



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

**Tema: Ensayo sobre Ictericia,
Cianosis y Disnea**

**Alumno: Carlos Rodrigo Velasco
Vázquez**

Grupo "B"

Grado: Cuarto semestre

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

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

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de abril del 2023

Introducción

En la práctica médica, podemos decir que la actividad principal y la razón por la cual los pacientes buscan el servicio de un médico, es para obtener un diagnóstico acerca de su padecimiento. Es importante que nosotros como médicos podamos proporcionar un diagnóstico correcto, acertado y de esa manera poder dar un tratamiento oportuno, que sea eficaz y ayude a resolver la problemática del paciente.

Podría parecer un proceso complicado y no se niega que es bastante complejo, pero con ayuda de un buen interrogatorio, sumándole una excepcional anamnesis el diagnóstico prácticamente se hace solo. Es de vital importancia hacer énfasis en la observación de los signos, valorar los síntomas que el paciente declare y no dejar nada a la especulación. Las preguntas y la observación son lo que nos llevará por el camino adecuado.

En esta ocasión arribaremos 3 temas que son de mucha importancia en la práctica clínica diaria puesto que son bastante frecuentes y en más de una ocasión los pacientes llegan por estos manifestarse en ellos, Ictericia, Disnea y Cianosis.

Para comenzar debemos definir cada una de las afecciones de las que vamos a platicar.

La ictericia la podemos definir como 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 que nos sirve de significado clínico y al estar presente nos asegura la presencia de una situación patológica. Es importante poder conocer y reconocer a un paciente icterico con la observación en la consulta médica. Para que un aspecto icterico se de en un paciente debe tener una concentración de bilirrubina sérica arriba de 2 mg/dl.

Ahora bien, la disnea no es un signo clínico, no la podemos tomar como un absoluto, sin embargo no debemos dejar de tomarle importancia en ningún momento. Teniendo en cuenta esto vamos a definir a la disnea como la conciencia de respiración desagradable y laboriosa, secundaria al incremento del trabajo respiratorio. Al no ser directamente un signo, este síntoma puede tornarse subjetivo dependiendo del paciente que lo manifieste. No todos los pacientes reaccionaran de la misma manera a las mismas condiciones, puesto que según el umbral que ellos tengan será la reacción a la que estos correspondan. Es importante señalar que todas las personas experimentan un episodio de disnea ante un ejercicio intenso que va más allá de sus capacidades, pero este pasará sin alteraciones ni complicaciones en individuos normales. Los pacientes pueden referirse a este

síntoma de diversas maneras y nosotros debemos ser capaces de descubrirlo, valorarlo y tomarlo en cuenta a la hora del diagnóstico.

Un signo que podemos asociarlo con el mencionado anteriormente, es la cianosis. La vamos a describir de la siguiente manera: “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”. Por lo tanto, podemos presenciar en algún paciente la siguiente mecánica: un episodio de disnea muy grave que puede acompañarse luego de un episodio de disnea.

Procesos patológicos, manifestaciones diagnósticas.

Ahora vamos a tratar de resumir la fisiopatología de los eventos antes mencionados de una manera sencilla y entendible.

La ictericia se da principalmente por un estado de hiperbilirrubinemia en la sangre en concentraciones mayores a 2mg/dl. El metabolismo de la hemoglobina origina el 80-85% de la bilirrubina, los demás procesos relacionados con el metabolismo oxidativo y respiración celular 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. Un precursor de la Bilirrubina es la biliverdina en la que actúa la enzima biliverdina reductasa y da origen a la bilirrubina en una cantidad de 250 y 300 mg. Esta bilirrubina debe ser transportada uniéndose a la albúmina por su característica de insolubilidad en agua. Tenemos además dos formas de bilirrubina cuya diferencia radica la llegada al hepatocito y su conjugación con el ácido glucurónico, la bilirrubina indirecta o no conjugada que es hidrófoba y se encuentra firmemente ligada a la albumina y por eso no filtra por el riñón. A diferencia de la bilirrubina directa, que filtra libremente por el riñón y es la causa de origen de la coluria cuando sobrepasa el umbral renal. Para obtenerse la bilirrubina conjugada debemos seguir los pasos siguientes: captación, conjugación, transporte y excreción. En la ictericia obstructiva, las sales y los ácidos biliares también se vuelcan a la sangre. Esto ocasiona bradicardia y prurito por irritación de las fibras colinérgicas y de las terminaciones nerviosas libres que conducen los estímulos generadores de dolor.

Podemos clasificar a la ictericia por las diferentes causas que la manifiestan, entre algunas de ellas tenemos:

Hiperbilirrubinemia no conjugada:

1. Sobre producción. Hemólisis extravascular por un aumento de la destrucción de los eritrocitos por SER del bazo, de la médula ósea y del hígado. Extravasación por la degradación de la hemoglobina de los hematomas. Hemolisis intravascular por la filtración en el glomérulo de la metahemoglobina y su respectiva degradación en el epitelio tubular a

bilirrubina. Diseritropoyesis como la generada por la deficiencia de hierro severa, la porfiria y la eritroleucemia.

2. Disminución de la captación hepática. Insuficiencia cardiaca por un hígado congestivo, isquemia por hipoperfusión. Shunt portosistémicos como la cirrosis. Trastornos hereditarios como Enfermedad de Gilbert. Fármacos como tóxicos, rifampicina, probenecid.
3. Trastornos hereditarios. Síndromes de Crigler-Najjar I y II. Enfermedad de Gilbert. Fisiológica como inmadurez neonatal. Hepatopatías que se presentan solo en estados avanzados.

Hiperbilirrubinemia conjugada

1. Enfermedad hepatocelular. Infecciones virales, herpes virus, fiebre amarilla, adenovirus, enterovirus. Bacterianas: tuberculosis, leptospirosis, sífilis, brucelosis, abscesos. Micóticas: cándida, blastomyces. Parasitarias: helmintos.
2. Neoplasias. Hepatocarcinoma, colangiocarcinoma, metástasis, linfomas.
3. Enfermedades metabólicas hereditarias.
4. Enfermedades isquémicas: isquemia aguda, hígado congestivo, enfermedad hepática venooclusiva.
5. Entre otras.

Para tener cierto enfoque sobre lo que puede estar produciendo la ictericia podemos tomar en cuenta las siguientes observaciones.

Edad y sexo: antes de los 30 años la causa más común es hepatitis viral, después de los 50 años predominan la litiasis biliar, el cáncer de páncreas y de la vía biliar y la cirrosis alcohólica. Los hábitos sexuales son importantes, la promiscuidad, drogadicción son eventos susceptibles. Los riesgos laborales entre otros.

Métodos de estudio. Tenemos algunas herramientas diagnosticas para valorar la causa de la ictericia. 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. Dentro del hepatograma, la determinación de una bilirrubina elevada define la existencia de ictericia. Las enzimas hepáticas indispensables para el diagnóstico son las transaminasas y la fosfatasa alcalina. La elevación de TGO y TGP indica hepatonecrosis cuando los valores superan 10 veces los normales. La seudocolinesterasa indica una masa hepática funcionando y su descenso es un marcador de insuficiencia hepatocelular.

La ultrasonografía hepatobiliar es el procedimiento de elección para iniciar el estudio por imágenes no invasivo del paciente icterico. La tomografía computarizada debe solicitarse si la ecografía no ha permitido realizar un diagnóstico definitivo. La colangiorresonancia es una técnica nueva que permite la visualización de los

conductos biliares y pancreáticos. En el paciente icterico con dilatación de la vía biliar extrahepática pero en quien se ignora el nivel de obstrucción se deberán indicar procedimientos invasivos en los que cabe mencionar: colangiografía transparietohepática percutánea, Colangiopancreatografía retrograda endoscópica y Ecoendoscopia.

Disnea. Es un proceso que sigue en estudio, no se sabe a ciencia cierta cuál área del cerebro procesa la información de este síntoma. Sin embargo se ha descrito que la sensación se presenta cuando el trabajo respiratorio está incrementado. Este estímulo se da por diferentes receptores que los podemos encontrar en los músculos, vías respiratorias y la caja torácica que se transmite de modo excesivo a los centros respiratorios del bulbo y la protuberancia y desde este punto son enviados a la corteza cerebral. Los receptores son: receptores al estiramiento de la pequeña 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. Existe la teoría de la tensión-longitud inapropiada que sugiere que los husos musculares desempeñan un papel fundamental como mediadores de la sensación de disnea. Si se produce un alineamiento inapropiado de los nervios de los husos que perciben tensión en relación con la longitud del musculo, se produce una sensación desagradable de respiración insuficiente para la tensión generada por los músculos respiratorios.

Unos de los procesos que pueden desencadenar una disnea son los siguientes. Aumento de los requerimientos ventilatorios. Es normal hasta cierto punto sentir disnea al ejercicio intenso pero cuando la aptitud cardiovascular fracasa, esta sensación se convertirá en insoportable y puede desencadenar un evento fisiopatológico. Se puede llegar a sufrir una deuda de oxígeno tisular transitorio. Se puede presentar principalmente en pacientes que tienen una actividad física casi nula y eso puede desencadenar el síntoma. 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. Otra causa que puede deteriorar severamente la disponibilidad de oxígeno es la anemia, esto gracias a la escasez de hemoglobina en el sistema y al ser esta la principal proteína de transporte, la llegada de oxígeno a los tejidos se ve comprometida.

Para que el médico pueda valorar el nivel o gravedad de la disnea, es necesario utilizar o ayudarse de escalas diagnosticas, esto para conocer la magnitud de la disnea. Algunas de estas escalas son las siguientes:

La escala de Mahler y la de Borg, que utilizan una escala progresiva en la que el registro de las respuestas oscila entre 0 (ausencia de síntoma) hasta 10 (expresión máxima o disnea intolerable). Entre otro tipo de escalas tenemos a las de la New

York Heart Association, la misma que se utiliza para cuantificar el dolor torácico en la cardiopatía isquémica. Se divide en grados que son los siguientes. Grado I, caminar deprisa en un terreno plano o subiendo una cuesta ligera genera disnea. Grado II, caminar en un terreno plano al paso normal de otras personas genera disnea. Grado III, necesidad de pararse a tomar aire al caminar en un terreno plano al paso normal genera disnea. Grado IV, falta de aire con solo vestirse o levantarse genera disnea.

De las principales ayudas diagnósticas que tenemos para cuantificar la disnea, tenemos los siguientes: Hemograma que ayuda a diferenciar Anemia, poliglobulia e infecciones. Radiografía de tórax que diferencia neumonía, atelectasia, derrame pleural, neumonía. Electrocardiograma, enfermedad coronaria, miocardiopatías. Espirometría que ayuda a diferenciar un asma bronquial, EPOC y enfermedades restrictivas. Ecocardiograma que diferencia valvulopatías, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, derrame pericárdicos. Gases en sangre arterial que manifiestan insuficiencia respiratoria, acidosis. Y la saturimetría que relaciona hipoxemia e hipoxia.

En el caso de la cianosis, ésta se desarrolla cuando la concentración absoluta de hemoglobina reducida es de 5g/dL o mayor en la sangre capilar. En el hombre el transportador sanguíneo de O₂ es la hemoglobina. El transporte de O₂ 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. 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 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 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 la cianosis. Podemos clasificar a la cianosis desde el punto de vista clínico y de acuerdo con el mecanismo de insaturación que son los siguientes. Cianosis central que 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 masaje no aparece acompañada por poliglobulina ni acropaquía y no se modifica con la administración de oxígeno. Por otro lado 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 cardiaca.

Conclusión.

La ictericia es un signo que llega ser la causa de consulta en muchos pacientes. Demostrar su origen debería ser el principal objetivo para conocer el estado de salud del paciente. Pueden ser muchas las causas que provocan la ictericia en un paciente, sin embargo, hay que encontrar la causa exacta. El proceso puede ser un poco complejo pero con una buena anamnesis, con los estudios complementarios adecuados y con el seguimiento de la historia clínica podemos obtenerlo y estar seguros de ello. Una vez encontrado el diagnóstico que incluya todas las características del caso en cuestión y encaje de manera perfecta, debemos indicar el tratamiento. Porque como vimos una parte de las enfermedades que causan ictericia pueden ser mortales o con consecuencias graves si no son tratadas adecuadamente.

Debemos considerar a la disnea como un síntoma de alarma porque la mayoría de las causas que las manifiestan son altamente mortales que requieren de un tratamiento terapéutico inmediato para evitar precisamente los desenlaces fatales. Una vez identificado el proceso patológico que lo causa (a través de la anamnesis y el examen físico exhaustivo necesario) indicar el tratamiento a seguir y de esa manera aliviar a tan sensible síntoma.

En el caso de la cianosis podemos decir que es un signo fácil de reconocer pero con ciertas dificultades en su descripción o causa que la genera. En un paciente con el signo en cuestión debemos clasificarlo de la manera correcta, si es central, periférica o universal puesto que dependiendo de estas cualidades podemos hacernos una idea del origen patológico que lo causa. Hay que tener en cuenta siempre que la disnea es un signo y no es la causa de la enfermedad sino una manifestación. De nueva cuenta encontrar el origen es el objetivo y de esa manera poder indicar la terapéutica adecuada para tratar a esta afección y evitar complicaciones futuras inmediatas. (Argente & Álvarez, 2013)

Bibliografía

Argente, H. A., & Álvarez, M. E. (2013). *Semiología Médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona*. Buenos Aires: Panamericana.