



Universidad del Sureste
Campus Comitán



Licenciatura en Medicina Humana

"Ictericia, cianosis y disnea"
ENSAYO

Hernández Aguilar Irma Natalia
4to "B"

Propedéutica, semiología y diagnóstico físico.
DR. OSMAR EMMANUELLE VAZQUEZ
MIJANGOS

PASIÓN POR EDUCAR

ICTERICIA, CIANOSIS Y DISNEA ENSAYO

En el presente trabajo se pretende aclarar las distintas definiciones de ictericia, cianosis y disnea respectivamente, sus características, sintomatología, los métodos de diagnóstico, su tratamiento, así como la relación que en ellas se encuentra.

Cuando el cuerpo humano se enferma, este es capaz de presentar diversas coloraciones según su estado de salud y/o las alteraciones que en él se puedan presentar. Estas se pueden dar a diversos niveles de las capas de la piel y por distintas razones, en caso de ictericia y cianosis, ambas son a nivel de la sangre. La **ictericia** se caracteriza por niveles elevados de bilirrubina en sangre. La bilirrubina es un pigmento amarillento que se produce durante la descomposición de los glóbulos rojos y que pasa a través del hígado y, finalmente, se expulsa del cuerpo. Los niveles de bilirrubina por encima de lo normal pueden indicar diferentes tipos de problemas hepáticos o del conducto biliar. En algunos casos, la ictericia puede acompañarse de coluria (orinas de color muy oscuro por la presencia de bilirrubina en la orina) y acolia (heces muy claras por la ausencia de pigmentos derivados de la bilirrubina).

Por otro lado, la cianosis es la coloración azulada de la piel debida a una oxigenación insuficiente de la sangre. La **cianosis** se produce cuando por los vasos cutáneos circula sangre desprovista de oxígeno (también denominada desoxigenada), más azulada que roja. La cianosis puede ser debida a diversas enfermedades pulmonares o cardíacas graves que producen valores bajos de oxígeno en sangre, puede ocasionarse por problemas con los pulmones: Coágulos en las arterias de los pulmones (embolia pulmonar), puede ser resultado de ciertas malformaciones cardíacas o de los vasos, que permiten el paso directo de sangre venosa al corazón, sin que ésta haya pasado por los sacos de aire en los pulmones (alvéolos), en donde se extrae el oxígeno del aire. Este flujo anormal se denomina derivación de derecha a izquierda (shunt o cortocircuito); o también puede ser debida a la manifestación de otra patología conocida como **disnea**, que es la dificultad para respirar que pueden o no tener causas que no se deben a una enfermedad subyacente. Por ejemplo, el ejercicio, la altitud, usar ropa ajustada, estar acostado por mucho tiempo o el estilo de vida sedentario. La disnea es un síntoma que sólo puede percibir la persona que lo experimenta y por tanto ella misma lo notifica. En cambio, los signos de trabajo de la respiración aumentado, como taquipnea, uso de músculos accesorios y retracciones intercostales, los médicos pueden medirlos e informarlos. Es por ello que el tratamiento de la disnea dependerá de la causa que lo provoque.

Así, ante un cuadro de dificultad respiratoria, es importante la valoración por parte de un especialista para encontrar la causa y poner el tratamiento adecuado.

Las tres patologías tienen mayor frecuencia en personas mayores de 45 años y pueden derivarse de otras patologías, sin descartar la aparición en personas jóvenes e incluso bebés.

ICTERICIA

La ictericia es la coloración anormal amarillenta de la piel y las mucosas del cuerpo debido al incremento en las concentraciones de bilirrubina sérica. Su aparición es de relevancia ya que implica que implica la presencia de una enfermedad. Su diagnóstico se da principalmente por la clínica al observar al paciente. Esto debe ser con luz natural, debido a que la luz artificial en ocasiones oculta hiperbilirrubinemias menores.

Sabemos también que en personas con piel morena o edematizada la coloración no será visible incluso con niveles de bilirrubina altos, y en el caso del esclerótica y el paladar blando la ictericia será evidente debido a la afinidad de la bilirrubina hacia la elastina, que está presente en estos tejidos.

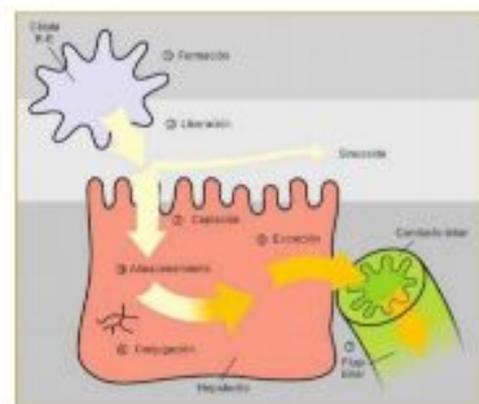
La concentración normal de bilirrubina varía de 0.3 a 1 mg/decilitro, cuando supera los 2 mg/dl podemos decir que nos encontramos en presencia de una hiperbilirrubinemia y lo podemos notar por la aparición de ictericia.

Fisiopatología.

En su fisiopatología encontramos que el metabolismo de la hemoglobina origina del 80 al 85% de bilirrubina, y el clivaje de la mioglobina, el citocromo y otras enzimas celulares, como catalasas o peroxidasas, que contienen hemo (ferroprotoporfirina IX) y la eritropoyesis ineficaz el otro 15-20%. Los otros dos tercios que encontramos se derivan del sistema retículo endotelial del hígado y el resto en el vaso, la médula ósea y capilares.

Existen dos tipos de bilirrubina:

Bilirrubina directa o conjugada: es la bilirrubina unida con el ácido glucurónico. Es hidrosoluble. Se elimina por la orina. Esta es resultado del metabolismo que se lleva a cabo en los hepatocitos.



Bilirrubina indirecta, libre o no conjugada: comprende la bilirrubina unida a la albúmina.

La mayor parte de la bilirrubina se produce cuando la Hb se convierte en bilirrubina no conjugada (y otras sustancias). La bilirrubina no conjugada se une con la

albúmina en la sangre para su transporte al hígado, donde es absorbida por los hepatocitos y se conjuga con ácido glucurónico para tornarse hidrosoluble. La bilirrubina conjugada se excreta con la bilis hacia el duodeno. En el intestino, las bacterias metabolizan la bilirrubina para sintetizar urobilinógeno. Parte de éste se elimina con las heces y parte se reabsorbe, extraído por los hepatocitos, donde vuelve a procesarse y se excreta a través de la bilis (circulación enterohepática).

Dentro de la ictericia encontraremos que será bilirrubinemia con valores mayores a 2 mg/dl, pero también pseudo ictericias, como:

- Hiper胡萝卜素emias mayor a 300 mg/dl
- Fármacos atreína, fluoresceína (después de la realización de una retinofluoresceinografía en pacientes con insuficiencia renal).
- insuficiencia renal crónica.
- Neoplasias avanzadas.

Clasificación.

La hiperbilirrubinemia podría deberse a un aumento de la bilirrubina no conjugada o conjugada.

- La hiperbilirrubinemia no conjugada se debe con mayor frecuencia a ≥ 1 de los siguientes elementos:
 1. Incremento de la producción
 2. Disminución de la absorción hepática
 3. Disminución de la conjugación
 4. La hiperbilirrubinemia conjugada se debe con mayor frecuencia a ≥ 1 de los siguientes elementos:
 - Disfunción de los hepatocitos (disfunción hepatocelular)
 - Reducción de la velocidad de la salida de la bilis desde el hígado (colestasis intrahepática)
 - Obstrucción al flujo biliar extrahepático (colestasis extrahepática)

Dentro de su clasificación encontramos distintas tablas que nos ayudan a diferenciarlas según los valores de bilirrubina que se encuentren en sangre.

CUADRO 13-2. Clasificación de las ictericias de acuerdo con su mecanismo y causas	
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 descende 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	
- El término abarca distintas entidades entre las que se puede mencionar la 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	
- Hígado congestivo (insuficiencia cardíaca)	
- Isquemia por hipoperfusión (shock)	
Shunt portosistémicos	
- Cirrosis	
Trastornos hereditarios	
- Enfermedad de Gilbert	
Fármacos	
- Tóxicos, rifampicina, probenecid	
3. Disminución de la conjugación (1)	
Trastornos hereditarios	
- Síndromes de Crigler-Najjar I y II	
- Enfermedad de Gilbert	
Fisiológica	
- Inmadurez neonatal	
Fármacos que afectan la actividad de la glucuroniltransferasa	
- Etilésteradiol, gentamicina	
Hepatopatías	
- Solo en estadios avanzados	
HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA	
1. Enfermedad hepatocelular	
Infecciones	
- Virales: virus A, B y C, herpesvirus, fiebre amarilla, adenovirus, entovirus, otros	
- Bacterianas: tuberculosis, leptospirosis, sífilis, brucelosis, abscesos piógenos, otros	
- Micóticas: <i>Candida</i> , <i>Blastomyces</i> , <i>Coccidioides</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Criptococo</i>	
- Parasitarias: helmintos (<i>Ascaris</i> , <i>Fasciola</i> , <i>Clonorchis</i> , esquistosoma, equinococo)	
- Protozoarios: amebiasis, <i>Plasmodium</i> , <i>Babesia</i> , toxoplasmosis, leishmaniasis	
Neoplasias	
- Hepatocarcinoma	
- Colangiocarcinoma	
- Metástasis: tumores de origen gastrointestinal, pulmón, mama, otros	
- Linfomas (2)	
- Hemangioendoteloma	
- Hepatoblastoma	
Enfermedades metabólicas/ hereditarias	
- Enfermedad de Wilson	
- Hemocromatosis	
- Porfirias	
- Déficit de alfa-1-antitripsina	
- Fibrosis hepática congénita	
- Enfermedad fibroquística	
- Esteatohepatitis	
Enfermedades sistémicas	
- Isquemia aguda	
- Hígado congestivo: insuficiencia cardíaca, valvulopatía tricuspídea, pericarditis, síndrome de Budd-Chiari	
- Enfermedad hepática venooclusiva	
Fármacos y toxinas	
- Alcohol	
- Medicamentos: dosis dependiente e idiosincrásica	
- Clorofoma: tetracloruro de carbono	
- Toxinas: aflatoxinas, <i>Amanita phalloides</i> , arsénico (3), "hierbas", otras	
Inmunológicas	
- Hepatitis autoinmune	
- Cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria	
- LES: síndrome de superposición	
Otras	
- Amiloidosis	
- Sarcoidosis	
- Cirrosis criptogénica	
- Cirrosis biliar secundaria	
2. Colestasis intrahepática	
Hepatopatías agudas	
- Hepatitis víricas	
- Hepatitis alcohólica (fiebre y leucocitosis; relación TGO/TGP > 2) y esteatohepatitis	
- Esteatohepatitis no alcohólica: diabetes, obesidad, dislipidemia, drogas, cirugía resectiva del intestino delgado	
- Drogas y toxinas: dosis dependiente (metiltestosterona, etinilestradiol); idiosincrásica o alérgica (clorgromacina, halotano)	
- Sepsis	
- Postoperatorio	
Hepatopatías crónicas	
- Cirrosis biliar primaria	
- Colangitis esclerosante primaria	
- Hepatitis autoinmune	
- Hepatitis víricas	
- Drogas y toxinas: hepatitis alcohólica	
- Cirrosis de diferentes etiologías	
- Nutrición parenteral: se observa esteatosis y colestasis al cabo de 2 a 3 semanas	
Trasplante de órganos	
- Rechazo de injerto vs huésped	
- Enfermedad venooclusiva	
Enfermedades granulomatosas e infiltrativas	
- Tuberculosis	
- Linfomas	
- Sarcoidosis	
- Amiloidosis	
Embarazo	
- Colestasis intrahepática del embarazo (condición heredada de mecanismo no aclarado)	
- Esteatosis aguda del embarazo y el síndrome HELLP: potencialmente letales	
Enfermedades hereditarias	
- Síndrome de Dubai-Johanson	
- Síndrome de Rotor	
- Colestasis recurrente intrahepática benigna	
- Colestasis intrahepática familiar progresiva	
Otras	
- Isquemia hepática	
- Sepsis por las endotoxinas bacterianas	
- Síndrome de Budd-Chiari	
- Parásitos: <i>Clonorchis sinensis</i> , <i>Fasciola hepática</i>	
- Tirotoxicosis	
- Porfiria	
- Crisis drepanoocítica	
- Enfermedad de Caroli	
- Síndrome de Stauffer: el cáncer de riñón (y otros) pueden provocar formas reversibles de colestasis	
3. Colestasis extrahepática	
Coledocolitiasis	
Pancreatitis	
- Aguda y crónica	
Neoplasias	
- Cabeza de páncreas	
- De los conductos biliares	
- De la ampolla de Vater (ampulomas)	
Compromiso del hilo hepático	
- Adenopatías portales tumorales e inflamatorias	

CUADRO 13-2. (Cont.) Clasificación de las ictericias de acuerdo con su mecanismo y causas

<p>Divertículos y estenosis</p> <ul style="list-style-type: none"> - Divertículos del colédoco y peritampulares - Posprocedimientos invasivos (CPRE) <p>Síndrome de Mirizzi</p> <ul style="list-style-type: none"> - En la obstrucción del conducto cístico, la vesícula distendida (hidropesía, empiema) puede comprimir el colédoco 	<p>Colangiocarcinoma y colangitis esclerosante primaria</p> <ul style="list-style-type: none"> - También se compromete la vía biliar intrahepática <p>Parásitos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Migración de <i>Ascaris lumbricoides</i> <p>Colangiopatía HIV (4)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etiología: <i>Cryptosporidium</i> sp, CMV y por el virus mismo <p>Dísfunción del esfínter de Oddi</p>
--	--

(1) La capacidad de conjugación hepática excede largamente la máxima producción de bilirrubina y por este razón, con excepción del déficit heredado en la actividad de la glucuroniltransferasa, los niveles séricos no sobrepasan habitualmente los 4 mg/dL. El peso limitante es la excreción que requiere de un importante gasto de energía.

(2) En los infemas el aumento de la bilirrubina directa puede deberse a conglomerados ganglionares en el hilio hepático (ictericia poshepática) e al compromiso del parénquima hepático.

(3) El arsénico que contamina el agua para beber, además de las lesiones en piel, puede provocar fibrosis hepática (sin nódulos de regeneración) e hipertensión portal.

(4) En el HIV las causas de ictericia son múltiples y entre ellas se encuentran: hepatitis víricas, virus herpes, virus de Epstein-Barr, *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias atípicas (especialmente *Mycobacterium avium intracellulare*), micosis (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Candida albicans*, *Coccidioides immitis*), parásitos (*Pneumocystis carinii*), infiltración tumoral por linfoma, sarcoma de Kaposi y toxicidad hepática por fármacos.

cordar las cuatro F del inglés: *Female, Forty, Fat, Fer-* • **Dolor abdominal:** sus características pueden ser

DIAGNÓSTICO.

Para tener un diagnóstico certero hoy en día, es necesario utilizar la relación de elementos diagnósticos como los que se presentan a continuación:

-Anamnesis.

- Edad y sexo.
- Hábitos y tóxicos.
- Exposición y contactos.
- Ingesta de medicamentos hepatotóxicos.
- Comienzo.
- Presencia de fiebre y escalofríos.
- Dolor abdominal.
- Prurito.
- Deterioro del estado general.
- Otros antecedentes.

-Exámen físico.

- Estado general.
- Grado de ictericia.
 - Color amarillo pálido.
 - El color amarillo rojizo.
 - Tinte verde aceituna.
- Piel.
- Sistema linfoganglionar.
- Palpación hepática.
- Palpación de la vesícula.
- Palpación del bazo.
- Manifestaciones neurológicas.

-Exámenes de laboratorio.

- Hemograma.
- Eritrosedimentación.
- Hepatograma.

- Enzimas hepáticas.
 - Fosfatasa alcalina.
 - Seudocolinesterasa.
 - Lactodeshidrogenasa.
- Metodos no invasivos de imagen (ecografia).
- Ecografia.
 - Tomografia computarizada.
 - Colangiorresonancia.
- Estudios invasivos y endoscópicos.
- Colangiografía transparietohepática percutánea CTP.
 - Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica CPRE.
 - Ecoendoscopia.

CIANOSIS

La cianosis es la coloración azulada de la piel y las mucosas. Este trastorno es característico en los trastornos que se presentan en la oxigenación tisular. Se desarrolla cianosis cuando la llamada concentración absoluta de hemoglobina reducida es de 5 g/dl o mayor dentro de la sangre capilar, indicando que el transporte de oxígeno presenta algún defecto o falla. Este mismo transporte de oxígeno es el resultante de la existencia del mecanismo complejo que, en los animales superiores, permite la llegada de oxígeno a las células.

Fisiopatología.

El transporte el transporte de oxígeno hacia los tejidos depende de las funciones pulmonar y cardiovascular y de los cambios en la curva de disociación de oxihemoglobina y en la p50. Sabemos que en condiciones de reposo el corazón va a bombear alrededor de 70 ml de sangre por latido o 5000 ML de sangre por minuto, lo que constituye el gasto o volumen minuto cardíaco. La sangre será oxigenada posteriormente en el pulmón por difusión del oxígeno viniendo del espacio alveolar y llegando a los capilares por diferencia de la tención del oxígeno entre estos dos compartimentos y conforme al coeficiente de difusión de oxígeno. Enseguida la sangre oxigenada se distribuye por el gradiente de presiones generando así en la aorta y en los tejidos la producción de la difusión del oxígeno desde los capilares hacia las células en términos inversos y similares.

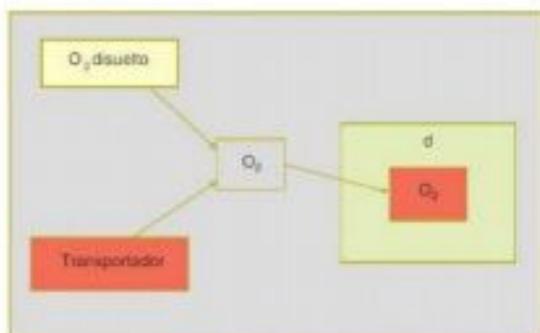
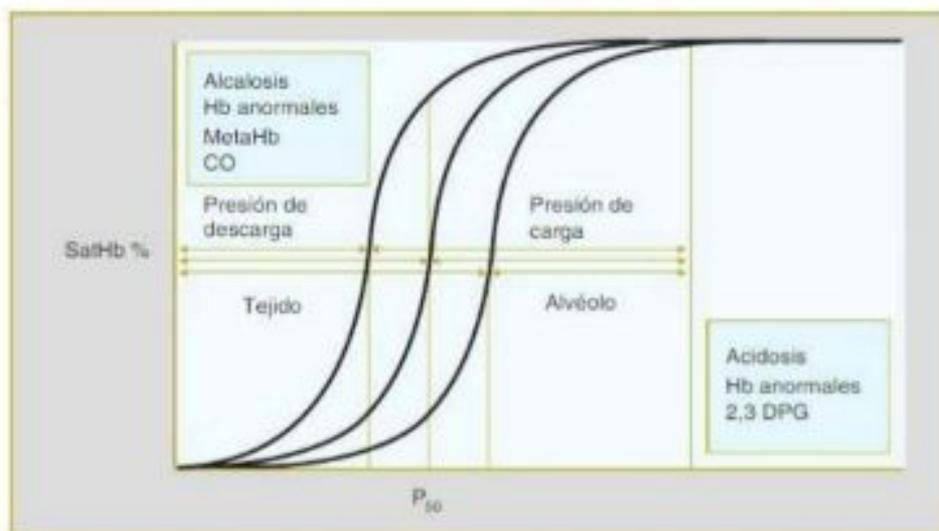


Fig. 11-2. En organismos unicelulares y en células de organismos pluricelulares, el O_2 del medio o de los transportadores difunde por gradiente de PO_2 y es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia para recorrer. d . Constante de difusión.

Fig. 11-3. Curva de disociación de la oxihb y factores que afectan la P_{50} y la captación pulmonar y tisular de O_2 .



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.

Clasificación.

La cantidad de hemoglobina reducida en la sangre capilar, que es la que produce la cianosis, es el promedio de la insaturación arterial (Hb reducida en la sangre arterial) y la insaturación venosa (Hb reducida en la sangre 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.

Se reconocen tres tipos fundamentales de cianosis: central, periférica y mixta

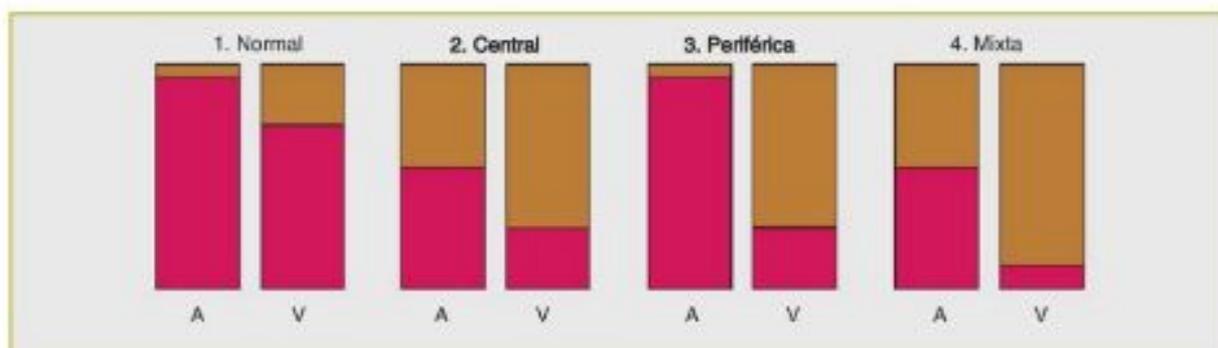


Fig. 11-5. Tipos de cianosis. En color rojo la oxiHb, y en color pardo la Hb reducida. En cada par de barras se esquematizan la sangre arterial (A) y la venosa (V).

CIANOSIS CENTRAL:

Es universal y puede observarse mejor en los labios, las regiones malares, la lengua y la mucosa bucal, sobre todo sublingual.

Como el tinte azulado está dado por la sangre de los capilares y vénulas en los plexos subpapilares, La cianosis debe buscarse donde los tegumentos sean más delgados y vascularizados (los labios, las alas de la nariz, el pabellón auricular y los lechos ungueales) o en las mucosas (la lengua y la conjuntiva palpebral).

Esta búsqueda debe hacerse con muy buena luz natural y nunca con luz artificial. Se puede comprobar la desaparición de la cianosis con la vitropresión, hecho que evidencia que la sangre oscurecida es la responsable del signo.

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 poliglobulia ni acropaquia y no se modifica con la administración de oxígeno

CIANOSIS MIXTA:

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 DIFERENCIAL:

Compromete los miembros inferiores pero no los superiores ni la cara.

Se observa en el conducto arterioso persistente que ha invertido el cortocircuito por el desarrollo de hipertensión pulmonar grave, que hace que la sangre insaturada sea derivada por la aorta descendente.

Diagnóstico.

- Anamnesis
- Examen físico
- Exámenes complementarios

DISNEA

De acuerdo a su etimología, disnea significa "dificultad para respirar". Esta, a diferencia de la cianosis y la ictericia, es un síntoma.

Es una sensación subjetiva y por lo tanto de difícil definición. La dificultad respiratoria es una afección que involucra una sensación de dificultad o incomodidad al respirar o la sensación de no estar recibiendo suficiente aire.

Fisiopatología.

La disnea es un problema relativamente frecuente, la fisiopatología de la sensación desagradable al respirar no se comprende en su totalidad, no se comprende con exactitud las regiones de la corteza cerebral dónde se procesa la información necesaria para este síntoma.

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. Estos receptores o mecanorreceptores 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.
- Receptores j del intersticio, sensibles a la distensión y congestión de los vasos pulmonares.

Se conoce una teoría, llamada "teoría de la atención longitud- inapropiada" que sugiere que los husos musculares desempeñan un papel fundamental como mediadores de la sensación de disnea. Si se produce un lineamiento inapropiado de los nervios de los husos que perciban tensión en relación con la longitud del músculo, por ejemplo, en los músculos costales; se produce una sensación desagradable de respiración insuficiente para la atención generada por los músculos respiratorios.

Etiopatogenia.

Esta puede darse por diversas patologías o enfermedades como la estimulación de los receptores pulmonares J, que puede ser producida por una inflamación intersticial, en el caso de la neumonitis intersticial, de origen respiratorio, o del edema intersticial por la insuficiencia cardíaca izquierda, de origen cardíaco.

CUADRO 10-1. 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

Tipos.

La **ortopnea** es la disnea que aparece cuando el paciente toma la posición de decúbito supino (acostado en la cama). El paciente presenta, al poco tiempo de acostarse, dificultad respiratoria que lo obliga a permanecer sentado o aumentar el número de almohadas para poder recostarse. Suele aparecer cuando todavía está despierto y se debe al fallo del mecanismo de Starling ante el desplazamiento del pool sanguíneo de los miembros inferiores y del abdomen hacia el tórax que ocurre normalmente en posición horizontal. Es un signo de gravedad de la insuficiencia cardíaca izquierda con ventrículo derecho competente. Si mejora su tolerancia al decúbito de manera espontánea, en realidad evidencia un empeoramiento de su enfermedad, ya que la congestión pulmonar mejora porque ha claudicado el ventrículo derecho que se pone de manifiesto por la ingurgitación yugular y la congestión hepática.

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. Es característica de la enfermedad cardíaca avanzada y se asocia con elevación de la presión capilar pulmonar. Durante la noche, el volumen sanguíneo total puede aumentar por reabsorción de edemas de las zonas declives al adoptar la posición de decúbito. La congestión pulmonar se puede expresar como edema agudo de pulmón o como asma cardíaca; característicamente la disnea precede a la tos. Los enfermos con EPOC también pueden presentar disnea durante el descanso nocturno. La broncoaspiración al acostarse también genera disnea pero el fenómeno tusígeno es el predominante.

La **trepopnea** es la disnea que se manifiesta en el decúbito lateral. También es poco frecuente y se debe a enfermedades unilaterales del tórax, que deterioran la relación V/Q en un determinado decúbito, como un gran derrame pleural (el paciente se acuesta sobre el derrame).

La **platipnea** es la disnea que aparece al ponerse de pie y que cede en decúbito dorsal. Se asocia con el fenómeno de ortodesoxia (hipoxemia arterial en posición de pie que mejora en el decúbito) y se presenta en algunos casos de mixoma de la aurícula izquierda o en el síndrome hepato pulmonar del paciente cirrótico.

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 nasofaríngea, traqueo bronquial, en la pleura y en el tejido pulmonar. Entre todas las causas, se debe mencionar por su frecuencia la EPOC (bronquitis, enfisema, asma y bronquiectasias), las de origen tumoral o infeccioso y como equivalente de disnea cardíaca (estímulo de los receptores J mencionados en los mecanismos de disnea). Puede ser seca, irritativa y a veces y sofocante, o blanda y productiva: El golpe de la tos es seguido de la eliminación de expectoración.

Diagnóstico.

En general, para conocer las características de la disnea, lo primero de todo será realizar una detallada historia clínica. Después un completo examen físico, en donde se evaluarán de manera minuciosa, los pulmones, el corazón y las vías respiratorias altas.

Los exámenes de diagnóstico que pueden realizarse son:

- Pruebas de sangre, entre ellas, gasometría arterial.
- Medición de la saturación de oxígeno en la sangre (oximetría del pulso).
- ECG y ecocardiografía.
- Radiografía del tórax.
- Pruebas de la función pulmonar.
- Prueba de esfuerzo.
- Tomografía de tórax.

CUADRO 10-3. Hallazgos del examen físico y su orientación hacia posibles causas de disnea	
Hallazgo	Orientación
Palidez	Anemia
Edema en MMII, tercer ruido y ritmo de galope	Insuficiencia cardíaca
Fiebre	Infección pulmonar
Edema asimétrico en los miembros inferiores	Tromboembolismo pulmonar
Roncus y sibilancias	Asma bronquial y EPOC
Estertores crepitantes	Insuficiencia ventricular izquierda
Estertores "velcro"	Fibrosis pulmonar
Matidez e hipoventilación	Derrame pleural y atelectasia
Hipersonoridad e hipoventilación	Neumotórax
Matidez, crepitantes y soplo brónquico	Neumonía
Sibilancias localizadas y estridor	Obstrucción por cuerpo extraño
Obesidad grave y cifoescoliosis	Insuficiencia respiratoria restrictiva
Cianosis	Insuficiencia respiratoria y/o hipoxia tisular
Cuadriparesia y arreflexia	Síndrome de Guillain-Barré

ESCALAS DE MEDICIÓN DE DISNEA

La subjetividad del síntoma hace difícil su medición y su comparación entre sujetos, por lo que es necesario cuantificar mediante herramientas diseñadas para tal fin. Existen 3 tipos de instrumentos de medida:

- 1) Índices de cuantificación de disnea durante las actividades de la vida diaria.
- 2) escalas clínicas que valoran la disnea durante el ejercicio.
- 3) cuestionarios de calidad de vida.

Si comparamos varias escalas de medición de disnea en la EPOC, encontramos que los índices de disnea clínica (MRC y CRQ) tienen una buena correlación con la capacidad funcional y entre sí, mientras que las escalas psicofísicas (escala analógica visual y escala de Borg), conservando buena correlación entre ellas, no se correlacionan con la capacidad funcional y no son recomendables en la medición de la disnea de las actividades diarias.

TABLA 4. Algunas escalas de disnea.

MRC	NYHA	Escala de BORG (modificada)
0: No sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I: Ausencia de síntomas con la actividad habitual • Clase II: Síntomas con la actividad moderada • Clase III: Síntomas con escasa actividad • Clase IV: Síntomas en reposo 	0: Nada de nada
1: Sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas		0,5: Muy, muy ligera (apenas apreciable)
2: Anda más despacio que las personas de su edad en llano por falta de aire o tiene que parar para respirar cuando anda a su propio paso en llano		1: Muy ligera
3: Para a respirar después de andar unos 100 m o tras pocos minutos en llano		2: Ligera
4: La falta de aire le impide salir de casa o se presenta al vestirse o desnudarse		3: Moderada
		4: Algo intensa
		5: Intensa
		6: Entre 5 y 7
		7: Muy intensa
		8: Entre 7 y 9
		9: Muy, muy intensa (casi máxima)
		10: Máxima

MRC: Medical Research Council; NYHA: New York Heart Association.

Escalas clínicas que valoran la disnea durante el ejercicio.

La escala analógica visual, consiste en una línea horizontal o vertical de 100 mm donde el paciente marca su disnea, siendo los extremos no disnea (valor 0) y máxima disnea (valor 100).

La escala de Borg modificada, consta de 12 niveles numéricos de disnea (entre 0 y 10 puntos) con descriptores verbales para cada uno de ellos. Es la recomendada por SEPAR durante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar.

CONCLUSIÓN

Las patologías expuestas son de suma importancia en la materia debido a la frecuencia con que se presentan en la población en general, así como la importancia de las patologías que ellas representan. La ictericia por su parte es de suma importancia para el diagnóstico de enfermedades hepáticas que podemos evidenciar por el color amarillento en la piel del paciente, así como en las mucosas, debido a los niveles de bilirrubina elevados. La cianosis es, al igual que la ictericia, un signo de coloración anormal en la piel de los pacientes con patologías que alteren la oxigenación en sangre, siendo localizada en miembros inferiores y mucosas. Ambas patologías, como podemos ver, se deben a alteraciones de los contenidos de la sangre, produciendo los dos diferentes signos de coloración. Por último, tendremos que la disnea puede ser causante de una de ellas, la cianosis, debido a la falta de aire que esta provoca y que se ve reflejada con los miembros azulados. La disnea puede ser representación de otras enfermedades respiratorias como asma, EPOC, etc; o por otro lado, puede ser ocasionada por causas externas a una patología como ejercicio, sedentarismo, tabaquismo, etc..

Sabemos que muchas patologías se pueden relacionar entre sí, por derivarlas o ser derivadas; este ensayo explica el porqué de la relación de estas tres, pero lo más importante, nos explica qué son, a qué se deben y cómo identificarlas.

Referencias

- rubin, e. (2017, January 30). *Semiología Médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica Argente, Alvarez 2ª Edición*. booksmedicos. Retrieved April 25, 2023, from <https://booksmedicos.org/semiologia-medica-fisiopatologia-semiotecnia-y-propedeutica-argente-alvarez-2a-edicion/>
- Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición*. (n.d.). Neumosur. Retrieved April 25, 2023, from https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/21-DISNEA-Neumologia-3_ed.pdf