

**Materia:**  
**Propedéutica, semiología y diagnóstico físico.**

**Nombre del trabajo:**  
**“Ensayo Ictericia.”**

**Alumna:**  
**Keyla Samayoa Pérez**

**Grado: “4”**

**Grupo: “A”**

**Docente:**  
**Dr. Osmar Emmanuelle Vásquez Mijangos.**

## ICTERICIA.

### INTRODUCCION.

Se denomina ictericia a la coloración amarilla de la piel y de las mucosas por aumento de la concentración de la bilirrubina sanguínea. Esta es una de las alteraciones de la coloración de la piel de mayor significado clínico y su presencia asegura la existencia de una situación mórbida.

La concentración normal de bilirrubina sérica varía entre 0,3 y 1 mg/dL (5,1 a 17 nmol/L). Cuando supera los 2 mg/dL se exterioriza clínicamente como ictericia.

La ictericia hace que la piel y las partes blancas de los ojos se pongan amarillas. El exceso de bilirrubina causa la ictericia. La bilirrubina es una sustancia química color amarillo que contiene la hemoglobina, sustancia que transporta el oxígeno en los glóbulos rojos. A medida que los glóbulos rojos se degradan, el cuerpo desarrolla nuevas células para sustituirlos. Las células degradadas se procesan en el hígado. Si el hígado no puede manejar las células sanguíneas a medida que se degradan, se acumula bilirrubina en el organismo y la piel puede verse amarilla.

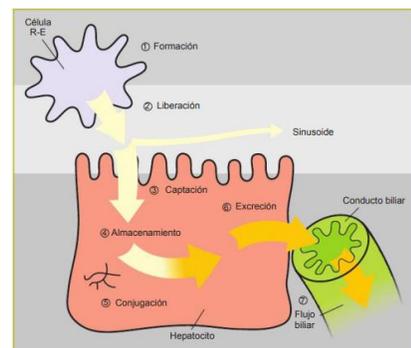
### DESARROLLO.

La fisiopatología de esta alteración consiste en que El metabolismo de la hemoglobina esta origina el 80-85% de la bilirrubina, y el clivaje de la mioglobina, el citocromo y otras enzimas celulares (catalasas, peroxidasas) que contienen hemo (ferroprotoporfirina IX) y la eritropoyesis ineficaz, el 15-20% restante. Dos tercios se originan en el sistema reticuloendotelial del hígado y el resto en el bazo, la médula ósea y los capilares La hemooxigenasa actúa sobre el hemo y genera biliverdina, sobre la que actúa la biliverdina reductasa dando origen a la bilirrubina, pigmento tetrapirrólico del que se producen cada día entre 250 y 300 mg. Esta bilirrubina es insoluble en agua y para ser transportada al hígado debe solubilizarse uniéndose a la albúmina.

En la circulación existen **dos formas de bilirrubina** que se diferencian entre sí porque una de ellas, que aún no ha llegado al hepatocito, no se encuentra conjugada con el ácido glucurónico, mientras que la otra sí lo está.

**La primera es la llamada bilirrubina indirecta o no conjugada**, que es hidrófoba y se encuentra firmemente ligada a la albúmina, y por tal razón no filtra por el riñón y no aparece en la orina.

**La segunda es la bilirrubina directa**, que filtra libremente por el riñón y da origen a la coluria cuando sobrepasa el umbral renal.



La bilirrubina directa o conjugada es el resultado de pasos metabólicos que se cumplen en el hepatocito:

Pasos del metabolismo de la bilirrubina: bilirrubina conjugada en anaranjado. (imagen).

## CLASIFICACIÓN.

Existen diferentes maneras de clasificar las ictericias y resulta práctico guiarse por parámetros y dividir las en dos grandes grupos según el tipo de bilirrubina predominante.

**HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA** 1. Sobreproducción: Extravasación, Hemólisis intravascular, Diseritropoyesis. 2. Disminución de la captación hepática: Insuficiencia cardíaca, Shunt portosistémicos, Trastornos hereditarios, Fármacos. 3. Disminución de la conjugación: Trastornos hereditarios, hepatopatías,

**HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA.** 1. Enfermedad hepatocelular: Infecciones bacterianas y parasitarias. Neoplasias, Enfermedades metabólicas/ hereditarias, enfermedades sistémicas, fármacos y toxinas, inmunoglobulinas, 2. Colestasis intrahepática: Hepatopatías agudas y crónicas, Trasplante de órganos, Enfermedades granulomatosas e infiltrativas, embarazo. 3. Colestasis extrahepática: Coledocolitiasis, Pancreatitis y Neoplasias.

En ictericia para tener un buen enfoque diagnóstico del paciente es necesario relacionar: datos obtenidos por la anamnesis; examen físico; exámenes de laboratorio; métodos por imágenes no invasivos, en especial la ecografía y estudios invasivos y endoscópicos.

Muchos datos surgen del primer contacto con el paciente o que se obtienen por la anamnesis de los antecedentes y de la enfermedad actual algunos de ellos son los siguientes: edad y sexo, hábitos y tóxicos, exposición y contactos, ingesta de medicamentos, forma de comienzo de la ictericia, dolor, prurito y entre otros antecedentes.

De igual forma el examen físico, permitirá en muchos casos precisar aún más la etiología probable de la ictericia. Se deberá prestar especial atención a: estado general del px, color de la piel del paciente, color amarillo pálido, rojizo y un tinte verde aceituna. Piel y entre otros.

Para una evaluación más concreta entran los exámenes de laboratorio: El hemograma permite evaluar los descensos en el hematocrito y las alteraciones en la morfología eritrocitaria que pueden ayudar en el reconocimiento de una ictericia hemolítica. La eritrosedimentación es normal en la mayoría de las hepatitis virales.

La necrosis hepatocítica la acelera. Dentro del hepatograma, la determinación de una bilirrubina elevada define la existencia de ictericia.

Otro tipo de Métodos es por imágenes no invasivos: La ecografía, la tomografía computarizada y la colangiorresonancia se usan, con distinto grado de sensibilidad y especificidad, para evaluar la ecoestructura hepática (esteatosis), el tipo de hepatomegalia (difusa o nodular, única o múltiple), las características de la vía biliar intrahepática y extrahepática (lagos biliares, dilatación coledociana, litiasis, colecistitis) y la estructura del páncreas. La ultrasonografía (ecografía) hepatobiliar es el procedimiento de elección para iniciar el estudio por imágenes no invasivo del paciente icterico. La tomografía computarizada (TC) debe solicitarse si la ecografía no ha permitido realizar un diagnóstico definitivo.

Estudios invasivos y endoscópicos: En el paciente icterico con dilatación de la vía biliar extrahepática (demostrada por ecografía o TC) pero en quien se ignora el nivel o la causa de la obstrucción, se deberán indicar procedimientos invasivos entre los que cabe mencionar: colangiografía transparietohepática percutánea (CTP); colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); ecoendoscopia.

#### CONCLUSION:

La ictericia es una anomalía de coloración amarillenta de la piel y las mucosas causado por hiperbilirrubinemia. La ictericia se evidencia cuando el nivel de bilirrubina alcanza entre 2 y 3 mg/dL. La hiperbilirrubinemia podría deberse a un aumento de la bilirrubina no conjugada o conjugada. Dentro de sus consecuencias muchas patologías más y La evolución depende en forma principal de la causa de la ictericia y de la presencia y la gravedad de la disfunción hepática. Y para un diagnóstico correcto uno de los puntos más importantes es la anamnesis esto para tener en cuenta los **antecedentes de la enfermedad actual** incluyendo el comienzo y la duración de la ictericia. Antecedentes personales y familiares. Y seguido de esto el examen físico para observar o analizar el aspecto general del paciente.

**Materia:**  
**Propedéutica, semiología y diagnóstico físico.**

**Nombre del trabajo:**  
**“Ensayo cianosis.”**

**Alumna:**  
**Keyla Samayoa Pérez**

**Grado: “4”**

**Grupo: “A”**

**Docente:**  
**Dr. Osmar Emmanuelle Vásquez Mijangos.**

## **CIANOSIS**

### INTRODUCCION:

La cianosis es la coloración azulada de la piel y las mucosas. Se trata de un signo cardinal en la definición de los trastornos de la oxigenación tisular. Esto debido al profundo aumento de la hemoglobina (Hb) reducida en la sangre por encima de 5 g por 100 mL, o por la existencia en esta de otros derivados estables de la hemoglobina como: metahemoglobina y sulfohemoglobina.

La **cianosis** es la coloración azulada de la piel debida a una oxigenación insuficiente de la sangre.

### DESARROLLO:

Se desarrolla cianosis cuando la concentración absoluta de hemoglobina (Hb) reducida es de 5 g/dL o mayor en la sangre capilar; este hecho indica un defecto en el transporte de O<sub>2</sub>. El transporte de O<sub>2</sub> es la resultante de la existencia de un mecanismo complejo que, en los animales superiores, permite la llegada del O<sub>2</sub> a las células. En los animales inferiores unicelulares, el O<sub>2</sub> difunde directamente por gradiente de PO<sub>2</sub> y de acuerdo con su constante de difusión (D<sub>O</sub>), el O<sub>2</sub> es poco soluble en agua, pero difunde de manera adecuada en membranas lipofílicas.

En los animales superiores pluricelulares, el aumento de la distancia hace imposible la difusión directa del O<sub>2</sub> y determina la evolución y desarrollo de sistemas de convección: los sistemas circulatorios y los compuestos transportadores. De este modo, los sistemas respiratorios adquieren el O<sub>2</sub> del medio y lo distribuyen por la circulación mediante la función de bomba del corazón. Sin embargo, el mecanismo de difusión hacia las células, una vez alcanzado el entorno pericelular, es el mismo que en los organismos unicelulares. En el hombre, el transportador sanguíneo de O<sub>2</sub> es la hemoglobina. La hemoglobina normal del adulto (PM 64.500) contiene 4 cadenas polipeptídicas, dos  $\alpha$  y dos  $\beta$ . Cada cadena contiene un átomo de hierro en estado ferroso (Fe<sup>2+</sup>) unido a una estructura tetrapirrólica porfirínica; el O<sub>2</sub> se une en forma reversible al Fe<sup>2+</sup> sin que este cambie de valencia. De este modo, existen dos formas de Hb: desoxihemoglobina (Hb reducida en la jerga fisiológica) y oxihemoglobina. Estas formas tienen distinta afinidad por el O<sub>2</sub>; la desoxiHb es 500 veces menos, Afín por el O<sub>2</sub> que la oxiHb.

**Transporte de O<sub>2</sub> hacia los tejidos:** El transporte de O<sub>2</sub> hacia los tejidos depende de las funciones pulmonar y cardiovascular y de los cambios en la curva de disociación de la oxiHb y en la P<sub>50</sub>. En condiciones de reposo, el corazón bombea alrededor de 70 mL de sangre por latido o 5.000 mL de sangre por minuto (70 latidos por minuto), lo que constituye el gasto o volumen minuto cardíaco. La sangre es

oxigenada en el pulmón por difusión del O<sub>2</sub> desde el espacio alveolar hacia los capilares por diferencia de la tensión de O<sub>2</sub> entre ambos compartimentos y de acuerdo con el coeficiente de difusión del O<sub>2</sub>. La sangre oxigenada se distribuye por el 2º gradiente de presiones generado en la aorta, y en los tejidos se produce la difusión del O<sub>2</sub> desde los capilares hacia las células en términos inversos y similares.

**Velocidad circulatoria y extracción de O<sub>2</sub>:** Los eritrocitos y la Hb tienen que permanecer suficiente tiempo en las circulaciones pulmonar y regionales para permitir el intercambio gaseoso. El flujo pulmonar debe distribuirse adecuadamente en el sector pulmonar en relación con el espacio alveolar para favorecer un adecuado nivel de oxigenación de la Hb.

La semiología de la cianosis es muy importante, La oxiHb y la Hb reducida o desoxiHb tienen distinta coloración debido a sus diferentes espectros de absorción de la luz en el espectro visible. Esa coloración se transmite a la piel y a las mucosas, generando el signo cianosis. Se ha determinado que la cianosis aparece cuando la concentración absoluta de Hb reducida es superior de 5 g/dL de sangre capilar.

La cianosis crónica está acompañada por signos específicos, entre los cuales se encuentra la poliglobulia, consecuencia de la hipoxia crónica y factor contribuyente a la aparición de cianosis. Otro signo es la acropaquia o de dedos en palillo de tambor que es el agrandamiento selectivo de las extremidades de los dedos que se observa en forma casi exclusiva en las cianosis centrales. Los mecanismos de la acropaquia o no están establecidos, pero probablemente dependen de la liberación de factores de crecimiento, como el factor inducible por hipoxia o HIF que puede estimular la proliferación celular y el crecimiento tisular.

Los pacientes con cianosis suelen tener trastornos de la coagulación por disminución de plaquetas y factores de la coagulación. Asimismo, la posibilidad de embolias cerebrales es mayor en los casos de defectos septales congénitos.

El **enfoque diferencial** en pacientes con cianosis es La coloración azulada característica de la cianosis puede presentarse en la argiria y se debe al depósito cutáneo de sales de plata en los pacientes que ingieren de manera prolongada medicamentos que las contienen. Su observación es rara y la diferencia semiológica fundamental está dada porque la coloración azulada no desaparece con la vitropresión.

Su **CLASIFICACIÓN** es según La cantidad de hemoglobina reducida en la sangre capilar, que es la que produce la cianosis, es el promedio de la insaturación arterial y la insaturación venosa. En condiciones normales, la insaturación arterial con una saturación del 97% es de 0,45 g/dL y la insaturación venosa, con una saturación del 75% es de 3,75 g/dL. El promedio de la suma de estos dos valores es igual a 2,10

g/dL de Hb reducida en la sangre capilar. Esto implica que la cianosis aparecerá cuando este valor se duplique. Desde el punto de vista clínico, y de acuerdo con el mecanismo de insaturación, se reconocen **tres tipos fundamentales de cianosis: central, periférica y mixta**. La cianosis central es universal y puede observarse mejor en los labios, las regiones malares, la lengua y la mucosa bucal, sobre todo sublingual.

La cianosis periférica abarca predominantemente regiones acrales y se aprecia en las manos y los pies, los dedos, los lechos ungueales y la piel de las regiones rotulianas y de los tobillos; no afecta las mucosas, mejora con el calor o el masaje, no aparece acompañada por poliglobuliani acropaquia y no se modifica con la administración de oxígeno.

Las cianosis mixtas constituyen una mezcla de insaturación arterial y venosa. Son originalmente centrales y vinculadas con la existencia de cortocircuitos cardíacos o pulmonares de derecha a izquierda que provocan la entrada de sangre venosa al sector arterial, pero pueden asociarse con insuficiencia cardíaca.

Cianosis en situaciones especiales: Cardiopatías con cianosis, La magnitud del defecto determinará el grado de saturación de la sangre arterial. tetralogía de Fallot, La anomalía de Ebstein se caracteriza por la presencia de valvas tricuspídeas alteradas excesivamente largas que hacen pequeño el ventrículo derecho y agrandan la aurícula derecha, a lo que se añade la presencia de comunicación interauricular en la mayoría de los caso.

El enfoque diagnóstico en cianosis debe ser evaluado cuidadosamente para tener un resultado concreto. La cianosis no constituye un trastorno orgánico perse, sino que es un epifenómeno de una interacción de variables que deben evaluarse e interpretarse cuidadosamente.

Uno de los puntos más importantes dentro del diagnóstico es la Anamnesis esta Estará dirigida a la búsqueda de antecedentes de enfermedades broncopulmonares y cardíacas. Además, deberá investigarse el antecedente de ingesta de nitratos (metahemoglobinemia). En todos los casos se preguntará sobre síntomas concomitantes, tiempo de evolución de la cianosis y su relación con el esfuerzo.

Seguidamente el Examen físico Inicialmente se deberá diferenciar la cianosis central de la periférica. En la primera, el examen físico estará orientado hacia el aparato respiratorio en la búsqueda de alteraciones productoras de hipoxemia (bronquitis crónica, neumonía, embolia pulmonar). Frente a una cianosis periférica generalizada, el examen se orientará hacia el aparato cardiovascular y buscará signos de shock, insuficiencia cardíaca o taponamiento. En el caso de una cianosis periférica localizada que compromete un miembro, habrá que buscar signos de trombosis venosa profunda.

Para un diagnóstico completo en el paciente se necesitarán Exámenes complementarios Si se sospecha de cianosis central, se deberá solicitar una radiografía de tórax y un análisis de los gases en sangre arterial. Si se piensa en cianosis periférica generalizada, será necesario pedir además un ECG y un ecocardiograma. En todos los casos es de fundamental importancia solicitar un hemograma para evaluar la cantidad de hemoglobina y descartar poliglobulia. En aquellos sin diagnóstico claro, se pedirá una espectroscopia para evaluar la presencia de hemoglobinas anormales. En el paciente con cianosis localizada en una extremidad, se impone la realización de un eco-Doppler vascular.

#### CONCLUSIONES:

La cianosis es la coloración azulada de la piel y las mucosas. Esto debido al profundo aumento de la hemoglobina (Hb) reducida en la sangre por encima de 5 g por 100 mL, o por la existencia en esta de otros derivados estables de la hemoglobina como: metahemoglobina y sulfohemoglobina.

La presencia de cianosis en sus diferentes formas clínicas indica trastornos del transporte de O<sub>2</sub>, sea en la captación pulmonar, en la función de la Hb o en la distribución vectorial determinada por la actividad cardíaca y los flujos regionales. Las formas clínicas orientan hacia las causas; la cianosis central aparece en general acompañada por hipoxemia, y las periféricas, por disminución del flujo sanguíneo y la velocidad circulatoria en todo el organismo o en territorios específicos. Además, como la cianosis depende de la concentración absoluta de Hb reducida, la concentración de Hb modifica la expresión de este signo y hace que no siempre exista una correlación lineal entre la aparición de cianosis y el transporte de O.

**Materia:**  
**Propedéutica, semiología y diagnóstico físico.**

**Nombre del trabajo:**  
**“Ensayo Disnea . ”**

**Alumna:**  
**Keyla Samayoa Pérez**

**Grado: “4”**

**Grupo: “A”**

**Docente:**  
**Dr. Osmar Emmanuelle Vásquez Mijangos.**

## DISNEA

### INTRODUCCION:

Disnea significa dificultad en la respiración. La disnea es un síntoma y puede ser definida como la conciencia de respiración desagradable y laboriosa, secundaria al incremento del trabajo respiratorio. Al igual que el dolor, tiene subjetividad de percepción, que depende de la elaboración de dicha sensación a nivel de la corteza cerebral, resultante no solo de la respuesta fisiológica, sino de la connotación psicocultural de cada sujeto. En este sentido, el análisis de la disnea debe enmarcarse en el ámbito de la psicofísica, que estudia las sensaciones y las percepciones. En una primera instancia se produce una sensación que no es más que un estímulo transmitido a través de neuronas aferentes hacia los centros reguladores el sistema nervioso central (SNC). En un segundo tiempo, esta impresión sensorial es comparada con las sensaciones evocadas por estímulos anteriores y se produce una percepción.

### DESARROLLO:

La disnea comprende una dimensión emocional y cognitiva en función de experiencias previas u otros factores ambientales para esa persona. En este sentido, es importante determinar en cada paciente el significado real de este síntoma, que expresa desde afecciones con amenaza vital originadas en los sistemas respiratorio, cardiovascular o neuromuscular, hasta otras en las que no hay sustrato orgánico o es de escasa magnitud.

Todas las personas experimentan disnea ante un ejercicio o actividad desproporcionado a su entrenamiento, pero es de valor patológico cuando se presenta en reposo o en individuos entrenados, ante el ejercicio moderado.

Es de mayor importancia comprender o conocer la fisiopatología de la disnea, sus síntomas y signos acompañantes en tal patología y así poder saber la gravedad de la patología. No se conocen con exactitud las regiones de la corteza cerebral donde se procesa la información responsable de dicho síntoma. La sensación de disnea se manifiesta cuando el trabajo respiratorio está incrementado. En determinados puntos se genera un estímulo en diferentes receptores (músculos, vías respiratorias y caja torácica) que se transmite de modo excesivo a los centros respiratorios del bulbo y la protuberancia y, desde aquí, son enviados a la corteza cerebral. Estos receptores o mecanorreceptores son:

- Receptores al estiramiento de la vía aérea, que se estimulan con la insuflación pulmonar.
- Receptores a gases o partículas irritantes de las vías aéreas de grueso calibre, y

- Receptores J del intersticio, sensibles a la distensión y congestión de los vasos pulmonares.

**Causas de la disnea:** 1) Aumento de los requerimientos ventilatorios: ejercicio intenso en atletas o moderado en sedentarios, hipoxemia y/o hipercapnia, acidosis, embolia pulmonar, anemia 2) Aumento del esfuerzo necesario para superar resistencias de la vía aérea: asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis quística, obstrucción por cuerpo extraño 3) Aumento del esfuerzo necesario para distender el pulmón y la caja torácica: enfermedades infiltrativas pulmonares, edema de pulmón no cardiogénico, edema de pulmón cardiogénico, cifoescoliosis, derrame pleural, neumotórax 4) Deterioro neuromuscular: poliomielitis, lesiones medulares, miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré 5) Alteraciones psicológicas que modifican el umbral de percepción consciente: trastornos por ansiedad, ataques de pánico.

En disnea hay un aumento de los requerimientos ventilatorios. Las personas usualmente se quejan de dificultad respiratoria cuando realizan una actividad física intensa, aun en presencia de un sistema cardiovascular, respiratorio o hematopoyético normales. Las personas delgadas experimentan menos sensación de disnea para cualquier carga determinada. La aptitud cardiovascular está determinada por la habilidad del corazón para incrementar al máximo la función cardíaca y la habilidad de los músculos periféricos para utilizar eficazmente el oxígeno en el metabolismo aerobio.

Las afecciones pulmonares con alteración de la distribución de la ventilación pulmonar originan hiperventilación, que aumenta la actividad de los músculos respiratorios y produce disnea. La anemia puede deteriorar severamente la disponibilidad de oxígeno porque el transporte más importante de este gas está a cargo de la hemoglobina. Se desconoce el mecanismo por el cual la anemia produce disnea. Es sabido que la disminución del pH local de las células metabólicamente activas se produce ante la caída de la disponibilidad del oxígeno.

#### EVALUACIÓN DE LA DISNEA MEDIANTE ESCALAS:

Luego de detectado el síntoma, debe establecerse la magnitud de la disnea y para ello es útil el uso de escalas, de las que existen de diferente origen y con usos variables. Algunas de tipo visual analógico como la de Mahler, y otras como la de Borg, utilizan una escala progresiva en la que el registro de las respuestas oscila entre 0 (ausencia del síntoma) hasta 10 (expresión máxima o disnea intolerable).

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN de la disnea De acuerdo con la velocidad de instauración de **la disnea se la puede dividir en aguda y crónica.**

**La disnea aguda** se presenta con un tiempo de evolución que varía desde minutos a horas y es un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias. Sus causas más frecuentes son: Ansiedad/hiperventilación. Asma bronquial. Traumatismo torácico. Embolia pulmonar. Neumotórax. Edema agudo de pulmón cardiogénico y asma cardíaca. Edema agudo de pulmón no cardiogénico o distrésrespiratorio y obstrucción por cuerpo extraño.

**La disnea crónica** se presenta con un tiempo de evolución de semanas a meses y, en general, es un motivo de consulta programada en los consultorios médicos. Las causas más comunes de disnea crónica son: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca crónica, enfermedad intersticial pulmonar, obesidad, enfermedades neuromusculares, anemia y ansiedad.

De acuerdo con la situación en la que se produce y su clase funcional, **la disnea puede ser catalogada como de esfuerzo o de reposo**. La disnea de esfuerzo es la manifestación más temprana y frecuente de la insuficiencia cardíaca izquierda. Además de enfermedades cardíacas, puede ser causada por enfermedades pulmonares, anemia, obesidad, ascitis o alteraciones de la caja torácica. La disnea de reposo suele estar asociada con edema pulmonar, TEP y neumotórax. La presencia de disnea de reposo en un paciente que no refiere disnea de esfuerzo debe hacer sospechar un origen funcional o psicógeno.

Para un correcto diagnóstico Frente a un paciente con disnea se deberá realizar una cuidadosa anamnesis y un prolijo examen físico que orientarán la solicitud de los exámenes complementarios.

En la anamnesis, el paciente puede referir no solo disnea, sino también otros síntomas como tos, con expectoración o sin ella, hemoptisis o dolor torácico. Al inicio de la anamnesis se debe prestar atención al síntoma principal y, completar preguntando por otros síntomas y signos, además de los antecedentes familiares y personales como los hábitos (tabaquismo) y los antecedentes patológicos (asma bronquial, diabetes y síndrome metabólico) y quirúrgicos (si son recientes, frente a una disnea aguda, puede orientar hacia embolia pulmonar). En la anamnesis de la disnea se debe preguntar también sobre su modo de presentación: **gradual y progresivo o brusco**. La disnea de comienzo gradual es frecuente en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en la que aparece en los últimos años de su historia natural y de modo progresivo.

**Disnea y decúbito** La ortopnea es la disnea que aparece cuando el paciente adopta la posición de decúbito supino (acostado en la cama). La disnea paroxística nocturna es la aparición de disnea, generalmente por la noche, que despierta al paciente y lo obliga a levantarse o a sentarse en la cama para poder respirar. La trepopnea es la disnea que se manifiesta en el decúbito

lateral. La platipnea es la disnea que aparece al ponerse de pie y que cede en decúbito dorsal. Se asocia con el fenómeno de ortodesoxia.

Disnea y tos. La tos es el síntoma más frecuente en la patología respiratoria y se produce por estimulación de los receptores periféricos situados en la mucosa nasofaringotraqueo bronquial, en la pleura y en el tejido pulmonar. Entre todas las causas, se debe mencionar por su frecuencia la EPOC.

Disnea y expectoración La expectoración se debe a un aumento patológico de la secreción bronquial por encima de los 100 mL en 24 horas. Puede ser en forma de un pequeño esputo perlado como en el asma bronquial, o abundante como en las bronquiectasias o en el absceso de pulmón.

Disnea y dolor torácico La disnea asociada con dolor torácico puede ser manifestación de cardiopatía isquémica. Puede expresarse por dolor en diferentes síndromes que comprenden desde la angina estable de esfuerzo, la angina inestable, hasta el infarto de miocardio.

**EXAMEN FÍSICO** La exploración física comenzará durante la entrevista mediante la observación de signos de dificultad ventilatoria. La incapacidad para completar frases antes de detenerse a tomar aire, sugiere deficiencia de la bomba ventilatoria con una menor capacidad vital. Examen físico del aparato respiratorio). El aumento de la frecuencia respiratoria o taquipnea, o de la profundidad de las respiraciones (batipnea) no siempre se acompañan de falta de aire y de trabajo aumentado (el paciente no refiere disnea).

Para un diagnóstico más exacto se solicitarán exámenes complementarios estos guiados por el diagnóstico presuntivo que surge de la anamnesis y el examen físico.

#### **CONCLUSIÓN:**

La disnea es un síntoma que genera alarma. Es un síntoma y puede ser definida como la conciencia de respiración desagradable y laboriosa, secundaria al incremento del trabajo respiratorio. En ocasiones responde a alteraciones benignas y en otras a patologías potencialmente mortales y que requieren una terapéutica inmediata. Para un correcto diagnóstico, exámenes complementarios adecuados y la instauración de la terapéutica correcta, debe haberse identificado el mecanismo fisiopatológico de su producción y su etiología. La semiología (anamnesis y examen físico) permitirá, en la mayoría de los casos, cumplir de manera efectiva con estos objetivos.

## BIBLIOGRAFIAS:

Argente, A. H. (2013). *Semiología Médica Fisiopatología semiotecnia y propedeutica* (segunda edición ed., Vol. Segunda edición). (M. Álvarez, Ed.) Buenos Aires, Buenos aires: MÉDICA PANAMERICANA S.A.C.F. Recuperado el 24 de Abril de 2023, de Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedeutica