro *sarnaith*, cubierto de costras) del glande es relativamente frecuente. El prurito intenso y los surcos del ácarus *Scabiei* son característicos. Pero las erosiones o exulceraciones del rascado, como los mismos surcos, pueden ser punto de inoculación de un chancro.

El examen del meato es siempre importante. Observar si existen ulceraciones, chancros o secreciones. Exprimir suavemente la uretra, desde el perine hacia el meato, para determinar la salida de secreciones. La mejor oportunidad es por la mañana sin haber orinado durante varias horas. Recoger la secreción en un porta, extender con la ayuda de otro, o mejor, con el asa de platino, fijar ligeramente al calor y enviar al laboratorio para

investigar el gonococo (coloración por el azul de metileno y el gram).

Cuando hay secreción uretral abundante, generalmente es gonocócica; es un flujo purulento, espeso, amarillo verdoso. Las uretritis no blenorragicas dan secreciones mucosas o mucopurulentas. Pero nunca se debe confiar en el aspecto del flujo. Es necesario hacer el examen bacteriológico, recogiendo el pus en un porta o en un tubo esterilizado, para hacer cultivos.

Es muy útil el examen macroscópico de la orina recién emitida, haciendo orinar al enfermo en dos vasos.

Cuando no hay secreción, conviene practicar previamente un masaje uretral y de próstata, porque el gonococo se esconde en los fondos de saco glandulares (glándulas de Littré, de Cowper, lagunas de Morgagni, etc.). Estos masajes están formalmente contraindicados en las uretritis y prostatitis agudas.

Cuando se quiere estar seguro de la ausencia de gonococos, si no hay secreción provocada por la ingestión de bebidas alcohólicas, o por irritación química de la uretra con nitrato de plata en solución débil (tarea del especialista), hacer cultivos de orina y aun del esperma, así como examen uteroscópico, si el individuo va a contraer matrimonio.

La prueba de la fijación del complemento para el gonococo presta ayuda sin ser decisiva. Si es positiva, es una presunción de la naturaleza blenorragica; pero si es negativa, no permite negarla.

La *balanitis* (del griego *balanos*, glande, y el sufijo *itis* que significa inflamación) y la *balanopostitis* (del griego *balanos*, glande; *postke*, prepucio, y el sufijo *itis*, inflamación), es la inflamación del glande y de éste y el prepucio.

Ocurre en la blenorragia, en los descuidados de su aseo personal, especialmente si son diabéticos.

En la pared inferior del pene, se puede encontrar, por la palpación externa, pequeños nódulos, debidos a infiltraciones inflamatorias por el gonococo, alojado en las glándulas de la mucosa y que, a veces, atravesando el tejido submucoso, llega a los cuerpos cavernosos. Estos nódulos pueden convertirse en *abscesos*, que se abren hacia la uretra, pero pueden hacerlo hacia el exterior, dejando una *fistula* temporaria o definitiva.

El *cáncer del pene*, es el tumor maligno más frecuente; asienta habitualmente en el glande o el surco balanoprepucial. Puede tomar la forma de ulceración, nodular o de excrecencia en coliflor. Los tumores benignos son *condilomas* (del griego *kondyloma*, excrecencia de carne dura), acuminados o *papilomas* (del latín *papilla*, papila, y el sufijo *oma*, que significa tumor), vulgarmente conocidos por *crestas de gallo*. Son proliferaciones papilares, originadas por la irritación. Descuidadas, pueden alcanzar un gran desarrollo y simular tumores malignos. Se debe realizar una biopsia.

Trastornos de la micción y de la orina.

Disuria (del griego *dys*, dificultad; *uron*, orina). Etimológicamente significa todo trastorno en la orina, pero en urología moderna se usa este término para la dificultad en la micción no acompañada o provocada por el dolor. Puede ser de causa psíquica (uretra púdica) o por alteración de la inervación vesical (tabes dorsal y otras lesiones medulares o cerebrales), o más comúnmente de causa urogenital, estrechez uretral, hipertrofia prostática, tumores pelvianos femeninos, tumores o litiasis vesical, etc. Puede confundirse con la disuria, la demora en la iniciación de la micción que suele sobrevenir con la edad avanzada.

Polaquiuria (del griego *pollakis*, frecuente; *uron*, orina). Se denomina polaquiuria al aumento de la frecuencia de las micciones. Cuando la cantidad de cada micción es de 150 c. c. o más, la polaquiuria es debida a una poliuria. Cuando la cantidad de cada micción es de menor número de centímetros cúbicos, la polaquiuria responde a trastornos vesicales, ya sean extrínsecos o intrínsecos. Entre los primeros se cuentan: a) factores psíquicos; b) alteraciones nerviosas (mayor excitabilidad de las terminaciones nerviosas del trigono vesical, ya sea por lesiones del sistema cerebroespinal, tabes dorsal precoz, o por hipertonía neurovegetativa; c) compresiones de la vejiga por procesos vecinos inflamatorios o tumorales, con disminución de su capacidad de contención; d) orina irritante, generalmente por oxaluria, debido a dietas muy ricas en pomelos, espinacas, tomates, manzanas u otros vegetales, o en la orina muy concentrada de la insuficiencia cardíaca congestiva. Entre las causas intrínsecas vesicales, la fundamental es la inflamatoria (cistitis), de cualquier naturaleza. Los tumores de la vejiga también suelen provocar polaquiuria, aunque con frecuencia en forma muy tardía. Es relativamente frecuente que la polaquiuria por excitación refleja del riñón, provoque una poliuria.

Incontinencia de orina. La verdadera incontinencia de orina significa que la vejiga no puede contener cantidad alguna de orina, y ésta se escapa por la uretra en forma involuntaria e inconsciente. Puede responder a dos causas: a) *parálisis de los esfínteres vesicales*, de causa nerviosa alejada, períodos tardíos de tabes dorsal u otras lesiones medulares o de causas nerviosas locales, hemiplejías o paraplejías, destrucción de nervios por intervenciones quirúrgicas o por parálisis ocasionales, epilepsia; b) *intolerancia vesical*, habitualmente por cistitis, más raramente por aprisionamiento de la pared de la vejiga en una hernia o por irritación de los centros espinales. La falsa incontinencia o paradojal o incontinencia por rebalsamiento, es consecutiva a un obstáculo, al vaciamiento de la vejiga por estrecheces uretrales o un tumor prostático (véase más adelante examen de la próstata). En la falsa incontinencia, la pérdida de orina es también involuntaria; pero generalmente es consciente, es decir, el enfermo advierte la pérdida.

Enuresis (del griego *en*, en; *ouron*, orina). Se ha reservado esta designación para la incontinencia de orina en los niños, durante el sueño. El mecanismo de vigilancia del vaciamiento vesical es complejo, con centros medulares y cerebrales; el desarrollo perfecto se completa después del primer año de vida. En algunos niños, dicho desarrollo se retarda y el gobierno de la vejiga sufre, especialmente durante el sueño, en que los centros inferiores de la vigilancia voluntaria vesical, también están adormecidos. En otros niños, la causa de la enuresis puede ser local, respondiendo a un trastorno génitourinario, anatómico o funcional, aumentando la excitabilidad vesical. Por consiguiente, antes de atribuir la enuresis a una alteración de los centros superiores, es necesario una exploración de los órganos urinarios externos y un examen de la orina.

Un chorro de orina pequeño, retorcido, de poco calibre y poca fuerza de proyección, hace pensar en una *estrechez uretral*, debida a cicatrices estenosantes de uretritis anteriores. Siempre se debe practicar un examen de la próstata y un examen de la orina. Cuando la estrechez es muy acentuada, puede producirse una retención aguda o crónica de orina.

En los ancianos, el chorro de orina disminuye su fuerza de proyección por hipotonía de la musculatura vesical y de la pared abdominal.

Dolor durante la micción, *polaquiuria* y *orina turbia*, constituyen los tres signos fundamentales de la *cistitis* (del griego *kystis*, vejiga, y el sufijo *itis*, inflamación). Los dolores se sienten en la vejiga y en la uretra, y al terminar se percibe una sensación de contracción dolorosa: *tenesmo* (del griego *teinessmos*, tenesmo) y *pujos* (del latín *pulsare*, empujar) *vesicales*, sumamente molestos. La micción se hace ordinariamente a gotas y en forma intermitente: *estranguria* (del griego *stranx*, gota; *ouron*, orina).

Las últimas gotas de orina son las más turbias y a veces sanguinolentas: *hematuria* (del griego *haima*, sangre; *ouron*, orina) *terminal*, frecuente en la cistitis.

En todo enfermo con síntomas uretrales o vesicales, debe recogerse la orina en tres vasos o dos por lo menos, observándose si la *piuria* o la *hematuria*, cuando existen, se reparten uniformemente o sólo aparecen al principio o al final de la micción. La *piuria* (del griego *pyon*, pus; *ouron*, orina) *inicial*, es propia de la uretra anterior; la *piuria terminal*, de próstata y vesículas seminales. La *piuria total*, puede ser vesical o renal. El sedimento grumoso y coposo de la orina, se encuentra en las piurias vesicales. Las del riñón y pelvis renales, dan un sedimento cremoso. La presencia de pus en la orina se comprueba por la prueba de la lejía de soda de Müller, y el examen del sedimento.

Para conocer con alguna seguridad el origen de la *piuria*, es necesario practicar una *cistoscopia* (del griego *kystis*, vejiga; *skopein*, mirar). La realiza el especialista.

La *hematuria inicial* proviene de la uretra anterior o de la posterior. La

sangre de uretra anterior apareciendo independientemente de la micción, constituye la uretrorragia. La próstata y el cuello de la vejiga pueden dar hematuria inicial, pero más frecuentemente terminal; a menudo dan una y otra, y el chorro intermedio incoloro.

La hematuria terminal es también propia de las vías urinarias inferiores. Puede ser uretral, por compresión del bulbo cavernoso. También pueden dar hematurias terminales, la próstata y la vejiga.

Las hematurias totales pueden proceder de cualquier altura de los órganos y vías urinarias. El recurso más seguro para investigar el origen de una hematuria es la cistoscopia.

La *neumaturia* (del griego *pneumatos*, aire; *ouron*, orina), es la eliminación de aire con la orina. Se forman pequeñas burbujas espumosas, el enfermo oye y siente la salida de aire. El aire proviene de una fistula intestinovesical o de la fermentación de orinas azucaradas, o putrefacción de orinas albuminosas.

La *lipuria* (del griego *lipos*, grasa; *ouron*, orina), consiste en la eliminación de grasa con la orina, en pequeñas gotitas, las cuales forman luego una capa líquida en la superficie. Se observa especialmente en la embolia grasosa de los riñones, en las fracturas de los huesos largos. Más raramente en la diabetes, estados consuntivos y alimentación demasiado rica en grasas. Las lipoides birrefringentes de las nefrosis, sólo se reconocen con la ayuda del microscopio y la luz polarizada.

La *fosfaturia* (del latín *phosphorus*, fósforo; y del griego *ouron*, orina) y la *oxaluria* (del latín *oxalis*, acedera; *ouron*, orina), también enturbian la orina, pero en forma distinta (véase Semiología del metabolismo). Su significación clínica es variable.

La salida de líquido por la uretra después de la micción o en el acto de la defecación, puede ser debido a una *prostatorrea* (del latín *pro*, delante; *stare*, tenerse, y del griego *rheo*, yo flujo) o una *espermatorrea* (del gri-

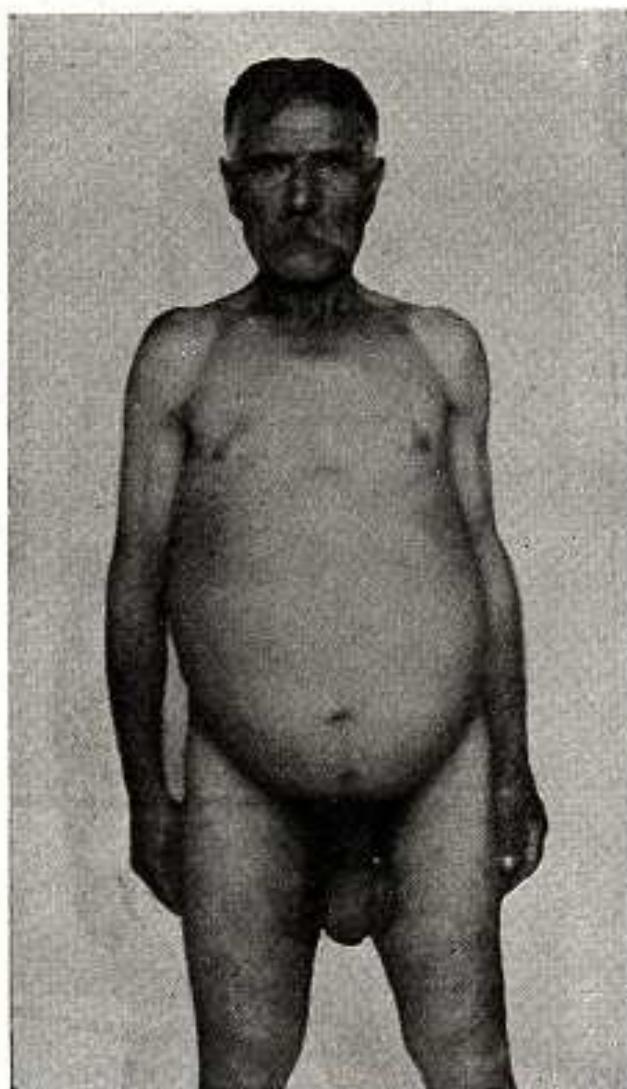


Figura 209
Edema de los genitales en una hidropesia.

go *sperma*, esperma, semen; *rheo*, yo flujo). El líquido prostático es gris lechoso y de reacción alcalina. La espermatorrhea, mucho más rara, da un líquido espeso, gelatinoso, de coloración grisácea. Con el microscopio se comprueba la presencia de espermatozoides.

Examen del escroto.

La piel del escroto, por la transpiración y la fricción está expuesta a varias clases de lesiones de la piel: *intertrigo*, *eczema*, *erisipela*, *eczema marginata*, *chancros*, etc.

El *edema* pronunciado del escroto, ordinariamente responde a una hidropesía generalizada.



Figura 210
Testículo ectópico.

La *anorquidia* (del griego *an*, privativo; *orchys*, testículo), ausencia completa de los testículos, es excepcional. Mucho más frecuente es la falta de descenso de los testículos hasta las bolsas (figura 210) o *criptorquidia* (del griego *kryptos*, oculto; *orchys*, testículo). Cuando un solo testículo no ha descendido: *monorquidia* (del griego *monos*, único; *orchys*, testículo). En estos casos, hay que buscar al testículo, todo a lo largo del conducto inguinal, hasta la cavidad abdominal, donde queda a veces como un pequeño tumor (retención abdominal). La *ectopia* (del griego *ektos*, fuera; *topos*, lugar) del testículo puede ser crural, escrotofemoral o perineal, si al descender ha seguido otro camino distinto al normal.

Un tumor del testículo, ordinariamente del tamaño de una mandarina, un puño o una cabeza, renitente, a veces fluctuante, poco doloroso, transparente a la luz (en cuarto oscuro colocar una lámpara de bolsillo sobre un lado del tumor y mirar por el opuesto, a través de un estetoscopio), es un *hidrocele* (del

Examen del testículo.

El *testículo* se explora por la inspección y en particular por la palpación.

griego *hydor*, agua; *kele*, tumor) (figura 212). Es un derrame seroso en la túnica vaginal del testículo, generalmente a raíz de una inflamación infecciosa o traumática. Cuando el hidrocele es muy grande provoca dolores por tracción del cordón espermático. A veces en lugar de un derrame simplemente seroso, se produce un derrame sanguíneo: *hematocele* (del griego *haima*, sangre; *kele*, tumor). El tumor tiene las mismas características del hidrocele, pero es de consistencia más dura, no es transparente a la luz y generalmente hay algunos signos inflamatorios. Responde a etiologías semejantes a la del hidrocele.

El hidrocele y el hematocele del cordón espermático, también denominados *funiculares* (del latín *funiculus*, cordel), son raros, pero es necesario conocerlos porque pueden ser considerados como hernias. Pero a diferencia de éstas, no aumentan de tamaño por la tos o los esfuerzos.

Figura 211
Hidrocele.

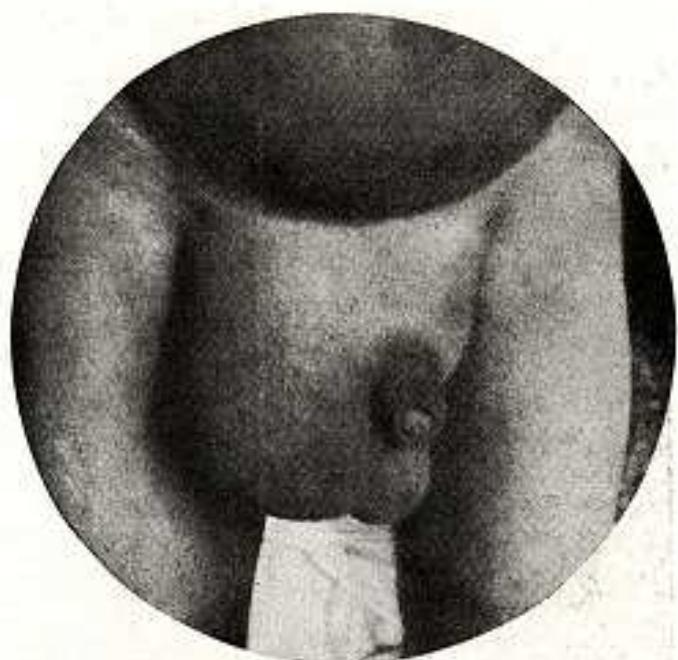


Figura 212
Procedimiento de reconocer translucidez de un hidrocele.

cele (del latín *varix*, várice, y del griego *kele*, tumor), debido a dilataciones varicosas de las venas del cordón. Es un proceso benigno, muy común

en la juventud, debido a trastornos en el desague venoso. Cuando es muy pronunciado ocasiona molestias de tracción del cordón (figura 213).

El dolor violento y el agrandamiento rápido del testículo, con fiebre y síntomas generales, son las características de una *epididimitis* (del griego *epi*, sobre; *didymos*, testículo, y el sufijo *itis*, inflamación). La palpación permite comprobar el engrosamiento y tumefacción sumamente dolorosa del epidídimo. Luego, el crecimiento lo hace confundir con el testículo y éste también se inflama (*orquiepididimitis*). En este caso, como cuando ya se ha formado el hidrocele, el diagnóstico es más difícil entre *epididimitis* y *orquitis*.



Figura 213
Varicocele.

Un engrosamiento con poco o ningún dolor del epidídimo, puede ser la única manifestación de una *tuberculosis del epidídimo*. Es bastante frecuente. Lo habitual es que existan otros focos tuberculosos en el paciente. La epididimitis evoluciona luego hacia el absceso frío y la fistulización. Se propaga hacia el cordón, que aparece tumefacto: *funiculitis* (del latín *funiculus*, cordel y el sufijo *itis*, inflamación) *tuberculosa*. También puede propagarse al testículo: *orquitis tuberculosa*.

Una tumefacción rápida del testículo, completamente indolora, a veces con un pequeño hidrocele, sin propagación funicular, o al epidídi-

La *epididimitis* es de causa infecciosa, llegada por vía local de la uretra (*blenorragia*), o por vía sanguínea, en las enfermedades infecciosas o focos sépticos (tifoidea, brucellosis, tuberculosis, etc.). La *orquitis* (del griego *orchys*, testículo, y el sufijo *itis*, inflamación) se demuestra por dolor y tumefacción del testículo.

Puede ser propagación de vecindad de una *epididimitis*, *blenorragica* o *tuberculosis*, o una *orquitis* por vía hemática, en cuyo caso el epidídimo se encuentra normal. La *orquitis* más común es complicación de las paperas (*parotiditis epidémica*), pero puede sobrevenir en cualquier otra enfermedad infecciosa.

mo, es muy sospechosa de ser una *orquitis sifilitica*. Pocas veces se hace también una epididimitis. Es un goma del período terciario, que evoluciona hacia la ulceración de bordes netos, excavados. Las reacciones de Kahn y de Wassermann son ordinariamente positivas francas.

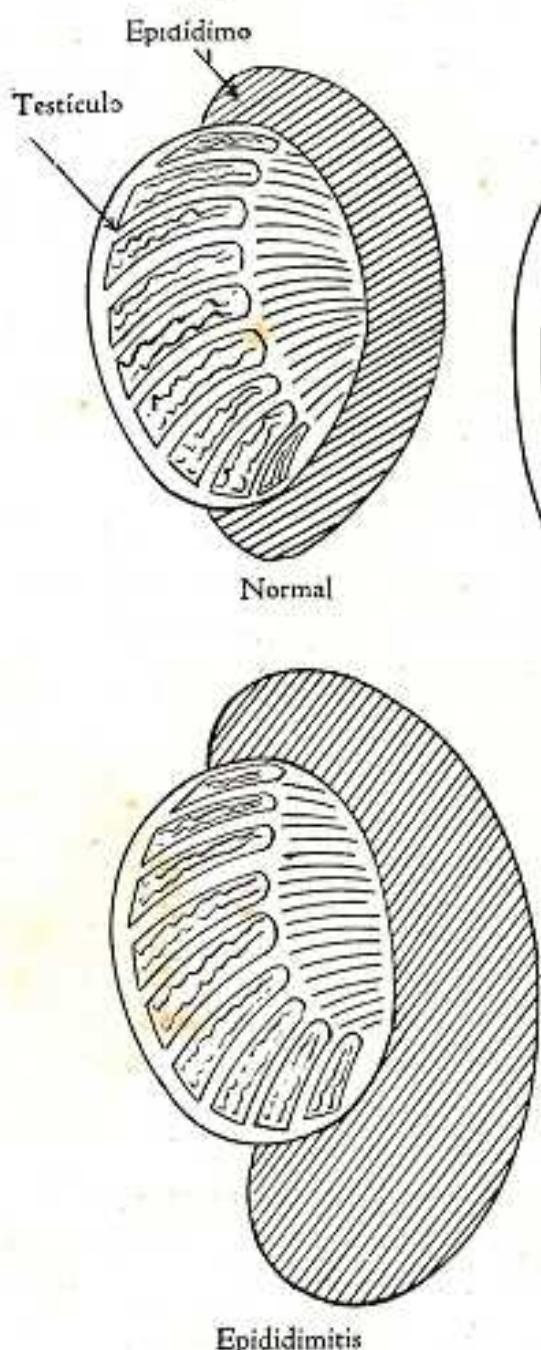
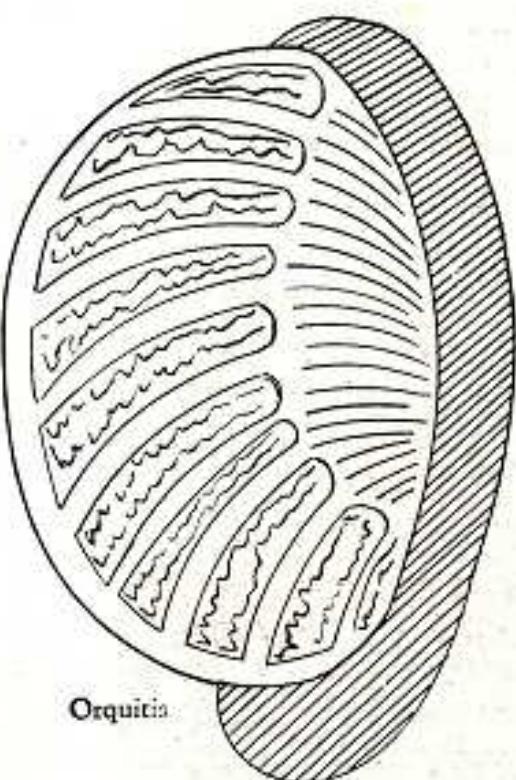


Figura 214
Esquema de: testículo normal, de una orquitis y de una epididimitis.

dídimos, de consistencia dura, hace pensar en un *neoplasma maligno* del testículo.

Casi todos los neoplasmas del testículo son *teratomas* (del griego *teras*, *teratos*, monstruo o muestra, y el sufijo *oma*, tumor) y de carácter



la inoculación a los animales.

Un tumor que se ha iniciado en la cabeza del epidídimo, de consistencia blanda, fluctuante, indoloro, de tamaño que puede llegar a un puño, translúcido, es un *espermatocèle* (del griego *sperma*, semen; *kele*, tumor) o *quiste espermático*.

Puede molestar por tracción como el hidrocele; pero el testículo con su forma y sensibilidad característica puede palparse en la parte inferior del tumor, lo que no ocurre en el hidrocele, donde el testículo queda hacia un lado y casi envuelto por el líquido.

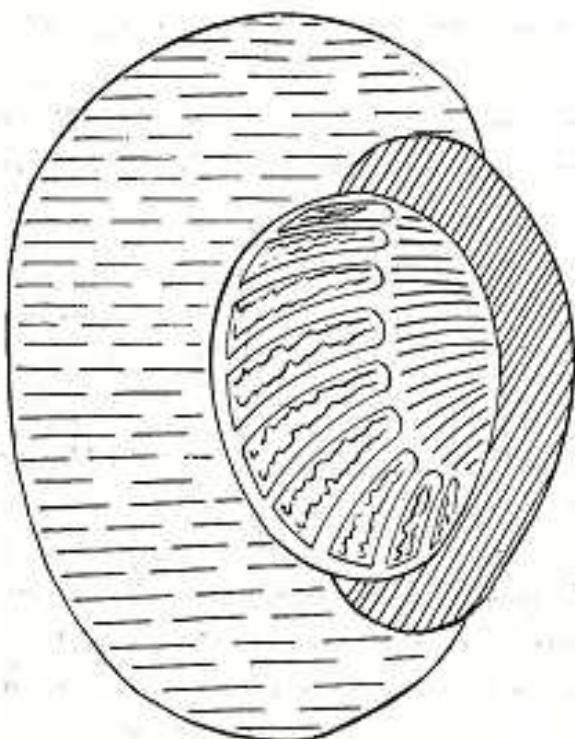
Un tumor en el testículo que se desarrolla rápidamente, sin dolor, respetando el epi-

La *lepra* provoca *orquitis* y *epididimitis nodular*. La *actinomicosis* provoca infiltraciones difusas que luego se fistulizan, dando salida a un pus espeso, gelatinoso, escaso, donde se puede encontrar el actinomices. Otras veces es necesario recurrir a

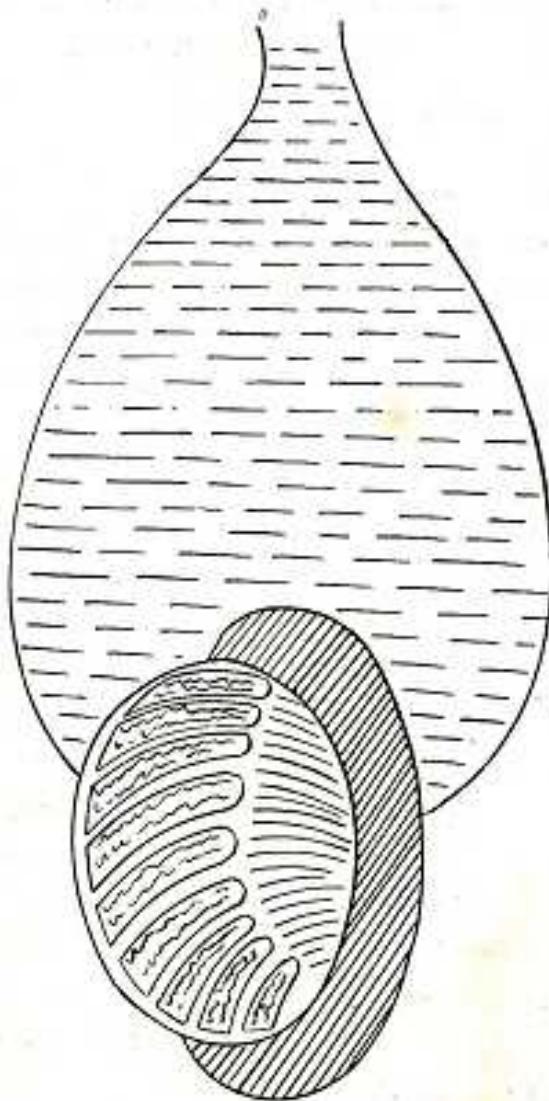
maligno. Desde el punto de vista clínico, pueden distinguirse en *seminomas* (del latín *semen*, semilla, y el sufijo *oma*, tumor), sensibles a la radioterapia, y los *embriomas* (del griego *en*, en; *bryo*, yo germino y el sufijo *oma*, tumor), que resisten a la radioterapia.

Más o menos precozmente dan metástasis ganglionares y viscerales en la cavidad abdominal y a distancia.

El neoplasma y el goma testicular



Hidrocele



Epididimatocele

Figura 215
Esquema de hidrocele y epididimatocele.

tienen una presentación parecida. Los antecedentes, las reacciones biológicas y el tratamiento aclaran el diagnóstico de sífilis.

Examen de la próstata.

El examen de la próstata se hace por la palpación a través del recto. La posición más aconsejable para el paciente es la decúbito dorsal, con los muslos separados. El médico sólo necesita un dedo de goma, guantes de goma o una gasa, para proteger el resto de la mano, y vaselina.

Con la yema del dedo índice, se hace la palpación, tratando de apreciar el tamaño, la forma, los límites, la consistencia y estado de la superficie y la sensibilidad de la glándula situada por delante.

La próstata puede estar agrandada por un proceso inflamatorio, *prostatitis* (del griego *prostare*, estar delante, próstata, y el sufijo *itis*, inflamación) aguda o crónica; por una hipertrofia global, *adenoma* (del griego *aden*, glándula y el sufijo *oma*, tumor) *prostático*, frecuente después de los cincuenta años, o por un *cáncer* de la próstata. Hay próstatas atróficas que también pueden determinar trastornos. La consistencia normal de la próstata se altera por diferentes procesos. Puede ablandarse en algunos puntos y aun ser fluctuante, en los *abscesos* consecutivos a prostatitis agudas o crónicas; en la tuberculosis que acompaña frecuentemente a la epididimitis tuberculosa, también puede ser blanda. En los adenomas es blanda en general, y en el cáncer primitivo de la glándula aumenta su consistencia, llegando a ser pétreas.

La comprobación de una superficie irregular, por la presencia de nódulos indurados, puede ser por abscesos enquistados o por nódulos cancerosos.

La sensibilidad a la presión, llegando hasta el dolor agudo, se encuentran en las congestiones glandulares y sobre todo en las prostatitis agudas, especialmente cuando se forman abscesos. El adenoma simple y el cáncer de la próstata, de ordinario son poco dolorosos espontáneamente.

Los síntomas de una prostatitis, son pesadez en el periné, a veces también con dolor, que se siente profundamente en el cuello de la vejiga y se propaga hacia el extremo del pene. En las agudas, los síntomas son más intensos y puede haber luego descarga de pus, por el drenaje de los denominados abscesos foliculares. Las prostatitis crónicas, dan síntomas más atenuados y se acompañan de *prostatorrea*. La una y la otra pueden originar pequeñas hematurias.

La semiología de una hipertrofia prostática depende principalmente de la obstrucción mecánica a la evacuación de la vejiga.

Retención de orina e incontinencia paradojal, son las condiciones que ocurren sucesivamente en los viejos prostáticos. Si la condición se descuida pueden sobrevenir *uronefrosis* (del griego *ouron*, orina; *nephros*, riñón), retención de orina en el riñón, más comúnmente denominada *hidronefrosis* (del griego *hydor*, agua; *nephros*, riñón) con *pielonefritis* (del griego *pyelos*, pelvis; *nephros*, riñón, y el sufijo *itis*, inflamación), es decir, inflamación de las pelvis renales y del riñón.

La *retención crónica incompleta de orina* pasa a menudo inadvertida en sus comienzos; el paciente que tiene continuamente llena de orina la vejiga, orina frecuentemente (polaquíuria) y lo interpreta como buen funcionamiento renal. Sólo se advierte el trastorno cuando ocurre una retención completa o hay la incontinencia paradojal: orina por rebalsamiento. Las sales amoniacales de la orina que mojan la ropa de estos pacientes, explican

su mal olor. Mal olor que ordinariamente ellos no lo perciben. Las erecciones que alegran a los enfermos, en lugar de preocuparlos como debiera ser, son características del primer período de "prostatismo" del adenoma de próstata.

Examen del cordón espermático.

El *cordón espermático* se explora por la inspección y especialmente la palpación, haciéndolo deslizar entre los dedos. Puede estar tumefacto y doloroso en las funiculitis, consecutivas a uretritis. En forma menos aguda, en la propagación de la tuberculosis del epidídimos. A veces se encuentran *quistes*; unos, congénitos; los más, adquiridos. Estos son los hidroceles del cordón ya mencionados. El engrosamiento del paquete funicular más frecuente es el debido a un varicocele. Los tumores del cordón más frecuentes son lipomas, fibromas y sarcomas.

Examen de las vesículas seminales.

Las *vesículas seminales* se exploran por el tacto rectal cuando se examina la próstata. Las vesículas normales no se palpan, pero cuando están inflamadas o hipertrofiadas, se las encuentra como pequeños empastamientos de tamaño variable, en los dos polos superiores y externos de la próstata. Masajeándolas, es posible volcar en la uretra su contenido, de consistencia gelatinosa y color gris claro. Las *vesiculitis* (del latín *vesicula*, y el sufijo *itis*, inflamación) *seminales*, ocurren en las uretritis blenorragicas y otras. Pueden constituir focos sépticos, lo mismo que las prostatitis crónicas. La tuberculosis de la vesícula acompaña habitualmente a la epididimitis y prostatitis de ese origen.

Examen del periné.

El examen del periné se hace por la inspección y la palpación. Una infiltración pequeña o un nódulo duro, inmediatamente por detrás del bulbo de la uretra, hacia un costado de la línea media, en un enfermo con blenorragia, son debidos a la *cowperitis* (de Cowper, médico inglés, 1666-1709, y el sufijo *itis*, inflamación) o inflamación de las glándulas de Cowper. Puede evolucionar hacia el absceso supurado, con salida al periné, a la uretra o al recto.

La *cowperitis* es habitualmente unilateral, provoca dolores cuando el enfermo se sienta y algunas veces al defecar o al orinar.

Asimismo, la región perineal es el primer sitio adonde aparecen los

flemones difusos periuretrales de origen uretral, los abscesos urinosos y los tumores urinosos crónicos, en comunicación frecuente con la uretra a través de una glándula uretral supurada y coexistencia de una estrechez uretral. La micción se hace muy dolorosa; hay una tumefacción y dolor en la línea media, que se acompaña de fiebre alta.

INTERROGATORIO EN LOS TRASTORNOS GENITALES FEMENINOS

La semiología, aun la elemental, de los órganos genitales femeninos, desborda el marco de esta obra. En la presente, sólo se desea consignar los conocimientos que deben y pueden enseñarse a los alumnos de semiología en una forma práctica. La enseñanza puramente teórica sirve poco. El examen semiológico completo, lo aprenderá el alumno en clínica ginecológica. Aquí, sólo se indicará el interrogatorio elemental de las principales funciones genitales de la mujer.

Menstruación (del latín *menstruus*; de *mensis*, mes). — Expresión de la actividad ovárica en su función generativa. Recordar: a) La edad en que apareció la primera menstruación o *menarquia* (del latín *mensis*, mes, y del griego *archein*, mandar). Normalmente, entre 12 y 13 años; b) El ritmo habitual de 3 a 4 días de duración y con intervalos de 28 días. Es costumbre expresarlo por el quebrado 3/28; c) La cantidad: Escasa, mediana o abundante. El criterio puede hacerse por el número de paños empleados; d) Indolora o dolorosa (dismenorrea); hacer la exploración del dolor de acuerdo con lo establecido al estudiar la semiología del dolor, sin olvidar los fenómenos concomitantes de orden general o reflejo (náuseas, vómitos, fiebre, constipación, diarrea, etc.).

Micción. — ¿Hay polaquiuria, nicturia, poliuria, estranguria, dolor o tenesmo? ¿La necesidad de orinar, es imperiosa y urgente?

¿La orina es limpida o turbia? ¿Hay piuria, o hematuria?

Significación de los síntomas y síndromes más comunes.

Amenorrea (del griego *a*, privativo; *men*, *menos*, mes; *rheo*, yo flujo). — Falta de los períodos menstruales en mujeres de edad de tenerlos. Sus causas más frecuentes son: embarazo, tumores, enfermedades generales, choques morales. Si nunca ha existido menstruación, pensar en una falta de desarrollo genital o una imperforación del himen con retención de la sangre menstrual: *hematocolpos* (del griego *haima*, sangre; *kolpos*, vagina). O *hematometrio* (del griego *haima*, sangre; *metro*, matriz).

Dismenorrea (del griego *dys*, difícil; *men*, menos, mes; *rheo*, yo flujo). — Períodos dolorosos, difíciles, a menudo irregulares. En las niñas recién regladas, pensar en causas generales y en trastornos endocrinos. En las dismenorreas posteriores o tardías, pensar también en esas causas, pero más a menudo en lesiones locales, uterinas y anexiales, inflamaciones, posiciones defectuosas de la matriz, tumores.

Los dolores apareciendo antes de la menstruación, localizados en fosas ilíacas y con propagación hacia la cintura, son de probable origen ovárico. Dolores durante la menstruación, localizados en el hipogastrio, propagados a la región sacra, a la vejiga, al recto, a los muslos, son de probable origen uterino. Estos dolores en forma violenta, de cólicos, hacen pensar en obstrucción del cuello uterino dificultando la salida menstrual.

Menorragia (del griego *men*, menos, mes; *regnymi*, yo rompo). — Hemorragia menstrual; en las niñas, pensar ante todo en causas generales, congestión venosa por insuficiencia cardíaca, estenosis mitral, estados hemorrágicos, anemias, etc.), trastornos endocrinos ováricos. En las mujeres jóvenes, pensar en esas causas generales, y en procesos locales: *miometritis* (del griego *myos*, músculo; *metra*, matriz, y el sufijo *itis*, inflamación), inflamación de la matriz. *Retrodesviaciones uterinas*. *Anexitis* (del latín *anexus*, anexo, y el sufijo *itis*, inflamación), inflamaciones de los anexos: trompa y ovario. En las mujeres entre 30 y 50 años, considerar todas aquellas causas y además el *mioma* (del latín *myos*, músculo, y el sufijo *oma*, tumor) uterino, tumor benigno de la matriz.

Metrorragia (del griego *metra*, matriz, útero; *regnymi*, yo rompo). — Hemorragia fuera de los períodos menstruales. En las niñas vírgenes, pensar en los trastornos generales ya señalados como causa de hemorragias; solicitar examen ginecológico, con tacto rectal por lo menos, para descubrir *pólipos* (del griego *polys*, muchos; *pous*, pies), núcleos miomatosos, cáncer. En las mujeres, pensar además en los abortos uterinos y extrauterinos, poliposis, miomas y cáncer uterinos.

En la menopausia, toda hemorragia supone la posibilidad de un tumor maligno.

Menopausia (del griego *men*, menos, mes; *pausis*, detener). — Es la desaparición de la menstruación y de la ovulación. Normalmente, entre 40 y 55 años, término medio 48. Puede adelantarse por trastornos endocrinos, ovario, hipófisis, suprarrenales, o artificialmente por tratamientos quirúrgicos o radioterapia profunda.

Climaterio (del griego *klimater*, escalón) o edad crítica de la mujer. Se denomina a una serie de trastornos psíquicos y físicos provenientes de la insuficiencia ovárica. Puede anteponerse, coincidir o seguir a la menopausia.

Leucorrea (del griego *leukos*, blanco; *rheo*, yo flujo) o pérdida de flujo

blanco o incoloro, *flores blancas* del vulgo. En las niñas es habitualmente la expresión de un estado de debilidad, secundario a enfermedades de otros órganos o sistemas o simplemente como consecuencia de mala dieta alimenticia o vida antihigiénica.

Flujo vaginal. — Amarillento, pensar en una *endometritis* o *vaginitis* (del latín *vagina*, vaina, y el sufijo *itis*, inflamación). Amarillo verdoso, blenorragia. Tricomonas vaginal. Muy albuminoso, claro o rosado, adenomas. Sanguiñolento, mal oliente, cáncer ulcerado. Siempre es necesario un examen ginecológico completo y examen bacteriológico y parasitológico del flujo. Prueba de fijación del complemento para gonococo y sífilis (Wassermann y reacción de Kahn).

Prurito vulvar. — Pensar ante todo en causas locales, *vulvitis* (del latín *vulva*, vulva, y el sufijo *itis*, inflamación), flujo y dermatitis localizadas, eczema, uso de soluciones desinfectantes. Solicitar exámenes bacteriológicos y parasitológicos del flujo. Considerar causas generales, diabetes y otras (ver capítulo de prurito). Si no se encuentran causas de esta naturaleza, recién pensar en el prurito alérgico y en el neurótico.

Dolores genitales. — Aparte de los dolores regionales, hipogastrio, fosas ilíacas, vulva o periné, pensar en el origen genital, en los dolores de la región sacra, cintura y aun de la nuca. Las propagaciones hacia los muslos, a veces toman un aspecto predominante.

Trastornos de la micción. — Con ardor o sensación de quemadura, *uretritis*; muy a menudo blenorragica. Con estranguria, dolor y tenesmo terminal, *cistitis*. Deseo urgente de orinar, cistitis, retención de orina. Retención e incontinencia de orina, compresión de la vejiga por la matriz, generalmente tumoral o *prolapso* (del latín *prolapsus*, caer hacia adelante) *uterino* y *de la vejiga*. En las multíparas, por debilidad de las paredes musculares, la matriz, que a veces arrastra a la vejiga, tiende a salir por la vagina.

Alteraciones de la orina. — En la interpretación de las piurias y hematurias, pensar en la mezcla de flujo vaginal. Recoger la orina por sondeo vesical o después de una limpieza muy prolífica.

Chancros. — El chancro duro se desarrolla en cualquier parte de los genitales femeninos, grandes y pequeños labios, clítoris, vagina. Digno de especial mención es el chancro del cuello, que a menudo pasa inadvertido. Recordar que los chancros son indoloros y que los linfáticos del cuello no van a la ingle. Por consiguiente, puede faltar el infarto ganglionar inguinal en esta localización.

El *chancro blando* y con mayor razón el muy pequeño chancro del linfogranuloma venéreo o *bubón climático*, pasan frecuentemente inadvertidos en la mujer.

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Abortos, 296.
Absceso, 52, 121, 209, 276.
Absceso de Brodie, 174, 177.
Absceso del psoas, 288, 292.
Absceso frío, 122.
Absceso micótico, 122.
Absceso osteomielítico, 177.
Abscesos prostáticos, 325.
Abscesos pulmonares, 200.
Abscesos retrofaringeos, 201.
Abscesos uretrales, 316.
Abulia, 22.
Ácido ascórbico, 74, 302.
Ácido ascórbico (ver Vitamina C).
Ácido nicotínico, 272.
Ácido úrico, 113, 265.
Acidosis, 49.
Acné, 231.
Acné rosado, 231.
Aclisia, 84, 85.
Acoluria, 85.
Acondroplasia, 42, 150.
Acotia, 220.
Acrocefalia, 204.
Acrocianosis, 67, 270, 311.
Acrodistinia, 102.
Acromatopsia, 224.
Acromegalia, 230, 260, 310.
Acromelalgias, 272.
Acroparestesias, 272.
Actinomicosis testicular, 323.
Actinomyces minutissimus, 295.
Actitudes, 34.
Addison, Enfermedad de, 91, 106.
Adelgazamiento, 120.
Adenitis, 136.
Adenitis, 136, 139, 245.
Adenitis cervical, 201.
Adenitis supurada, 288.
Adenoma prostático, 325.
Adenoma sebáceo, 205.
Adenomas, 136.
Adenopatía, 136, 139.
Adenopatías inguinales, 288.
Adenopatías y reumatismo, 200.
Afalgesia, 28.
Afaquia, 225.
Afasia, 23.
Afonía, 24.
Agudeza visual, 221.
Albinismo, 60, 93.
Albuminuria febril, 50.
Alcaptonuria, 217, 236.
Alcoholismo, 231, 311.
Alergenos, 114.
Alergia, 111, 114, 125, 329.
Alergia específica, 115.
Alergia física, 115.
Alergia local, 115.
Alergia universal, 115.
Alfalfa, 115.
Algofilia, 30.
Alienación, 22.
Alopecia, 104, 105.
Altura, 41.
Alucinaciones, 21.
Amaurosis, 222, 223.
Ambliopia, 223.
Ambliopia ex anopsia, 223.
Amenorrea, 327.
Ametropía, 224.
Amigdalitis, 200.
Amnesia, 21.
Anaclorhidria, 199.
Analgesia, 28.
Anamnesis, 19.
Anartria, 23.
Anasarca, 122, 132.
Anderson. Signo de, 94.
Anemia, 41, 61, 76, 80, 85, 107, 125, 303.
Aneurisma, 157.
Aneurisma braquiocefálico, 286.
Aneurisma círcoideo, 206.
Aneurisma femoral, 288.
Anexitis, 200.
Anfiartrosis, 184.
Angeitis de Buerger, 107.
Angioma, 119, 169.
Angiomas auriculares, 235.
Angor pectoris, 286.
Anhidrosis, 101, 103.
Anisocoria, 220.
Anisognathia, 225.
Anomalías vertebrales, 257.
Anoniquia, 108.
Anorexia, 43, 50.

- Anorquidia, 320.
 Anoxemia, 126.
 Anquilosis, 188, 265.
 Antebrazo, 275.
 Antipirina, 113.
 Antiprotrombina, 76.
 Antrax, 97, 247.
 Aorta. Insuficiencia, 235.
 Apoplejico. Hábito, 40.
 Aquilia gástrica, 125.
 Aquilia pancreática, 125.
 Aranodactilia, 260.
 Arco senil, 218.
 Argiria, 92.
 Arreflexia, 303.
 Arriboflavínosis, 217.
 Arteria pedia, 312.
 Arteria poplítea, 307.
 Arteria tibial posterior, 312.
 Arteriosclerosis, 80.
 Arteritis, 27, 107.
 Arteropatías isquemiantes, 107.
 Articulaciones, 184, 264.
 Artralgias, 115, 117.
 Artritis, 115, 185, 187, 196, 265.
 Artritis adhesiva, 199.
 Artritis alérgica, 197.
 Artritis atrófica, 199.
 Artritis climatérica, 200.
 Artritis crónicas, 200.
 Artritis degenerativa, 200.
 Artritis del hombro, 285.
 Artritis gonocócica, 197.
 Artritis gotosa, 197.
 Artritis hipertrófica, 200.
 Artritis reumatoidea, 199, 266.
 Artritis tuberculosa, 192, 197.
 Artritis seca, 200.
 Artritis séptica, 197.
 Artropatía de Charcot, 188.
 Artropatías deformantes, 200, 265.
 Artrosis, 187, 197, 265, 285.
 Artrosis deformante, 188, 200.
 Ascitis, 122.
 Asma bronquial, 115, 117.
Aspergillus Niger, 236.
 Astenia, 303, 274.
 Asténico. Hábito, 40.
 Astenopia, 225, 283.
 Astigmatismo, 224, 225.
 Atelectasia pulmonar, 259.
 Atención, 21.
 Atrofia de Sudek, 153.
 Atrofia óptica, 229.
 Atrofias musculares, 283.
 Audiometria, 237.
 Autonegativismo, 22.
 Avitaminosis A, 283.
 Avitaminosis B, 302.
 Avitaminosis C, 80.
 Axilas, 284.
- BACILO de Eberth, 122.
 Bacilo de Novy, 130.
 Bacilos *oedematiens*, 130.
 Bacilos Welsche, 130.
 Baile arterial, 249.
 Baile de San Vito, 199.
 Balanitis, 316.
 Balsámicos, 113.
 Bancrofti. Filaria, 135.
 Banti (ver enfermedad de).
 Basedow. Enfermedad de, 113.
 Beau. Surco de, 109.
 Bell. Signo de, 211.
 Belladona, 113.
 Beriberi, 126, 303.
 Bernac-Horner. Síndrome de, 211.
 Besnier Boeck. Enfermedad de, 140.
 Biceps. Hernia del, 281.
 Biceps. Ruptura del, 281.
 Bicipitis ganglionar, 142.
 Biopsia, sinovial, 195.
 Bismuto, 113.
 Blastomicosis, 122.
 Blefaritis, 209.
 Bléfarochálasis, 210.
 Bléfarospasmo, 211.
 Blenorragia, 197, 215, 289, 316, 322, 326, 329.
 Bolsa prerrrotuliana, 299.
 Boqueras, 115.
 Bouillaud. Enfermedad de (ver fiebre reumática).
 Bradicardia, 114.
 Bradilalia, 23.
 Braquicefalía, 204.
 Brazo, 275.
 Brevilíneos, 40, 240.
 Bright (ver enfermedad de).
 Bromidrosis, 103, 284.
 Bromuros, 113.
 Bronconeumonía, 231.
 Bronconeumopatías, 67.
 Bronquiectasias, 200.
 Brenquitis crónicas, 200.
 Brucelosis, 48, 102, 322.
 Brugsch (ver reacción de).
 Bubocele, 289.
 Bubón, 139, 289, 315.
 Bubón climático, 288, 315, 329.
 Bubón supurado, 315.
 Bubón venéreo, 288.
 Buerger. Angéitis de, 107.
 Buftalmia, 217.
 Bursitis, 285, 299, 310.
 Bursitis supurada, 310.
- CADERA, luxación de, 287.
 Calambres, 237.
 Calcio, 145.
 Cálculos, 86.

- Calofrío, 46.
 Calor, 115.
 Calvicie, 104.
 Campo visual, 222, 223.
 Canal de Nuck, 289.
 Canal de Stenon, 236, 237.
 Cáncer, 44, 259.
 Cáncer de la mama, 129, 284.
 Cáncer del pene, 316.
 Cáncer epitelial, 158.
 Cáncer gástrico, 61.
 Cáncer óseo, 163, 167.
 Cáncer osteolítico, 170.
 Cáncer prostático, 164.
 Cáncer pulmonar, 285.
 Cáncer renal, 164.
 Cáncer tiroideo, 164.
 Cáncer uterino, 328.
 Canicie, 106.
 Capilaritis, 74.
 Cápsula articular, 185.
 Caquexia, 43, 44, 61, 120, 303.
 Caquexia de Simmonds, 43.
 Carcinoma (ver cáncer)
 Cardiacos negros, 67.
 Carditis reumática, 193.
 Carencia, 284, 303.
 Carencia (ver avitamínosis).
 Cardiología, 273.
 Caries, 177, 200, 255.
 Caries tuberculosa, 255.
 Caspa, 104.
 Castración quirúrgica, 113.
 Catarata, 219.
 Catairo tubario, 238.
 Cefalea, 28, 33, 50, 233.
 Ceguera, 222.
 Ceguera literal, 223.
 Ceguera musical, 223.
 Ceguera psíquica o cortical, 223.
 Ceguera verbal, 223.
 Cejas, 206.
 Celoniquia, 108.
 Células gigantes de Sternberg, 119, 142.
 Celulitis, 121.
 Cerumen, tapones, 236.
 Cianosis, 62, 64, 106, 303.
 Ciática, 28, 298.
 Cicatriz, 98.
 Ciclitis, 227.
 Cifoescoliosis, 253.
 Cifosis, 250, 251, 260.
 Cifosis juvenil, 251.
 Ciliadururia febril, 50.
 Cirrosis hepática, 77.
 Cistitis, 317, 318, 329.
 Cistoscopia, 318.
 Claudiación intermitente, 297, 313.
 Climaterio, 328.
 Clínica prépedéutica, 17.
 Clinodactilia, 310.
 Cocainomanía, 235.
 Codo, 280.
 Coiloniquia, 108.
 Colapso, 51, 61.
 Colecistitis, 200.
 Colesteatoma, 239.
 Colesterinemia, 85.
 Colesterol, 61, 85.
 Colibacilo, 122.
 Colitis, 199, 200.
 Colitis mucomembranosa, 115.
 Coloración, 86, 87.
 Columna vertebral, 250.
 Coluria, 85.
 Collar de Stokes, 243.
 Collar de Venus, 243.
 Coma, 21.
 Condilomas peneanos, 316.
 Condrodisplasia, 170.
 Condrodistrofia, 150.
 Conducta, 23.
 Conjuntivitis, 115, 215, 283.
 Constipación, 50, 113, 327.
 Consunción, 120.
 Contracciones fibrilares, 304.
 Contusión, 121.
 Convulsiones, 238.
 Copralalia, 23.
 Corazón cifoescoliótico, 253.
 Cordón espermático, 288, 326.
 Corea de Sydenham, 199, 202.
 Corea mayor de Huntington, 202.
 Coriorretinitis, 226.
 Coroiditis, 227.
 Costilla cervical, 285.
 Costra, 98.
 Cowperitis, 326.
 Coxa, 149.
 Coxa valga, 294.
 Coxa vara, 293, 294.
 Coxalgia, 253, 289, 295.
 Cráneo. Fractura del, 232, 239, 238.
 Cráneomalacia, 205.
 Cráneotabes, 182, 205.
 Cresta de gallo, 316.
 Criotorquidia, 292, 320.
 Cromidrosis, 103.
 Cuello, 240.
 Cutirreacciones, 116.
 Cutis anserina, 101.

 CHALAZIÓN, 209.
 Chancro blando, 289, 314, 315.
 Chancro duro, 315.
 Chancros, 320.
 Chancros vaginales, 329.
 Chucho, 46.

 DACTILITIS, 269.
 Dalrymple. Signo de, 213.
 Daltonismo, 224.

ÍNDICE ALFABÉTICO

Debilidad muscular, 119.
 Debilidad psíquica, 119.
 Debilidad volitiva, 119.
 Decúbito, 34.
 Dedo en martillo, 310.
 Dedos en palillos de tambor, 269, 278.
 Dedos hipocráticos, 269.
 Degeneración hepatolenticular, 218.
 Delgadez, 41, 43, 120.
 Delirios, 22.
 Demencia, 22.
 Dercum. Enfermedad de, 119.
 Dermatitis, 112, 115, 295.
 Dermatitis herpetiforme de Duhring, 112.
 Dermatosis, 284.
 Dermatosis pigmentaria de Schamberg, 81.
 Dermatitis, 112, 115, 295.
 Dermografismo, 71.
 Dermolisina, 112.
 Derrames articulares, 191.
 Derrames pericárdicos, 259.
 Derrames pleurales, 259.
 Descamaciones, 111.
 Deshidratación, 55.
 Desnutrición, 44.
 Diabetes, 40, 43, 112, 284, 304, 311, 316, 319, 329.
 Diabetes bronzeada (ver hemocromatosis).
 Diafanoscopia, 233.
 Diafragma, 41.
 Diagnóstico, 18.
 Diarrea, 113, 272, 327.
 Diartrosis, 184, 185.
 Dieta. Defectos de, 116.
 Difteria rinitis, 232.
 Diplopía, 214, 226.
 Disartria, 23.
 Discromatopsia, 224.
 Discromia, 90.
 Disenteria bacilar, 266.
 Disfagia, 248.
 Disfonía, 24.
 Dismenorrea, 328.
 Dispepsia, 41, 50.
 Distorsión articular, 186.
 Disuria, 317.
 Dolicocefalia, 41.
 Dolicoestenomelia, 260.
 Dolor, 24.
 Dolor abdominal, 37.
 Dolor articular, 147, 148.
 Dolor central, 26.
 Dolor constrictivo, 30.
 Dolor de cintura, 37.
 Dolor físico, 24.
 Dolor fulgorante, 29.
 Dolor ocular, 228.
 Dolor periférico, 26.
 Dolor psíquico, 28.
 Dolor pulsátil, 30.
 Dolor somático, 26.

Dolor sordo, 30.
 Dolor torácico, 37.
 Dolor vascular, 26.
 Dolor vegetativo, 26.
 Dolor vertebral, 258.
 Dolor visceral, 26.
 Dolor urente, 29.
 Ducrey-Unna. Bacilo de, 314.
 Duhring. Enfermedad de, 112.
 Dupuytren. Síndrome de, 263.
 EBERTH. Bacilo de, 122.
 Ecolalia, 23.
 Ectopia pupilar, 220.
 Ectopia testicular, 320.
 Ectromelia, 283, 287.
 Ectropión, 207.
 Ectropión cicatrizal, 208.
 Ectropión senil, 208.
 Eczema, 112, 295, 320.
 Eczema atópico, 115.
 Eczema del conducto, 236.
 Eczema del oído, 238.
 Eczema interdigital, 311.
 Eczema tópico, 115.
 Eczema seborreico, 104.
 Edema, 111, 122, 278, 302.
 Edema angioneurótico de Quincke, 115, 117, 124, 131.
 Edema aparente, 122.
 Edema crónico hereditario de Milroy, 129.
 Edema de causa renal, 131.
 Edema de guerra, 127.
 Edema de la caquexia, 127.
 Edema de la glomerulonefritis aguda, 127, 129.
 Edema de la glotis, 67.
 Edema de la papila, 229.
 Edema de las prisones, 127.
 Edema de los niños, 127.
 Edema de vecindad, 129.
 Edema del muslo, 293.
 Edem. escrotal, 320.
 Edema. Estudio semiológico, 130.
 Edema gaseoso maligno, 130.
 Edema, generalidades, 122.
 Edema histológico, 122.
 Edema inflamatorio, 124, 127, 131.
 Edema latente, 122.
 Edema local, 122.
 Edema por hipertensión, 131.
 Edema por insuficiencia cardíaca congestiva, 131.
 Edema oculto, 122.
 Edema regional, 122.
 Edemas cavitarios, 122.
 Edemas discrásicos, 127.
 Edemas viscerales, 122.
 Efélides, 89.
 Elefantiasis, 129, 135, 287, 303.
 Elefantiasis de los filariosos, 124.

- Elefantiasis endémica, 130.
 Elefantiasis escrotal, 320.
 Emaciación, 120.
 Embrazo, 91, 327.
 Embolia arterial, 311.
 Embrioma testicular, 324.
 Embriomas, 135.
 Emoción, 22.
 Emprestótonos, 37.
 Enanismo, 42.
 Encefalitis, 52.
 Endocarditis, 80.
 Endocarditis bacterianas, 48.
 Endocrinias. Insuficiencias, 44.
 Enfermedad. Causas de, 20.
 Enfermedad de Addison, 91, 106.
 Enfermedad de Albers-Schönberg, 168.
 Enfermedad de Ayerza (ver cardíacos negros).
 Enfermedad de Banti, 76, 80.
 Enfermedad de Barlow, 183.
 Enfermedad de Basedow, 113.
 Enfermedad de Bechterew, 256.
 Enfermedad de Berhardt, 298.
 Enfermedad de Besnier-Boeck, 140.
 Enfermedad de Bouillaud (ver fiebre reumática).
 Enfermedad de Bright, 61.
 Enfermedad de Decum, 119.
 Enfermedad de Gee, 42.
 Enfermedad de Grancher, 76, 80.
 Enfermedad de Heine-Medin, 102, 191.
 Enfermedad de Heine-Medin (ver poliomielitis aguda).
 Enfermedad de Hodgkin (ver linfogranuloma maligno).
 Enfermedad de Kahler (ver mieloma).
 Enfermedad de Kienböck, 166.
 Enfermedad de Koenig, 166.
 Enfermedad de Köhler, 166, 312.
 Enfermedad de Kümmell-Verneuil, 251.
 Enfermedad de Leo Buerger (ver tromboangiitis).
 Enfermedad de Little, 191.
 Enfermedad de los vagabundos, 91.
 Enfermedad de Monje, 65, 67.
 Enfermedad de Morton, 312.
 Enfermedad de Paget, 148, 149, 183, 203, 307.
 Enfermedad de Parrot, 178.
 Enfermedad de Perthes-Legg-Calvé, 166.
 Enfermedad de Pierre Marie, 256.
 Enfermedad de Raynaud, 67.
 Enfermedad de Rendu-Osler, 62.
 Enfermedad de Schaltter, 166.
 Enfermedad de Schönlein (ver peliosis reumática).
 Enfermedad de Sprenguel, 283.
 Enfermedad de Strümpell, 256.
 Enfermedad de Vaquez-Osler, 66.
 Enfermedad de von Recklinghausen, 92, 183, 204.
 Enfermedad de Weir Mitchell, 30, 62, 272.
 Enfermedad de Werlhof, 76, 80.
 Enfermedad de Wilson, 218.
 Enfermedad de Wultzer, 312.
 Enfermedad, definición, 17.
 Enfermedad del suero, 56.
 Enfermedad marmórea, 168.
 Enfermedad reumática (ver fiebre reumática).
 Enfermedad rosada, 102.
 Enfisema, 208.
 Enfisema del mediastino, 134.
 Enfisema subcutáneo, 133.
 Enfriamiento, 112.
 Engrosamientos y tumoraciones, 148.
 Enoftalmia, 214.
 Enterocèle, 290.
 Entorsis, 186.
 Entropión, 207.
 Enuresis, 115, 318.
 Eosinofilia, 114, 117.
 Epicanto, 211.
 Epidermophiton inguinale, 296.
 Epididimitis, 322.
 Epifisis, 149.
 Epifora, 216.
 Epilepsia, 115.
 Epiplocele, 290.
 Epispadias, 314.
 Epitelomas, 206.
 Equimosis, 96, 281.
 Erisipela, 73, 130, 236, 320.
 Erisipela recidivante, 130, 135.
 Eritema de Bazin, 302.
 Eritema escarlatiniforme, 69.
 Eritema nudoso, 81, 278, 302.
 Eritema pernio (ver sabañón).
 Eritema pigmentario, 70.
 Eritema purpúrico, 70.
 Eritemas, 62, 69, 96, 111, 115, 295.
 Eritemas pruriginosos, 70.
 Eritralgia, 271.
 Eritrasma, 295.
 Eritrocianosis, 273.
 Eritrocianosis supramaleolar, 302.
 Eritrodermia, 70.
 Eritromelalgia, 27, 62, 310.
 Eritromelia, 273, 311.
 Eritrosedimentación, 198.
 Erosión, 98, 111.
 Escalofrios, 46, 238.
 Escamas, 98.
 Escábulas aladas, 260.
 Escarlatina, 237, 266.
 Escleritis, 115, 217, 227.
 Esclerodactilia, 100, 271.
 Esclerodermia, 59, 100, 271.
 Escleroniquia, 108.
 Esclerótica azul, 217.

Escoliosis, 252, 253.
 Escoliosis congénita, 253.
 Escoliosis esencial, 253.
 Escorbuto, 183.
 Escoriación, 98, 111.
 Escotoma, 224, 229.
 Escotoma absoluto, 224.
 Escotoma central, 224.
 Escotoma negativo, 224.
 Escotoma periférico, 224.
 Escotoma positivo, 224.
 Escotoma relativo, 224.
 Escrófula, 139.
 Escroto, 320.
 Esferocitos, 85.
 Esguince, 186, 195.
 Espasmos laringeos, 115.
 Espasmos pilóricos, 115.
 Espasmos profesionales, 273.
 Esperma, 316.
 Espermatocèle, 323.
 Espermatorreia, 319.
 Espermatozoides, 320.
 Espina bifida, 241, 257, 258, 311.
 Espina ventosa, 149, 269.
 Espiroqueta pálida, 314.
 Esplenomegalia, 87, 179, 200.
 Espondilitis infecciosas, 259.
 Espondilitis rizomélica, 257.
 Espondilitis tuberculosa, 255.
 Espondiloartritis anquilopatética, 256.
 Espondiloartritis anquilosante, 260.
 Espóndilolistesis, 252.
 Esporotrichosis, 122.
 Estafilococo, 122.
 Estafiloma, 218, 219.
 Estatura, 41.
 Estenosis mitral, 42.
 Estímulos, 24.
 Estómago, 41.
 Estomatitis, 272.
 Estrabismo, 226.
 Estrabismo concomitante, 214.
 Estrabismo convergente, 214.
 Estrabismo divergente, 214.
 Estrabismo latente, 225.
 Estrabismo paralítico, 214.
 Estrabismo sursumvergente, 214.
 Estrangulación herniaria, 291.
 Estranguría, 318, 327.
 Estrechez uretral, 317, 318.
 Estreptobacilo de Ducrey, 315.
 Estreptococo, 122.
 Estrías atróficas, 101, 120.
 Estupor, 21.
 Etiología, 53, 58, 87.
 Euglobulina, 76.
 Examen psíquico, 21.
 Exoftalmia, 213.
 Exoftalmia pulsátil, 214.
 Exostosis, 170.

Exostosis subangular, 313.
 Exploración de los ganglios linfáticos, 138.
 Exploración regional, 201.
 Extremidades inferiores, 287.
 Exulceración, 98.*

 FACIES, 37, 38.
 Facies colérica, 38.
 Fatiga muscular, 273.
 Febrícula rectal, 58.
 Felty. Síndrome de, 200.
 Fenómenos reflejos, 119.
 Fibrinógeno, 74.
 Fibroma funicular, 326.
 Fibromas auriculares, 235.
 Fibrosarcoma, 169.
 Fibrosis, 285, 306.
 Fiebre, 45, 51, 120, 238, 327.
 Fiebre cuartana, 53.
 Fiebre de Malta (ver brucelosis).
 Fiebre del cateterismo, 54.
 Fiebre del heno, 115.
 Fiebre en las enfermedades del corazón y los vasos, 56.
 Fiebre glandular, 141.
 Fiebre ondulante, 53, 102.
 Fiebre psicogénica, 56.
 Fiebre recurrente, 48.
 Fiebre reumática, 54, 102, 260, 280.
 Fiebre terciaria, 53.
 Fiebre tifoidea, 47, 50, 102, 122, 173, 237, 266, 322.
 Fiebres quirúrgicas, 55.
 Filaria, 124.
 Filaria bancrofti, 135.
 Filariosis, 320.
 Fimosis, 314.
 Fistula uretral, 316.
 Fisura, 98.
 Flebitis, 27, 52.
 Flebitis trombótica, 296.
 Flegmasia alba dolens, 296.
 Fleischer. Línea verde de, 218.
 Flemón, 121.
 Flemón articular, 192.
 Flictena, 98.
 Flores blancas, 328.
 Fluctuación, 121.
 Flujo, 113.
 Flujo vaginal, 329.
 Fobias, 23.
 Foccimelia, 283, 287.
 Focos sépticos, 200, 296.
 Folliculitis, 247.
 Forúnculos, 52, 97, 209, 238, 247.
 Forunculosis, 236, 238.
 Fosfaturia, 319.
 Fotofobia, 226, 283.
 Fotopsia, 227, 229.
 Fournier. Signo del ómbligo, 105, 207.
 Fractura, 148.

Fractura articular, 186, 195.
 Fractura craneal, 232, 238.
 Fractura del radio, 278.
 Fracturas expuestas, 173.
 Fracturas óseas, 319.
 Fragilidad vascular, 76.
 Frente, 206.
 Frente olímpica, 179, 206.
 Frio, 115.
 Fuerza muscular, 273.
 Funiculitis, 322.

GANGLIO, 265.
 Ganglios, 197, 247, 315.
 Ganglios linfáticos, 135, 138.
 Gangrena de las extremidades, 272.
 Gases, 116.
 Gastrostitis, 200.
 Gaucher (ver enfermedad de).
 Genitales, Glándulas, 119.
 Genu recurvatum, 299.
 Genu valgum, 299.
 Genu varum, 299.
 Geodas óseas, 158.
 Gerodermia, 59, 100.
 Giba, 256.
 Gigantismo, 42.
 Glande, 314.
 Glándulas de Cowper, 316.
 Glándulas de Littré, 316.
 Glansmann (ver tremboastenia).
 Glaucoma, 228.
 Glomangiomas, 269, 313.
 Glomérulonefritis agudas, 124.
 Glositis, 272.
 Gletis, obstrucción, 67.
 Golotúricinos, 284.
 Golpe de calor, 56.
 Goma testicular, 324.
 Gonalgia, 295.
 Gonococcia, 266.
 Gonococo, 316.
 Gota, 113, 235, 268, 312.
 Graefe. Signo de, 213.
 Granuloma, 121, 200.
 Granuloma maligno (ver linfogranuloma).
 Granulomas específicos, 137.
 Gripe (ver influenza).

HÁBITOS, 40.
 Halistéresis, 145, 154, 155.
 Hallux valgus, 309, 310.
 Hamman. Síndrome de, 134.
 Hassing. Tabla de, 43.
 Héctica. Fiebre, 49.
 Heine-Medin. Enfermedad de, 102.
 Helconixis, 109.
 Hemartrosis, 187.
 Hematocele, 321.
 Hematocolpos, 327.
 Hematometrio, 327.

Hematuria, 318, 327.
 Hematuria febril, 50.
 Hematurias, 117.
 Hemeralopia, 85, 226, 283.
 Hemianopsia, 224.
 Hemicránea, 33.
 Hemimielia, 283, 287.
 Hemiplegia, 305, 317.
 Hemivértebra, 257, 258.
 Hemocromatosis, 89, 92.
 Hemofilia, 76, 80, 81, 265.
 Hemoglobinuria paroxística, 112.
 Hemorragia capilar, 73.
 Hemorragia de los recién nacidos, 80.
 Hemorragias, 73, 76, 80, 210.
 Hemorragias retinianas, 229.
 Hemorragias subconjuntivales, 216.
 Hemorroides, 40, 113.
 Hemosiderina, 89.
 Henoche, Púrpura de, 80, 115.
 Herencia, 115.
 Heridas, 121.
 Hernia de Richter, 292.
 Hernia estrangulada, 291.
 Hernia, semiología, 291.
 Hernias escrotales, 289.
 Herpes, 50, 231.
 Herpes genital, 315.
 Herpes zóster, 114.
 Heteroforia, 225.
 Heteronegativismo, 22.
 Hidatidosis, 149, 153, 160, 178.
 Hidatidosis ósea, 158, 162, 175.
 Hidatidosis vertebral, 259.
 Hidrartrosis, 187, 300.
 Hidrocefalia, 203.
 Hidrocele, 288, 320.
 Hidroele funicular, 326.
 Hidrocistoma, 102.
 Hidrofilia histológica, 124, 129.
 Hidropericardio, 122.
 Hidropesia, 122.
 Hidrotórax, 122.
 Hígado, 41.
 Higroma, 299.
 Hiperacusia, 237, 238.
 Hiperalgesia, 28.
 Hiperesténicos, 39, 40.
 Hiperestesia, 28.
 Hiperhidrosis, 101.
 Hipermetropía, 224.
 Hipertensión arterial, 40.
 Hipertermia, 45.
 Hipertiroidismo, 43, 44, 56, 80, 113, 120, 272.
 Hipertonia vegetativa, 317.
 Hipertricosis, 104.
 Hipertrofia ganglionar metastática, 140.
 Hipertrofia prestática, 317.
 Hipoalgesia, 28.
 Hipoalimentación, 120.

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Hipocalcemia, 125.
 Hipocloremia, 125.
 Hipocloruria, 129.
 Hipoesténicos, 40.
 Hipofisario. Síndrome, 150.
 Hipófisis, 41, 113, 126.
 Hipófisis. Insuficiencia de la, 43.
 Hipogenitalismo, 150.
 Hipoglucemia, 85, 114.
 Hipohidrosis, 103.
 Hipopiasia, 42.
 Hipoproteinemia, 125, 127.
 Hipoproteinemia caquética, 126.
 Hipospadias, 314.
 Hipotensión arterial, 114.
 Hipotermia, 52.
 Hipotricosis, 104.
 Hipoventilación alveolar, 107.
 "Hippus", 221.
 Hiposcefalía, 204.
 Hirsutismo, 105.
 Histamina, 111, 112.
 Hodgkin (ver linfogranuloma maligno).
 Hombro, 285.
 Hongos. Dermatitis, 295.
 Huesos:
 radiología, 194.
 semiología, 144.
 Huevos, 115.
 Humedad de la piel, 101.
 Hutchinson. Triada de, 179.
- ICTERICIA, 80, 83, 84, 112, 113.
 Ideación, 22.
 Idiolez, 22.
 Ilusiones, 21.
 Imbecilidad, 22.
 Incontinencia de orina, 317.
 Incontinencia falsa, 317.
 Incordio, 289.
 Infantilismo, 42.
 Infarto ganglionar, 315.
 Infección, 116, 121.
 Influenza, 80.
 Ingles, 287.
 Injuria, 116.
 Insanía, 22.
 Insolación, 56.
 Insomnio, 50.
 Inspección, 130.
 Insuficiencia aórtica, 235.
 Insuficiencia articular, 196.
 Insuficiencia cardíaca, 44, 63, 67, 124, 125, 272, 293, 296, 303, 317.
 Insuficiencia hepática, 80, 87.
 Insuficiencia ovárica, 80, 113.
 Insuficiencia renal, 80.
 Intertrigo, 295, 311, 320.
 Interrogatorio, 19, 116.
 Intoxicación, 116.
 Iridodonesis, 220.
- Iris, 219.
 Iritis, 227.
- JAQUECA, 28, 33, 115, 227.
 Juanete, 310.
 Juicio, 22.
- KAHLER (ver enfermedad de).
 Kahn (ver reacción de).
 Keefer, 53.
 Klippel Feil. Síndrome de, 240.
 Kohler (ver enfermedad de).
 Kummell (ver enfermedad de).
- LABIOS, 234.
 Lagoftalmos, 38, 211.
 Laringe, 248.
 Laringitis, 24.
 Latidos del cuello, 247.
 Leche, 115.
 Lenguaje, 23.
 Lenguaje incoherente, 24.
 Lepra, 107, 272, 284.
 Lepra testicular, 323.
 Leprcma, 230.
 Leucemia, 80, 112, 113, 136, 141.
 Leucodermia, 60, 93, 57.
 Leucomas, 218.
 Leuconiquia, 107, 109.
 Leucopenia, 200.
 Leucorreá, 328.
 Leucosis (ver leucemia).
 Ley de Bessel-Hagen, 170.
 Ley de Park-Chutro, 190.
 Lichen Urticatus, 73.
 Ligamentos articulares, 185.
 Línea verde de Fleischer y Kaiser, 218.
 Linfadenias, 136.
 Linfadenitis, 139.
 Linfadenitis tuberculosa, 139.
 Linfadenoma benigno, 141.
 Linfadenomas, 136.
 Linfadenomatosis, 136.
 Linfadenosis, 136.
 Linfadenosis benigna, 141.
 Linfadenosis cancerosa, 140.
 Linfadenosis leucémica, 141.
 Linfadenosis maligna, 140.
 Linfangiectasia, 135.
 Linfangioma, 135.
 Linfangitis, 52, 124, 135, 276.
 Linfangitis reticulada, 135.
 Linfangitis troncular, 135, 277.
 Linfemia, 136.
 Linfocele, 136.
 Linfocitemia, 137.
 Linfocitoma, 136.
 Linfocitomatosis, 136.
 Linfodema, 124.
 Linfodema gigante, 135.
 Linfogranuloma, 137.

- Linfogranuloma leproso, 137.
 Linfogranuloma maligno de Hodgkin, 48, 113, 137, 139, 244, 289.
 Linfogranuloma sifilítico, 137.
 Linfogranuloma tuberculoso, 137.
 Linfogranuloma venéreo, 288, 315.
 Linfogranulomatosis benigna, 140.
 Linfogranulomatosis sifilítica, 140.
 Linfoide. Leucemia, 136.
 Linfoma benigno, 141.
 Linfomatosis, 136.
 Linfomatosis benigna, 141.
 Linfosarcomatosis, 137.
 Lipidos sanguíneos, 126.
 Lipodistrofia progresiva, 119.
 Lipoma, 119, 205, 247, 288.
 Lipoma funicular, 326.
 Lipomatosis, 119.
 Lipomatosis atrófica, 119.
 Lipomatosis parcelaria, 119.
 Lipotimia, 61.
 Lipuria, 319.
 Liquenificación, 99.
 Liquenificación de la piel, 111.
 Líquido céfalorraquídeo, 238.
 Litisis biliar, 40.
 Litiasis vesical, 37.
 Livedo, 277.
 Lividez, 61.
 Locura, 22.
 Leffler (ver bacilo de).
 Longilíneos, 240.
 Lordosis, 250, 260.
 Lumbago, 28.
 Lunar (ver nevos).
 Lupus eritematoso, 231.
 Lupus pernio de Besnier, 140.
 Lupus tuberculoso, 230.
 Luxación de cadera, 191.
 Luxación de rodilla, 299.
 Luxación del cristalino, 260.
 Luxaciones, 186, 195.
- M**ACROCEFALÍA, 203.
 Macroesplácnicos, 39.
 Macroglosia, 136.
 Macromelia, 287.
 Macroquilia, 136.
 Macrotria, 234.
 Mácula, 89, 95.
 Madelung. Cuello de, 241.
 Mal de Bright (ver enfermedad de Bright).
 Mal de Pott, 201, 251.
 Malformación cardiaca, 260.
 Mama. Cáncer de, 284.
 Mancha mogólica, 92.
 Manchas acrólicas, 93.
 Mania, 22.
 Maniobra de Bonnet, 295.
 Maniobra de Jowers-Biagard, 295.
 Maniobra de Lasegue, 295.
- Maniobra de Ombredanne, 294, 308.
 Maniobra de Trendelenburg, 196.
 Mano caída, 262.
 Mano de azada, 260.
 Mano de mono, 261.
 Mano de partero, 262.
 Mano de predicador, 262.
 Mano en cono, 263.
 Mano en cuernos, 262.
 Mano en flexión, 262.
 Mano en garra, 262.
 Mano en pinza, 262.
 Mano en tridente, 260.
 Mano hemiplájica, 262.
 Manzana de Adán, 249.
 Mastoiditis, 236, 238.
 Meato, 315.
 Mediastino. Síndrome de, 67.
 Mediolíneo, 41.
 Megalocefalia, 203.
 Megaloesplácnicos, 40.
 Megaloniquia, 108.
 Meige. Tropoedema crónico, 124, 129.
 Melanina, 89.
 Melanodermia, 60, 88.
 Memoria, 21.
 Menarquia, 327.
 Menière (ver vértigo de).
 Meningismo, 201.
 Meningitis, 80, 201, 227.
 Meningocele, 247.
 Meningococia, 266.
 Meningomielocele, 241.
 Menopausia, 113, 328.
 Menorragia, 328.
 Menstruación, 327.
 Metalgia parestésica, 298.
 Mercurio, 113.
 Mesocefalia, 203.
 Metabolismo, 120.
 Metamorfopsia, 227.
 Metaplasia, 144.
 Metaplasia ósea, 167.
 Mialgias, 284.
 Microcefalia, 203, 204.
 Microniquia, 108.
 Micropsia, 227.
 Microsporon, 295.
 Microtia, 234.
 Midriasis, 49, 20.
 Mieloma, 80, 158, 159, 160, 169, 178.
 Mieloplaxas, 145.
 Mielosarcoma, 159.
 Mielosis aleucémica, 137.
 Mikulicz. Síndrome de, 216.
 Miodopsia, 227.
 Mioma uterino, 328.
 Miometritis, 328.
 Miopatías, 283, 305.
 Miopía, 224, 225.
 Miosis, 220.

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Miesitis, 297.
 Mixedema, 59, 100, 130, 302.
 Mixedema, nariz, 230.
 Moebius. Signo de, 213.
 Mogifonía, 24.
 Mononucleosis infecciosa, 141.
 Monoplejia, 305.
 Monorquidia, 292, 320.
 Morbilioso, 70.
 Morbus maculesus de Werlhof, 78, 81.
 Merfez, 100.
 Morfina, 113.
 Morvan. Síndrome de, 107.
 Moscas volantes, 227.
 Mudez, 23.
 Muslo, 287.
 Mutismo, 23.
- NAREZ, 230.
- Náuseas, 327.
- Nefritis, 80, 303.
- Nefritis febril, 50.
- Nefrosis, 303.
- Nefrosis febril, 50.
- Negativismo, 22.
- Negro. Signo de, 211.
- Neoformaciones, 116.
- Neoplasias, 54, 76.
- Neoplasma, 54, 76.
- Neoplasma testicular, 323.
- Neumaturia, 319.
- Neumococo, 122.
- Neumonia, 46, 266.
- Neuralgia crural, 298.
- Neuralgias braquiales, 284.
- Neurastenia, 41.
- Neuritis, 284, 285, 293, 304, 311.
- Neuritis diabética, 304.
- Neuritis hipertrófica, 284.
- Neurofibromatosis, 183.
- Neurogliomatosis, 92.
- Neurosis, 329.
- Nevos, 89, 97.
- Nictalopia, 226.
- Nicturia, 327.
- Nistagmo, 214.
- Nistagmo congénito, 260.
- Nódulo, 98, 278.
- Nódulos de Osler, 269.
- Nódulos reumáticos, 280.
- Normoesplánico, 41.
- Nubéculas, 218.
- Nudosidades de Bouchard, 267, 268.
- Nudosidades de Heberden, 267, 268.
- Obesidad, 40, 42, 275.
- Obsesiones, 22.
- Obstrucción venosa, 63.
- Ocena, 233.
- Ocronosis, 217.
- Oftalmía, 228.
- Oftalmía gonocócica, 219.
- Oftalmía simpática, 228.
- Oftalmoscopio, 223.
- Ojeras, 209.
- Ojo clínico, 34.
- Ojos, 207.
- Olfatoria. Agudeza, 231.
- Oliguria, 129.
- Oliguria febril, 50.
- Onicofagia, 110.
- Onicogrifosis, 108.
- Onicopatías, 110.
- Onicoquicia, 109.
- Onicorrectisis, 109.
- Onixis, 107, 109.
- Opistótones, 36.
- Orejas, 234.
- Orientación, 21.
- Orina, 87.
- Orquiepididimitis, 322.
- Orquitis, 322.
- Ortopnea, 36.
- Orzuelo, 209.
- Osteitis, 204.
- Osteitis deformante (ver enfermedad de Paget).
- Osteitis fibrosa, 148, 182.
- Ósteoartritis, 265.
- Ósteoartritis cervical, 285.
- Ósteoartropatía deformante, 200.
- Ósteoartropatía néumica, 168, 270, 278, 310.
- Osteoblastos, 143.
- Osteoclasia, 155.
- Osteocondritis disecante, 165.
- Ósteogénesis heterocóptica, 169.
- Ósteogénesis imperfecta, 183.
- Ósteogénesis reparadora, 169.
- Ósteogénesis tumoral, 169.
- Osteoide, 180.
- Osteólisis, 155, 158, 172, 176.
- Osteolítico, 157.
- Osteomalacia, 153, 293.
- Osteomielitis, 148, 149, 153, 168, 172, 307.
- Osteomielitis albuminosa, 174.
- Osteomielitis del fémur, 296.
- Ósteonecrosis, 165.
- Ósteoporosis, 153, 172.
- Ósteosarcoma, 157, 167, 189.
- Ósteosclerosis, 168.
- Osteosis fibroquística, 204.
- Otalgia, 238.
- Otitis, 238.
- Otoshematoma, 235.
- Otomicosis, 236.
- Otorea, 238.
- Otosclerosis, 237.
- Oxaluria, 317, 319.
- Oxicefalía, 204.
- Oxiuros, 113.

- PAGET. Enfermedad de, 203.
 Paladar ojival, 260.
 Palidez, 59.
 Palpación, 18, 121, 130.
 Palpación muscular, 297.
 Paludismo, 53, 61.
 Panadizo, 269.
 Panadizo analgésico, 272.
 Paniculitis, 121.
 Panoftalmitis, 228.
 Paperas, 322.
 Papiloma, 205.
 Papilomas peneanos, 316.
 Pápula, 97.
 Paquidermia, 135.
 Paquioniquia, 108.
 Parafimosis, 314.
 Parálisis braquial, 282.
 Parálisis de Dejerine, 282.
 Parálisis de Erb, 282.
 Parálisis facial, 232.
 Parálisis infantil, 287.
 Parálisis simpática, 103.
 Parálisis vesical, 317.
 Paraplejia, 317.
 Parásitos, 86, 112, 113.
 Parestesias, 294, 303.
 Parestesias posturales, 307.
 Parótida, 236, 237.
 Parotiditis, 322.
 Patognomónico, 17.
 Pecas, 89, 97.
 Pelagra, 71.
 Pel-Ebstein. Fiebre de, 54.
 Peliosis reumática, 80, 81, 115.
 Pelo, 94, 104, 115.
 Percepción, 21.
 Pene, 314.
 Pénfigo sifilitico, 179.
 Pericarditis, 259.
 Periné, 326.
 Periostitis osificante, 156, 171, 175.
 Periostosis, 168.
 Peritonitis, 291.
 Personalidad, 22.
 Peso corporal, 42.
 alteraciones, 133.
 Pestañas, 212.
 Peste bubónica, 288.
 Petequia, 96, 277.
 Phynodermia, 100.
 Piartrosis, 187.
 Picaduras, 112, 115.
 Picazón, 112.
 Picnico. Hábito, 40.
 Pie cavus, 309.
 Pie equino, 308.
 Pie plano, 309.
 Pie talus, 309.
 Pie valgus, 309.
 Pie varus, 309.
 Pie zambo, 191, 301.
 Piel, 94.
 Piel d: gallina, 46.
 Piel marmórea, 277.
 Piel. Trastornos tróficos de la, 132.
 Pielitis, 202.
 Pielonefritis, 325.
 Pinguécula, 87, 216.
 Pioreña, 200.
 Pirocefalia, 201.
 Pitiriasis alba, 104.
 Piuria, 318, 327.
 Plantar delgado. Síndrome del, 306.
 Plaquetas, 74.
 Platiespondilis congénita, 251.
 Pléthora sanguínea, 40, 62.
 Pleuresia, 200.
 Pleuritis, 285.
 Pleurotónicos, 37.
 Pelaquirtia, 317, 321, 327.
 Pelenesis, 115.
 Poliadenitis, 139.
 Poliartritis, 200.
 Policoria, 220.
 Poliglobulia, 238.
 Polineuritis, 107, 114.
 Poliomielitis, 102, 107, 283, 293, 304.
 Polioti, 234.
 Pólips uterinos, 328.
 Poliuria, 317.
 Pesición, 241.
 Posponiente. Fiebre, 53.
 Preedema, 122.
 Prepucio, 314.
 Presbicia, 226.
 Presión capilar, 122, 123.
 Presión oncotica, 122, 123.
 Presión osmótica, 123.
 Pródromos, 17.
 Prolapso uterino, 329.
 Pronóstico, 18.
 Propedéutica, 17.
 Próstata, 317, 318, 324.
 Prostatismo, 326.
 Prostatitis, 325, 200, 316.
 Prestatorrea, 319, 329.
 Prueba de Duke, 77.
 Prueba de Quick, 77.
 Prueba del Iuzo, 76, 82.
 Prueba del levantamiento de una extremidad, 68.
 Pruebas cutáneas, 117.
 Prurito, 73, 86, 111, 115.
 Prurito anal, 113.
 Prurito genital, 113, 315.
 Prurito nasal, 113.
 Prurito nerviosa, 114.
 Prurito senil, 113.
 Prurito vulvar, 329.
 Pruritos psicogénicos, 114.
 Psoriasis, 22.

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Psiquismo, 21.
 Pterigión, 88, 217.
 Ptosis, 210.
 Pcosis viscerales, 41.
 Pubertad, 113.
 Pujos vesicales, 318.
 Puntos de Valleix, 29, 298.
 Purinas, 113.
 Púrpura, 60, 73, 80, 92, 277.
 Púrpura abdominal de Henoch, 80, 81, 115.
 Púrpura anafilactoidea, 81.
 Púrpura fulminans, 79, 81.
 Púrpura genital, 79.
 Púrpura ortostática, 79.
 Púrpura simple, 81, 115.
 Púrpura urticans, 81.
 Púrpuras trombocitopénicas, 78.
 Pústula, 98.
 Pústula maligna, 209.

QUELOIDES, 98.
 Queratitis, 216, 218.
 Queratitis intersticial, 218.
 Quératoconjuntivitis, 216.
 Quératocono, 219.
 Queratodermia, 98.
 Quincke. Edema angioneurótico de, 115.
 Quincke. Edema de, 117.
 Quiste del canal de Nuck, 292.
 Quiste espermático, 323.
 Quiste óseo, 157.
 Quiste sinovial, 265.
 Quistes ateromatosos, 320.
 Quistes del cordón, 292.
 Quistes dermoideos, 205, 247, 320.
 Quistes sebáceos, 205, 235, 247.
 Quistes serosos congénitos, 136.

RADICULITIS, 285.
 Raquitismo, 149, 180, 205, 293.
 Raya blanca de Sergent, 72.
 Raynaud. Síndrome de, 107.
 Raynaud (ver enfermedad de).
 Reacción de Brugsch, 85.
 Reacción de Casoni, 162, 175.
 Reacción de Imaz-Lorentz, 162.
 Reacción de Kahn, 51, 246, 314, 323.
 Reacción de Wassermann, 51, 246, 315, 323.
 Reacción leucopénica, 114.
 Recid'va, 52.
 Recklinghausen (ver enfermedad de).
 Región inguinal, 288.
 Región pudenda, 293, 295.
 Rendu-Osler (ver enfermedad de).
 Resistencia globular, 85.
 Retención urinaria, 325.
 Reticulocitos, 85.
 Retinitis, 226, 229.
 Retinopatías, 229.
 Retinosis pigmentaria, 226.
 Rimatismo, 190.

 Reumatismo articular, 285.
 Reumatismo cardioarticular (ver fiebre reumática).
 Reumatismo crónico, 147, 148, 267.
 Reumatismo crónico degenerativo, 200.
 Reumatismo crónico senil, 200.
 Reumatismo de Bouillaud (ver fiebre reumática).
 Reumatismo gonocócico, 266.
 Reumatismo muscular, 285.
 Reumatismo poliarticular (ver fiebre reumática).
 Reumatosis, 2.
 Rinitis, 233.
 Rinitis diftérica, 233.
 Rinitis espasmodica, 115.
 Rinitis periódicas, 115.
 Rinofima, 231, 233.
 Rino-tea, 233.
 Rodillas encorvadas, 260.
 Roncha, 98.
 Ronquera, 24.
 Roséola, 70, 96.
 Rubicundez, 61, 62.
 Ruido de eslabón, 267.
 Ruidos de soplo (ver soplos).
 Rumpel-Leede ver prueba del lazo).

SABAÑÓN, 270, 311.
 Saco herniario, 291.
 Sacralización lumbar, 257.
 Safena, varice, 285.
 Salpullido, 102.
 Sarampión, 232.
 Sarcoma de Ewing, 169.
 Sarcoma de fémur, 296.
 Sarcoma escrotal, 320.
 Sarcoma funicular, 326.
 Sarcoma osteogénico, 169.
 Sarcoma pulsátil, 307.
 Sarcomas, 206.
 Sarna, 112, 315.
 Schönlein (ver peliosis reumática).
 Schultz-Charlton, 70.
 Seborrea, 104.
 Secuestro óseo, 165.
 Sed, 50.
 Seda, 115.
 Seminoma, 324.
 Semicología, definición, 17.
 Semicecnia, definición, 17.
 Sensibilidad, 118, 121.
 Septicemias, 80, 107, 266, 296.
 Seudeartrosis, 152.
 Seudoicterias, 60, 87.
 Seudoleucemias, 137.
 Seudoptosis, 210.
 Seudorreumatismo nudoso, 200.
 Shock, 51, 61.
 Sifilides, 112.
 Sifilides nigricans, 91.

- Sifilis, 147, 148, 149, 245, 289, 307.
 Sifilis, chancre, 315.
 Sifilis del cido, 238.
 Sifilis ósea, 168, 178.
 Sifilis testicular, 323.
 Sifilis vaginal, 329.
 Signo de And rson, 94.
 Signo de Bell, 211.
 Signo de Brudzinski, 306.
 Signo de Calot, 192.
 Signo de Cæfarelli, 249.
 Signo de Dalrymple, 213.
 Signo de Duplay-Stern, 295.
 Signo de Graefe, 213.
 Signo de Griesinger, 236.
 Signo de Jellyneck, 213.
 Signo de Kernig, 306.
 Signo de la fóvea, 130.
 Signo de Moebius, 213.
 Signo de Musset, 201.
 Signo de Negro, 211.
 Signo de Oliver, 249.
 Signo de Pool-Schlesinger, 306.
 Signo de Stephen-McKenzie, 106.
 Signo de Trendelenburg-Bonnet, 298.
 Signo, definición, 17.
 Signo del ómnibus de Fournier, 105, 207.
 Simmonds. Caquexia de, 43.
 Sinartrosis, 184.
 Siucondrosis, 184.
 Síncope, 21, 61.
 Síndrome adiposogenital, 299.
 Síndrome de Banti (ver enfermedad de Banti).
 Síndrome de Bernard-Horner, 211, 282.
 Síndrome de claudicación intermitente, 307.
 Síndrome de Hamman, 134.
 Síndrome de Klippe-Feil, 240.
 Síndrome de Libman-Sacks, 80.
 Síndrome de Mikulicz, 142, 216.
 Síndrome de Morvan, 107, 272.
 Síndrome de Parcoast-Tobías, 286.
 Síndrome de Parfour du Petit, 2°2.
 Síndrome de Raynaud, 27, 107, 271.
 Síndrome de Still-Chauffard, 200.
 Síndrome de Weir Mitchell (ver enfermedad de).
 Síndrome, definición, 17.
 Síndrome del escaleno, 285.
 Síndrome del plantar delgado, 307.
 Síndrome extrapiramidal, 306.
 Síndrome febril, 49.
 Síndrome hipotalámico, 125.
 Síndromes articulares, 195.
 Síndromes óseos, 146.
 Sinestesias, 33.
 Sinovitis, 187, 227.
 Sinquisis centelleante, 227.
 Síntoma, definición, 17.
 Sinusitis, 233.
 Sinusitis en las afecciones reumáticas, 200.
 Sinusitis esfenoidal, 227.
 Sinusitis frontal, 234.
 Sinusitis frontales, 200.
 Sinusitis maxilares, 200.
 Siringomielia, 107, 265, 272, 299, 311.
 Sistema linfático, 135.
 Sistema óseo, 143.
 Sistema vegetativo, 143.
 Sondeo duodenal, 86.
 Soplos febriles, 49.
 Sordera, 237.
 Sprenguel. Espalda de, 283.
 Stephen-McKenzie. Signo de, 106.
 Sternberg. Células gigantes de, 113.
 Still-Chauffard. Síndrome de, 200.
 Stiller. Hábito de, 40.
 Subictericia, 83.
 Substancia H, 111, 132.
 Sudamina, 102.
 Sudor miliar, 102.
 Suprarrenales. Glándulas, 119, 125.
 Supuraciones, 113.
 Surco de Beau, 109.
 Suturas óseas, 184.
- TABES dorsal, 107, 265, 299, 311, 317
 Taquicardia, 49.
 Taquicardias paroxísticas, 115.
 Tartamudez, 23.
 Tatuaje, 94, 276.
 Tejido celular subcutáneo, 118.
 Tejido linfopoyético, 136.
 Telangiectasia hereditaria, 80.
 Telangiectasias, 62, 96, 231.
 Temperatura corporal, 45.
 Tenesmo vesical, 318, 327.
 "Tennis Elbow", 280.
 Teratoma testicular, 323.
 Termómetro, 45.
 Testículo, 320.
 Testículo ectópico, 292.
 Tetania, 263.
 Tétanos, 37, 263.
 Tics, 201, 212.
 Tifoidea (ver fiebre tifoidea).
 Tinnitus aurium, 237.
 Tipos constitucionales, 40.
 Tiroides, 119, 126.
 Tofos, 235, 268.
 Tórax paralítico, 260.
 Torticolis, 201, 242.
 Tubérculo, 97.
 Tuberculosis, 245, 251, 254, 295, 307, 322.
 Tuberculosis articular, 189.
 Tuberculosis cavitaria, 53.
 Tuberculosis de la rodilla, 289.
 Tuberculosis del oído, 238.
 Tuberculosis epididimaria, 326.
 Tuberculosis ósea, 175.
 Tuberculosis pulmonar, 41, 43, 49, 102.
 Tuberculosis vertebral, 254, 255.

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Tracoma, 213.
 Traumatismos, 120.
 Tricomania, 105.
 Tricosis, 104.
 Triquiasis, 213.
 Trofismo, 118.
 Trofoedema crónico, 304.
 Trofoedema crónico de Mcige, 129, 304.
 Trofoedema crónico de Milroy, 135, 304.
 Trombina, 74.
 Tromboangiitis obliterante, 27, 311.
 Tromboastenia hereditaria, 80.
 Trombocitopenia, 76.
 Tromboflebitis, 126, 235.
 Trombopatía, 80.
 Tromboplastina, 74.
 Tromboquinasa (ver tromboplastina).
 Trombosis arterial, 310.
 Tumor de Ewing, 158, 159, 162, 178.
 Tumor testicular, 320.
 Tumor vesical, 317.
 Tumores del cuello, 243.
- ÚLCERA**, 98.
 Úlcera plantar, 311.
 Ulceraciones, 121, 314.
 Ulceraciones crónicas, 130.
 Úlceras crónicas infectadas, 135.
 Úlceras duodenales, 115.
 Úlceras gástricas, 115.
 Uña hipocrática, 108.
 Uñas, 94, 196.
 Uñas convexas, 269.
 Uñas en concha de ostra, 110.
 Uñas en vidrio de reloj, 107.
 Uñas encarnadas, 313.
 Uremia, 112, 273.
 Uretra, 315.
 Uretra púdica, 317.
 Uretitis, 316, 326.
 Uridrosis, 103.
 Urobilinuria, 85.
 Urocromógenos, 61.
 Uronefrosis, 325.
 Urticaria, 72, 73, 112, 115, 117.
 Utero, desviaciones, 328.
- VARICE** del tibique, 232.
 Varice linfática, 288.
 Várices, 113, 126, 296, 302.
 Varicocèle, 321, 325.
- Vasos linfáticos, 135.
 Vegetaciones adenoides, 231.
 Vejiga urinaria, 317.
 Vértigo, 239.
 Vértigo rotatorio, 239.
 Vértigo titubeante, 239.
 Vértigos, 237.
 Vértigos de Menière, 115.
 Vesícula, 98.
 Vesículas seminales, 326.
 Vesiculitis, 326.
 Vestidos, 116.
 Virilismo piloso, 105.
 Virus, 50.
 Visión central, 221.
 Visión periférica, 222.
 Vitamina A, 283.
 Vitamina B₁, 125.
 Vitamina C, 74, 90.
 Vitamina G, 90.
 Vitamina K, 76.
 Vitílico, 60, 93, 97.
 Vitílico gravior, 94.
 Vivices, 96.
 Volkmann. Síndrome d., 264.
 Voluntad, 22.
 Vómito porrácico, 291.
 Vómitos, 235.
 Vómitos cíclicos, 115.
 Von Willebrand (ver trombopatía).
 Voz bitonal, 24.
- WASSERMANN** (ver reacción d.).
 Weir Mitchell (ver enfermedad d.).
 Werlhof (ver enfermedad de).
 Wilson. Enfermedad d., 218.
- XANTELAGMA**, 85, 212.
 Xantomatosi, 60.
 Xantomatosi secundarias, 88.
 Xantopsia, 85.
 Xerodermia, 100.
 Xeroftílmos, 216.
 Xerosis, 226.
 Xerosis conjuntival, 283.
- YODUNES**, 113.
- ZUMAQUE**, 115.
 Zumbidos de oídos, 236, 237, 238.
 Zurdeña, 283.