



**Nombre del alumno:** José Alberto Cifuentes Cardona.

**Nombre del profesor:** Dr. Osmar Emanuelle Vázquez Mijangos.

**Nombre del trabajo:** Ensayo Disnea, Cianosis e Ictericia.

**Licenciatura:** Medicina Humana

**Materia:** Propedéutica, Semiología y Diagnostico Físico.

**Grado:** Tercer Semestre      **Grupo:** "B"

# INTRODUCCIÓN

Disnea se define como la sensación subjetiva de dificultad en la respiración, que engloba sensaciones cualitativamente diferentes y de intensidad variable. Su origen es multifactorial, pudiendo intervenir factores fisiológicos, psíquicos, sociales y medioambientales del sujeto. La disnea aguda se define como inicio de los síntomas en horas a días y la disnea crónica se presenta con síntomas de más de 3 semanas de evolución. En la parte clínica, es importante diferenciar en primer lugar si la disnea es de origen respiratorio o cardíaco. Los síntomas y signos acompañantes ya sean de origen cardíaco o respiratorio nos ayudan a tal diferenciación.

El término cianosis, descrito por primera vez por Morgagni en 1761, se refiere a la coloración azulada anormal de la piel y las membranas mucosas, causada por la sangre de color azul que circula por los capilares superficiales y vénulas (y no por las arterias y venas, que yacen muy profundo para contribuir al color de la piel). El color azul suele representar cantidades excesivas de hemoglobina desoxigenada, aunque en algunos casos obedece a aumento de metahemoglobina o sulfahemoglobina.

La ictericia es una entidad clínica, conocida por lo menos desde los tiempos de Hipócrates, como consta en sus tratados. Para la época de William Osler, se podía distinguir con cierta veracidad, entre las causas obstructivas del árbol biliar y las causas no obstructivas de la ictericia. Sin embargo, fue poco después de la mitad del siglo anterior, que se pudo definir con mayor precisión el metabolismo de la bilirrubina, se perfeccionaron las técnicas de análisis bioquímico, y se diseñaron métodos de diagnóstico por imágenes, que aclararan la etiología de la ictericia en la mayor parte de los pacientes.

Existen varias maneras válidas de abordar a un paciente icterico. El objetivo del presente ensayo, es plantear un enfoque diagnóstico del enfermo con ictericia, según se hace de forma convencional y protocolaria en nuestra área de estudio. La misma se basa en el concepto general de las enfermedades hepatobiliares, en el conocimiento propio adquirido durante el tiempo, en la disponibilidad de recursos diagnósticos existentes y finalmente, en el análisis concienzudo e integración de la literatura científica aceptada, respecto del tema.

# DESARROLLO

## DISNEA

Etimológicamente del latín, 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.

En general, las personas refieren la disnea con expresiones como: “me falta el aire”, “no puedo tomar todo el aire que quiero”, “se me cierra el pecho”, “tengo cansancio”, “tengo fatiga”, “no puedo respirar”, “no me entra el aire en los pulmones”, “me ahogo”, etc. Estas expresiones o el lenguaje de la disnea pueden poner de manifiesto un marco etiopatogénico distinto y, en ocasiones, nos acercan semiológicamente a patologías muy importantes con alta morbimortalidad.

### Causas de 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

### Evaluación de la disnea mediante escalas

Más útil y práctico resulta cuantificar la disnea según el esfuerzo que la genera. En este sentido se puede utilizar la escala de la New York Heart Association, la misma que se utiliza para cuantificar el dolor torácico en la cardiopatía isquémica o el cuestionario del Medical Research Council (MRC)

# Según NYHA (disnea cardiaca)

## CUADRO 10-2. Cuestionario del *Medical Research Council (MRC)* para evaluar la magnitud de la disnea en grados

Tabla 6. Grados de disnea según New York Heart Association	
Clase I	Ausencia de síntomas con la actividad habitual
Clase II	Síntomas con actividad moderada
Clase III	Síntomas con escasa actividad
Clase IV	Síntomas en reposo

Grado	Nivel de ejercicio que produce la disnea
I	Caminar deprisa en un terreno plano o subiendo una cuesta ligera
II	Caminar en un terreno plano al paso normal de otras personas
III	Necesidad de pararse a tomar aire al caminar en un terreno plano al paso normal
IV	Falta de aire con solo vestirse o levantarse

Escala para uso clínico o epidemiológico. Las preguntas se refieren a las condiciones habituales del paciente. Si el paciente no puede deambular por razones ajenas al corazón o los pulmones, debe señalarse previamente.

### Fisiopatología

Para la disnea (aunque estudios por RM han permitido identificar algunas áreas específicas en el mesencéfalo que pueden mediar la percepción de la disnea).

Es probable que la experiencia de la disnea se produzca por la interacción compleja entre la estimulación de quimiorreceptores, alteraciones mecánicas en la respiración y la percepción de esas alteraciones por el sistema nervioso central. Algunos autores han descrito el desequilibrio entre la estimulación neurológica y los cambios mecánicos en los pulmones y la pared torácica como un desacoplamiento neuromecánico.

### Formas clínicas de presentación

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

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; - 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 (es el síntoma más frecuente de los pacientes con EPOC), 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.

### **Disnea y de cubito**

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.

### **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.

En la exploración general se deben buscar signos de anemia, (palidez de conjuntivas) y la presencia de cianosis (coloración azulada de piel y mucosas) que expresa signos de hipoxemia y aumento de la hemoglobina reducida por encima de 5 g/dL.

En la exploración del tórax, la palpación permite diferenciar una condensación pulmonar, en la que las vibraciones vocales están aumentadas, de la presencia de ocupación pleural por líquido (derrame pleural) o aire (neumotórax) en los que están abolidas.

La percusión permite identificar zonas de sonoridad disminuida o matidez como en la condensación pulmonar o el derrame pleural.

La auscultación de sibilancias y roncus diseminados sugiere obstrucción de la vía aérea (asma bronquial; EPOC) y, si son localizados, cuerpo extraño o tumor

## **CIANOSIS**

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.

### **Fisiopatología**

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. El O<sub>2</sub> es poco soluble en agua, pero difunde de manera adecuada en membranas lipofílicas.

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 P50.

### **Etiología**

Se causa por el aumento en la cantidad de hemoglobina reducida (hemoglobina desoxigenada) o de los derivados de hemoglobina (ej. metahemoglobina o sulfahemoglobina) en los vasos sanguíneos pequeños de esos tejidos.

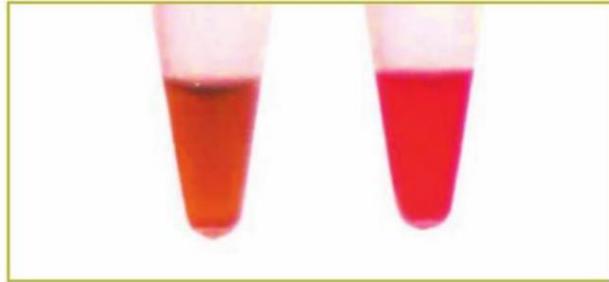
### **Clasificación**

En la cianosis central, la sangre que sale del corazón es de color azul debido a un trastorno en la saturación arterial de oxígeno, y se requiere un nivel mínimo de 2.38 g/dL de hemoglobina desoxigenada en sangre arterial (4.25 g/dL en los capilares y pequeñas vénulas) para que la cianosis se haga clínicamente evidente; se aprecia mejor en las áreas donde la epidermis es delgada y los vasos subepidérmicos abundantes: labios, lengua, mucosa oral, nariz, mejillas, orejas, manos y pies.

En la cianosis periférica, la sangre que sale del corazón es roja pero se vuelve azul en el momento en que llega a los dedos de las manos y los pies, debido a enlentecimiento de la circulación sanguínea capilar con extracción aumentada de oxígeno por los tejidos periféricos que permite suficiente acumulación de desoxihemoglobina para tornarla azul en los pequeños vasos subepidérmicos (la mucosa oral sigue estando rosada); causas comunes son el bajo gasto cardiaco, obstrucción arterial y enfermedad venosa (por ejemplo, fenómeno de Raynaud).

## Semiología

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.



**Fig. 11-4.** La coloración de la oxiHb (derecha) y de la Hb reducida o desoxiHb (izquierda) explica la coloración normal de la piel y la aparición de cianosis.

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 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.

## Diagnóstico diferencial

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.

## Anamnesis

Estará dirigida a la búsqueda de antecedentes de enfermedades broncopulmonares (que orientan hacia cianosis central) y cardíacas (cianosis periférica o mixta). 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.

## Examen físico

Inicialmente se deberá diferenciar la cianosis central de la periférica.

En la primera cianosis central, 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

### **Exámenes complementarios**

Si se sospecha 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

En los recién nacidos, la cianosis indica con toda probabilidad la existencia de cardiopatías congénitas. La gravedad de la cianosis y su acentuación por el ejercicio son indicadores de la seriedad de la malformación y de su pronóstico.

## ICTERICIA

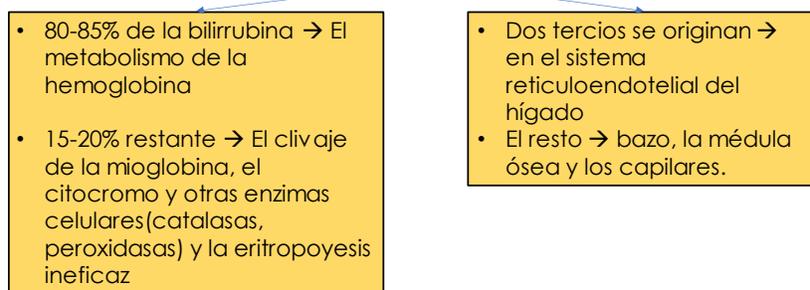
Se denomina ictericia a la coloración amarilla de la piel y de las mucosas por aumento de la concentración de la bilirrubina sanguínea. Es una de las alteraciones de la coloración de la piel de mayor significado clínico y su presencia asegura la existencia de una situación mórbida.

Para reconocerla se debe examinar al paciente con luz natural, porque la luz artificial puede disimular hiperbilirrubinemias leves. La tez morena, las extremidades paralizadas y las áreas edematizadas tienden a no colorearse en presencia de hiperbilirrubinemia. En la esclerótica y en el paladar blando la ictericia se reconoce con facilidad por la especial afinidad de la bilirrubina por la elastina.

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. Sin embargo, solo 70 a 80% de los observadores detectan ictericia con valores de bilirrubina de 2 a 3 mg/dL. La sensibilidad del examen aumenta al 83% cuando la bilirrubina supera los 10 mg/dL y al 96% cuando es mayor de 15 mg/dL. Los valores entre 1 y 2 mg/dL definen la hiperbilirrubinemia subclínica (mal llamada ictericia subclínica), que también tiene significado diagnóstico.

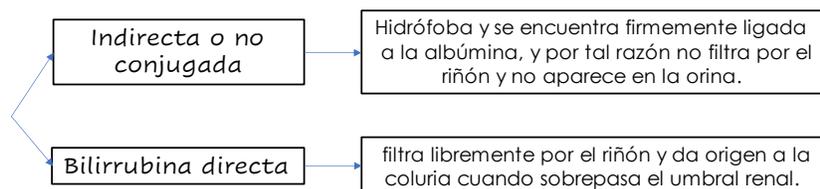
## Fisiopatología

### ORIGEN DE LA BILIRRUBINA



Hemoxigenasa → hemo → **BILIVERDINA** → biliverdina reductasa → **BILIRRUBINA**

### FORMAS DE BILIRRUBINA



## Clasificación

Existen diferentes maneras de clasificar las ictericias.

Debido a la necesidad de contar con una determinación de la concentración de bilirrubina para la confirmación diagnóstica, resulta práctico guiarse por este parámetro y dividir las en dos grandes grupos según el tipo de bilirrubina predominante:

### Hiperbilirrubinemia no conjugada

### Hiperbilirrubinemia conjugada

### Hiperbilirrubinemia no conjugada

#### 1. Sobreproducción

-Hemólisis extravascular. Aumento de la destrucción de los eritrocitos por el SRE del bazo, de la médula ósea y del hígado

-Extravasación. Los macrófagos tisulares degradan la hemoglobina de los hematomas

-Hemólisis intravascular. La haptoglobina, que desciende en la sangre, transporta la hemoglobina al hígado donde el hemo es degradado a bilirrubina, previa formación de metahemoglobina. Una fracción importante de esta es filtrada por el glomérulo renal y degradada en el epitelio tubular a bilirrubina

-Diseritropoyesis. Anemia sideroblástica y megaloblástica, la deficiencia de hierro severa, la porfiria y la eritroleucemia, entre otras- En esta situación, la hemoglobina no puede ser incorporada al eritrocito y sufre su degradación

- 2. Disminución de la captación hepática

- Insuficiencia cardíaca.

- Shunt portosistémicos.

- 3. Disminución de la conjugación

- Trastornos hereditarios.

- Fisiológicas

- Fármacos que afectan la actividad de la glucuroniltransferasa (Ethinilestradiol y Gentamicina)

## Hiperbilirrubinemia conjugada

### 1. Enfermedad hepatocelular

Infecciones.

Neoplasias.

Enfermedades metabólicas/ hereditarias

Enfermedades sistémicas

Fármacos y toxinas

Inmunológicas.

#### • 3. Colestasis extrahepática

Coledocolitiasis Pancreatitis.

Neoplasias.

Compromiso del hilio hepático.

Divertículos y estenosis

Síndrome de Mirizzi.

Parásitos

Colangiopatía HIV (4)

#### • 2. Colestasis intrahepática.

Hepatopatías agudas-

Hepatopatías crónicas

Trasplante de órganos

Embarazo

## **Anamnesis y examen físico**

La historia clínica, es el primer paso en el abordaje de un paciente icterico y quizás el más importante, pues esto orientará sobre el cuadro en general y dictará los exámenes de laboratorio y gabinete pertinentes por escoger. Es aquí donde deberá recopilarse toda la información clínica pertinente. Deberá investigarse lo siguiente:

**1. Antecedentes:** edad; historia familiar de enfermedad hepática; comorbilidad (antecedentes patológicos); exposición a toxinas (accidental o intencional), historia de medicamentos de uso común o esporádico; antecedentes quirúrgicos y uso de anestésicos; exposición a agentes infecciosos; uso de drogas ilícitas intravenosas.

**2. Síntomas:** dolor abdominal; fiebre; tiempo de evolución de la ictericia; pérdida de peso; coluria y acolia

**3. Signos:** datos de hepatopatía crónica; exploración abdominal (dolor, masas, líquido); estado del sensorio (encefalopatía); cicatrices abdominales; Ascitis.

## CONCLUSIÓN

La disnea es un síntoma que genera alarma tanto en el paciente como en el médico. En ocasiones responde a alteraciones benignas y en otras a patologías potencialmente mortales y que requieren una terapéutica inmediata. Para una correcta valoración, la solicitud de los 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.

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.

Las causas de la ictericia varían de las relativamente benignas hasta las potencialmente letales. Una bilirrubina no conjugada alta puede deberse a una ruptura excesiva de glóbulos rojos, hematomas grandes, condiciones genéticas como el síndrome de Gilbert, al ayuno prolongado, a la ictericia neonatal o a problemas de tiroides. Una bilirrubina conjugada alta puede deberse a enfermedades hepáticas como la cirrosis o la hepatitis, infecciones, medicamentos, o bloqueo de la vía biliar, debida a factores que incluyen cálculos biliares, cáncer o pancreatitis. Otras condiciones pueden causar también un tono de piel amarillento sin ser ictericia, entre ellos la carotenemia, que puede desarrollarse a raíz de una dieta que incluye gran cantidad de alimentos con contenido de caroteno, o medicamentos tales como la rifampicina.

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

HARRISON. Principios de Medicina Interna. 19ª Edición. Editorial McGraw Hill, 2015

ARGENTE A. Semiología Médica, 1º Edición, Panamericana, 2008

CHÁVEZ RIVERA, I. (1964). Fisiopatología de la cianosis. significado. Clasificación. *Revista De La Facultad De Medicina*, 6(6).

SURÓS. Semiología Médica y Técnica de Exploración. 8º Edición, Ed.Elsevier Masson. Barcelona España 2008.