



Mi Universidad

Ensayos

Nombre del Alumno: Joshua Daniel Mazariegos Pérez

Nombre del tema: ensayos de ictericia, cianosis y disnea

Parcial: 2°

Nombre de la Materia: Propedéutica, semiología, y diagnóstico físico

Nombre del profesor: Dr. Osmar Emmanuelle Vázquez Mijangos

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4ª - "C"

Comitán, Chiapas a 25 de abril de 2023

Introducción.

En el presente ensayo se estará plasmando la semiología, la fisiopatología y el proceso de anamnesis, exploración física y estudios complementarios de la disnea, ictericia y cianosis, y como este síntoma en el caso de la disnea y estos signos en el caso de la ictericia y cianosis se llegan a asociar a múltiples enfermedades. Se debe recordar que estos signos y síntomas son secundarios a una patología.

En el caso de la ictericia, se estará hablando como una producción excesiva de la bilirrubina no conjugada puede provocar ictericias pre hepáticas que están relacionadas con la hemólisis principalmente y con una disminución de la albumina, además de ello, esta bilirrubina no conjugada provoca ictericia hepática, que puede ser por una menor captación de bilirrubina o por una disminución de la conjugación de la bilirrubina con ácido glucorónico. Mientras que, en el caso de la bilirrubina conjugada, esta puede presentar ictericia hepática, que puede ser provocada por lesión hepatocelular o por una colestasis intrahepática; y en este caso la bilirrubina conjugada puede producir una ictericia pos hepática, que puede ser producida por neoplasias.

Mientras tanto la cianosis es debido a una deficiencia del transporte de oxígeno a los tejidos y sistemas. Esta puede clasificarse como central en la cual las causas llegan a ser pulmonares o por alteraciones de la hemoglobina, en las causas pulmonares se ve afectado lo que es la saturación arterial de O₂ mientras que la extracción tisular se encuentra conservada. Además, se puede clasificar como periférica, en donde se deriva dos subclasificaciones, una que es localizada que se presenta en una sola extremidad y otra que es generalizada, esta se llega a presentar en las mucosas con mayor frecuencia.

Y para concluir con este apartado, en el caso de la disnea, se hará mención de las posibles causas patológicas que pueden provocarla, estas causas pueden ser por un aumento de los requerimientos ventilatorios (anemia, acidosis, embolia pulmonar), por un aumento del esfuerzo para superar la resistencia de vía aérea (asma bronquial), por el aumento del esfuerzo para distender el pulmón y la caja torácica, por un deterioro neuromuscular (poliomielitis) o por alguna alteración psicológica.

Ictericia.

La ictericia es un coloramiento amarillento de la piel y de las mucosas, debido a un aumento de la bilirrubina en sangre. Se podría decir, que la ictericia es una de las alteraciones de la coloración de piel con mayor significado clínico.

Para poder reconocer esta alteración, se debe realizar el primer paso de la historia clínica que es la inspección del paciente, para ello se tiene que realizar uno de los primeros pasos de la inspección que es la buena luz, por ello se recomienda examinar al paciente con luz natural, ya que la luz artificial puede disimular hiperbilirrubinemias leves. Hay que tomar en cuenta las siguientes situaciones; la tez morena, las extremidades paralizadas y las áreas edematizadas tienden a no colorearse en presencia de hiperbilirrubinemia. En la esclerótica que es la membrana blanca, gruesa y resistente que constituye la capa externa del globo ocular, y en el paladar blando, la ictericia se puede reconocer con facilidad por la especial afinidad de la bilirrubina por la elastina.

Se tiene que tomar en cuenta que la concentración normal de bilirrubina sérica esta entre 0.3 y 1 mg/dl (5.1 a 17 nmol/l), por ende, es factible decir que cuando se supera los 2 mg/dl se puede referir clínicamente a una ictericia. Pero esto solo sucede en un 70 a 80% de los casos, en donde los observadores pueden detectar una ictericia con valores de 2 mg/dl. Este porcentaje aumenta en un 83% cuando los valores séricos están en 10 mg/dl y en un 96% cuando la bilirrubina sérica aumenta a 15 mg/dl.

Cuando se presenta un paciente con una coloración amarillenta de la piel se debe realizar un diagnóstico diferencial de ictericia verdadera con las pseudoictericias. Entre las causas que pueden provocar pseudoictericias son las siguientes: hipercarotinemias (mayor de 300 mg/dl), drogas como atebriina o fluoresceína, insuficiencia renal crónica y neoplasias avanzadas. Y en pacientes con insuficiencia renal crónica y con neoplasias avanzadas pueden llegar a tener un tono amarillento de la piel, con valores normales de bilirrubina.

Para entender la fisiopatología de la ictericia, tenemos que conocer lo que es el metabolismo del hierro. Todo comienza con la destrucción de glóbulos rojos al día 120, estos eritrocitos viajan al sistema mononuclear fagocítico que se encuentra en el bazo, en donde los neutrófilos son los encargados de destruir esta célula sanguínea, al destruir

al eritrocito esta liberara un grupo Hemo y globina, en esta parte lo más importante es el grupo hemo, en donde este grupo cuenta con un anillo tetrapirrolico que presenta un Hierro Ferroso ($Fe+2$), este $Fe+2$ por acción de procesos de hemoxigenasas romperá el carbono del puente metino-alfa del anillo tratapirrolico convirtiéndolo de esa manera en un anillo lineal la cual se expresara como biliverdina, además este $Fe+2$ se convertirá en hierro férrico en el hígado y se depositara en el mismo como ferritina. Una vez obtenida la biliverdina, está por acción de la enzima biliverdina reductasa sintetizara la bilirrubina no conjugada o indirecta, esta es insoluble, por ende, no puede viajar en la circulación por sí misma, necesitara la acción de la albumina para ser transportado a los hepatocitos. Una vez en los hepatocitos, esta bilirrubina no conjugada por acción de la enzima UDP-glucoronil transferasa realizará una conjugación en un 80% con ácido glucorónico, en un 10% con ácido sulfúrico y en un 10% con otras moléculas, que al momento de la conjugación esta se convertirá en bilirrubina conjugada o directa. La bilirrubina conjugada pasara a los intestinos por medio del conducto colédoco hacia el duodeno, y por medio de acción bacteriana esta se convertirá en urobilinogeno, el cual en un 80% será oxidado sintetizando Esterconilina (pigmento de las heces), un 18% regresara al hígado y en menor porcentaje de un 2% volverá a la circulación y se convertirá en urobilina (pigmento de la orina).

La bilirrubina conjugada es el resultado de procesos metabólicos que son producidos en los hepatocitos, como: a) captación de la bilirrubina indirecta a través de la membrana sinusoidal del hepatocito y almacenamiento por proteínas citoplasmáticas que se encuentran en el polo sinusoidal del hepatocito, estas son llamadas ligandinas Y-Z, b) conjugación en los microsomas del retículo endoplásmico con el ácido glucurónico, formando monoglucuronaro y diglucuronato de bilirrubina por acción de la glucoroniltransferasa hepática, y c) transporte al polo biliar del hepatocito y excreción al espacio biliar, un proceso lento y con alto requerimiento de energía.

Y cuando es excretada con la bilis al intestino delgado, la bilirrubina conjugada lo recorre sin reabsorberse y las bacterias del colon la transforman: a) por hidrólisis por la beta-glucuronidasa bacteriana en bilirrubina no conjugada, b) por hidrogenación por parte de

los anaerobios en urobilinógeno y estercobilinógeno, y c) por oxidación a estercobilina y urobilina.

Una vez entendido lo anterior, se pueden llegar a clasificar la ictericia dependiendo del predominio de bilirrubina conjugada o no conjugada. En el caso que se presente un predominio de la bilirrubina no conjugada la ictericia se clasifica en pre hepáticas y hepáticas, en el caso de las primeras se pueden presentar por: a) producción excesiva de bilirrubina no conjugada (hemólisis, eritropoyesis ineficaz y reabsorción de grandes hematomas) y b) por disminución del aporte de bilirrubina (insuficiencia cardíaca congestiva crónica); y en el caso de la hepática se presentan por: a) alteraciones de la captación (síndrome de Gilbert, b) disminución en la conjugación (ausencia o deficiencia de glucuroniltransferasa), hereditaria (síndrome de Crigler-Najjar), adquirida (fármacos, hepatopatía grave) e inmadurez transitoria (ictericia neonatal).

Además, se puede clasificar la ictericia con predominio de bilirrubina conjugada, el cual se puede clasificar como hepática o pos hepáticas, en la primera se puede asociar con: a) trastornos hereditarios de la excreción (síndrome de Dubin-Johnson y Rotor), b) por lesión hepatocelular (hepatitis viral, fármacos o alcohol y cirrosis), y c) por colestasis intrahepática (aguda: fármacos, sepsis, embarazo o posoperatorio y crónica: cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, sarcoidosis, linfomas); en el caso de la pos hepáticas, se pueden presentar por: a) coledocolitiasis, y b) neoplasias (cabeza del páncreas, conductos biliares y ampolla de vater).

Para realizar un diagnóstico efectivo de la ictericia es necesario que se lleven a cabo los siguientes puntos: anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio, métodos por imágenes no invasivos y estudios invasivos y endoscópicos.

En el caso de la anamnesis es importante tener en cuenta los siguientes datos:

- Edad y sexo: hay que tomar en cuenta que antes de los 30 años, la causa más común de ictericia es la hepatitis viral; mientras que después de los 50 años, predomina la litiasis biliar, el cáncer de páncreas y de la vía biliar y la cirrosis alcohólica. La obstrucción benigna (litiasis) y maligna (cáncer en cabeza del páncreas o en vía biliar) es responsable de más del 75% de los casos de ictericia

después de los 60 años. Las mujeres tienen mayor incidencia de litiasis biliar; en este caso, se debe recordar las cuatro F, *female, forry, fat y fertility* (mujer de 40 años, obesa y múltipara), además tiene una mayor incidencia de tener cirrosis biliar primaria. De igual manera en el tercer trimestre de embarazo, puede aparecer ictericia ocasionado por hígado graso agudo del embarazo y a formas de colestasis recurrente. Mientras tanto, la cirrosis que tiene una relación con el alcoholismo es más frecuente en hombres.

- Hábitos y tóxicos: la sexualidad y drogadicción siempre se deben evaluar correctamente, esto por indicar una mayor incidencia en virus productores de hepatonecrosis, cirrosis y hepatoma.
- Exposición y contactos: se deberá realizar un mayor enfoque en aquellos pacientes que trabajen expuestos a sangre y secreciones, que estén en tratamientos odontológicos y transfusiones, y aquellos que tengan antecedentes de contacto con pacientes ictéricos.
- Forma de comienzo: cuando ocurre un comienzo brusco, esta ictericia es característica de hepatitis viral, la inducida por drogas y la litiasis coledociana. Y aquella que es de un inicio lento e insidioso, es característico de neoplasia del páncreas y a la cirrosis.
- Presencia de fiebre y escalofríos: la presencia de fiebre puede acompañar a la ictericia en la hepatitis viral, las hepatitis toxicas, litiasis y el hígado de sepsis.
- Dolor abdominal: presentar un dolor cólico de instalación brusca, localizado en el hipocondrio derecho y en el epigastrio, propagado al dorso y al hombro derecho, son síntomas de migración y obstrucción litiasica. Mientras que presentar un dolor sordo, profundo, localizado en el epigastrio y propagado al dorso sugiere patología pancreática.
- Prurito: este es un síntoma del síndrome de colestasis intrahepática o extra hepática.
- Deterioro del estado general: se presenta una pérdida de peso importante, sugiriendo de esa manera el diagnóstico de cáncer de cabeza del páncreas.

En el caso de la exploración física se tiene que observar el grado de ictericia con el que cuenta el paciente, este puede tener tres grados: el primero es ictericia flavinica, que es un color amarillo pálido que puede indicar la anemia e ictericia leve, son pacientes más pálidos que ictéricos; en el segundo grado esta la ictericia rubinica, que es un color amarillo rojizo, esta se caracteriza a lesiones hepatocelulares; y en tercer grado tenemos a la ictericia verdinica, que es un color verde aceituna que se observa en pacientes con colestasis, solamente cuando existe colestasis crónica, concentraciones elevadas de bilirrubina, prurito y lesiones de rascado que estimulan la melanina general un color amarillo pardusco (ictericia melánica).

En la exploración física de la piel se debe buscar si se sospecha de cirrosis las telangiectasias aracniformes o en papel moneda, el rinofima, eritema palmar, distribución feminoide del vello pubiano en el varón y la circulación colateral en el abdomen.

En algunos casos se observa palidez debido a la anemia, por ende, es necesario demostrar la perdida de sangre por materia fecal, esta se puede observar en el ampuloma o cáncer de la ampolla de váter, que obstruye la vía biliar y en las neoplasias digestivas que llegan a comprimir el hígado.

Los xantelasma de los parpados aparecerán en pacientes con obstrucción crónica de la vía biliar intrahepatica. Al igual se debe explorar la búsqueda de xantomas en las manos, el tronco y el tendón de Aquiles.

En la exploración del sistema linfoganglionar, si llega haber la presencia de adenomegalias generalizadas en pacientes ictéricos se puede pensar en una mononucleosis infecciosa con hepatitis viral o una infiltración hepática en un linfoma. Pero si se encuentra un ganglio supraclavicular izquierdo generara la sospecha de una neoplasia pancreática o gástrica con metástasis hepática.

Para complementar la exploración física se tiene que añadir la palpación hepática, de la vesícula y del bazo. En el caso de la palpación hepática, la palpación en el paciente con hepatitis viral aguda la hepatomegalia no siempre es reconocible, es blanda y dolorosa; en el enfermo con cirrosis hepática, la palpación revela una consistencia firma y un borde filoso, y si existe ascitis puede comprobarse el signo del tímpano, hay que tomar en

cuenta que en estadios finales el hígado cirrótico se retrae y no se puede palpar; y en la hepatomegalia de gran tamaño acompaña a la ictericia por obstrucción, a las metástasis, a la infiltración neoplásica difusa y a los abscesos hepáticos.

En la palpación de la vesícula, cuando existe una vesícula palpable en un paciente icterico, a esto se le conoce como signo de Bard y Pick, este representa una manifestación de obstrucción mecánica de la vía biliar por debajo del conducto cístico. Esto, según la ley de Courvoisier-terrier, constituye la clave diagnóstica del carcinoma de cabeza de páncreas, esto debido que en los pacientes con obstrucción litiásica de la vía biliar, los episodios previos de colecistitis con fibrosis de la pared vesicular impiden que la vesícula se dilate.

Y en la palpación del bazo, la esplenomegalia sugiere que la ictericia es hepatocelular o hemolítica. La existencia de ictericia flavínica con hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, anemia y bazo palpable constituye la triada del síndrome hemolítico.

Y en otros hallazgos del examen físico, si se encuentra la existencia de ictericia y ascitis manifiesta una enfermedad hepatocelular, siendo así, el diagnóstico más probable la cirrosis hepática. Además, siendo parte de la exploración física, el médico deberá examinar el color de la orina y de la materia fecal. Ya que los pacientes con ictericia hepatocelular u obstructiva presentan orina de color caoba (coluria). La presencia de sales biliares en la orina aumenta la espuma y muestran un color amarillo verdoso en la orina. Y en sentido de las heces la hipocolia y acolia, es por la disminución de la bilis en el intestino, debido a la obstrucción o colestasis. Y cuando se presenta hipercolia o pleocromia, es debido por el incremento de pigmentos biliares, como el esterconilínogeno.

Además, se tendrá que realizar exámenes de laboratorios como lo es el hemograma, que permitirá evaluar los descensos en el hematocrito y las alteraciones en la morfología eritrocitaria que ayudaran a reconocer una ictericia hemolítica. La anemia es habitual en el cirrótico. Y la presencia de eosinofilia absoluta orienta hacia alguna forma de ictericia inducida por fármacos.

Otro estudio puede ser la eritrosedimentación, esta va ser normal en la mayoría de las hepatitis virales, y la necrosis hepatocítica la acelera, y estos pueden llegar a desencadenar ictericia.

En el hepatograma, el dosaje de bilirrubina elevada define la existencia de ictericia. En caso de la ictericia hemolítica, la bilirrubina rara vez excede los 5 mg/dl; en las ictericias hapatocelulares se pueden observar valores crecientes; mientras que, en ictericias obstructivas, la bilirrubina total tiende a estabilizarse, en 30 mg/dl.

Y para culminar con los exámenes de laboratorios, se debe hacer usos de las enzimas hepáticas, las más indispensables para el diagnóstico son las transaminasas, que son la transaminasa glutámico-pirúvica (TGO o ALAT) y la transaminasa glutámico-oxalacética (TGO o ASAT), además de la fosfotasa alcalina). En el caso de la TGO y TGP, sus elevaciones indican hepatonecrosis; estas llegan a sus niveles más altos en las hepatitis tóxicas y virales, esta última tiene una mayor elevación en la TGP. Y en ocasiones es necesaria conocer los niveles de pseudocolinesterasa (su disminución indica insuficiencia hepatocítica), de glutámico-deshidrogenasa o GLDH (en hepatopatías de curso fulminante) y de láctico deshidrogenasa o LDH (marcador de hemólisis y de masa tumoral).

Una vez terminada la anamnesis y la exploración física se debe clasificar al enfermo en los siguientes grupos: el primero es en ictericos por defectos congénitos en el metabolismo de la bilirrubina, esto es en pacientes con antecedentes familiares y de episodios similares con reversión espontánea, esta puede ser la enfermedad de Gilbert; el segundo son ictericos por hemolisis, estos son ictericos anémicos, presentan heces hipercólicas, orina oscura y ausencia de coluria, además de, disminución de hematocrito y alteraciones en la morfología de eritrocitos; como tercer grupo están los ictericos por colestasis, en ellos existe una alteración del flujo biliar normal cuya causa puede encontrarse dentro del hígado (intrahepática) o en la vía biliar (extra hepática), puede existir prurito, una ictericia verdínica y melánica con lesiones de rascados, la orina es colúrica y con espuma persistente y de color amarillo verdoso, la fecal es hipocólica o acólica, y en ocasiones la vesícula biliar puede ser visible y palpable; en el cuarto grupo

tenemos a ictericos por hepatonecrosis, en ella existe ictericia con coluria y normocolia, las transaminasas están aumentadas.

Para el diagnostico, se deberá hacer uso de métodos de imágenes no invasivos y de estudios invasivos y endoscópicos. En los métodos no invasivos se usan la ecografía, la tomografía y la colangiorresonancia, esto es para evaluar la ecoestructura hepática, el tipo de hepatomegalia, las características de la vía biliar intrahepática y extra hepática y la estructura del páncreas. En el caso de los estudios invasivos y endoscópicos, en pacientes ictericos con dilatación de la vía biliar extra hepática, se deberá solicitar una colangiografía transparietohepática percutánea (CTP) o una colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE); además se utiliza la endoscopia digestiva alta, que permite visualizar varices en el esófago o el techo gástrico ante la sospecha de hipertensión diagnostica.

Y para culminar con el apartado de ictericia, se debe mencionar que numerosos fármacos son capaces de lesionar al hígado, provocando una agresión hepatocelular, colangítica o mixta.

Cianosis.

Para comenzar este apartado, debemos mencionar que la cianosis es la coloración azulada de la piel y mucosas, debido a trastornos de la oxigenación tisular. La manera en que se puede desarrollar la cianosis es cuando la concentración absoluta de hemoglobina (Hb) reducida es de 5 g/Dl o mayor en la sangre capilar; esto puede indicar un defecto en el transporte de O₂. Para que el oxígeno llegue a los diferentes tejidos y sistemas de nuestro cuerpo se necesita del transportador sanguíneo que es la hemoglobina. La Hb en el adulto mayor contiene 4 cadenas polipeptídicas, dos alfas y dos betas. Y cada una de estas cadenas contiene un átomo de hierro ferroso (Fe²⁺), el oxígeno se une al Fe²⁺ sin que este cambie su valencia, por ende, existirán dos formas de Hb: la desoxihemoglobina y oxihemoglobina. La desoxiHb es 500 veces menos afín por el O₂ que la oxiHb, esta afinidad se basa en los cambios conformacionales de las proteínas; en la dexosiHb se haya una conformación tensa (T) por efecto de uniones electrostáticas que desaparecen en la forma de oxiHb que es una conformación relajada (R), esto permite una mayor exposición de los grupos hemo. La transición entre T y R es

cooperativa y aumenta a medida que se desarrolla en cualquiera de los dos sentidos. Esto explica como actúa la curva de disociación de la Hb, esta es la unión o saturación de la Hb en presencia de diferentes presiones parciales de oxígeno.

Existen factores que pueden modificar la curva de disociación de la oxiHb: como el aumento del CO₂ o la disminución del pH reducen la afinidad (efecto Bohr). El CO₂ forma compuestos carbamínicos con amino de la globina que estabilizan la forma T. Además, un producto lateral del glucolisis, que es el 2,3 difosfoglicerato, también puede estabilizar la forma T, esto disminuirá la afinidad de la Hb por el O₂.

A demás, se tiene que hablar del transporte de O₂ hacia los tejidos, este depende de las funciones pulmonar y cardiovascular, y de los cambios en la curva de disociación de la oxiHb y en la P₅₀. En condiciones de reposo, el corazón bombea alrededor de 70 ml de sangre por latido o 5000 ml de sangre por minuto, esto constituye el gasto cardiaco.

La cianosis deberá buscarse donde los tegumentos sean más delgados y vascularizados como los labios, las alas de la nariz, el pabellón auricular y los lechos ungueales o en las mucosas como la lengua y la conjuntiva palpebral. Esta búsqueda se debe hacer con luz natural, y comprobar la desaparición de la cianosis con la vitropresión, esto evidencia que la sangre oscurecida es la responsable del signo.

En la cianosis crónica, se acompaña de signos específicos, entre los cuales se encuentra la poliglobulia, la acropaquia (agrandamiento selectivo de las extremidades de los dedos). Además, los pacientes con cianosis pueden tener trastornos de la coagulación por disminución de plaquetas y factores de coagulación. Pero de igual manera, la coloración azulada puede presentarse en la argiria, por depósitos cutáneos de sales de plata, esto se debe tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial.

La cianosis aparecerá cuando se vea superada el valor de Hb reducida en sangre capilar que es igual a 2,10 g/dl. Además, la cianosis se puede clasificar de las siguientes maneras. La cianosis central, esta es universal y se observa mejor en los labios, en regiones malares, lengua y en mucosa bucal (sublingual). Como causa más frecuente esta la disminución de la saturación arterial de O₂ con extracción tisular conservada. Como causa pulmonar de la cianosis central tenemos a la neumonía, dificultades

respiratoria del adulto, bronquitis crónica y neumotórax grave; y como causa de alteraciones de la Hb tenemos a la metahemoglobinemia.

Otra clasificación es la cianosis periférica, esta abarca 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 tobillos; esta mejora con el calor o el masaje. Se produce por la extracción excesiva de oxígeno de los tejidos, con saturación arterial normal. Esto se puede observar en un retardo circulatorio periférico por la vasoconstricción, debido al frío o a Raynaud, o por obstrucciones arteriales o venosas, como la flebotrombosis o embolia arterial. En estos casos de cianosis, llegan a ser localizadas.

Como siguiente clasificación está la cianosis mixta, esta constituye una mezcla de la insaturación arterial y venosa. Son centrales y vinculadas con la existencia de cortocircuitos cardíacos o pulmonares de derecha a izquierda que pueden provocar la entrada de sangre venosa al sector arterial. Pero se pueden asociar a insuficiencia cardíaca.

Hay que tomar en cuenta que la cianosis se puede dar por cardiopatías, en estos pacientes por lo general la cardiopatía es congénita, y se produce cianosis por el pasaje de sangre venosa al sector arterial como resultado de la presencia de un shunt de derecha a izquierda en el corazón. Estas pueden ser las siguientes cardiopatías más comunes: en primera instancia tenemos a la tetralogía de Fallot, en ella existe un defecto del tabique interventricular con estenosis pulmonar valvular o subvalvular, cabalgamiento de la aorta entre los dos ventrículos e hipertrofia ventricular derecha, la cianosis en la tetralogía de Fallot aparece desde el nacimiento o en primeros meses de vida y se acompaña de dedos en palillo de tambor.

La siguiente cardiopatía es la anomalía de Ebstein, se caracteriza por la presencia de valvas tricúspides excesivamente alargadas provocando un ventrículo derecho más pequeño y una aurícula grande, y se añade una comunicación interauricular.

Otra cardiopatía es la transposición de los grandes vasos, en esta la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar, del ventrículo izquierdo. En esta la cianosis resulta evidente desde el nacimiento.

Y, por último, en las cardiopatías cianóticas tenemos al complejo de Eisenmenger, esta es consecutiva a la existencia de grandes comunicaciones auriculares o ventriculares que durante cierto tiempo ocurren de izquierda a derecha, pero si se desarrolla hipertensión pulmonar, cambia el sentido. La aparición de cianosis indica la inversión del flujo y representa el grado de hipertensión pulmonar.

En general, la presencia de cianosis en las cardiopatías cianóticas, es un marcador temprano para indicar la magnitud y dirección de shunt, el grado de instauración arterial y la gravedad de la afección.

Dejando de lado a las cardiopatías, se tiene que hablar de la metahemoglobinemia, esta se produce por oxidación del Fe^{2+} a Fe^{3+} (hierro férrico), esto por productos industriales, nitritos o nitratos. metaHb tiene afinidad a O_2 , pero no cede en los tejidos, esto provoca hipoxia tisular grave; y si es mayor a 50% es incompatible con la vida. Esta metaHb tiene una coloración similar a la desoxiHb, por lo que produce una coloración tipo cianótica. Para provocar esto se necesita una concentración menos que la de Hb reducida, y se halla entre 0.5-1 g/dl.

En este mismo contexto, existen la Hb anormales con alta afinidad por el O_2 , como la Hb Zurich o la Hb Andrews-Minneapolis, estas desplazan la curva de disociación de la oxiHb a la izquierda y disminuyen la presión de O_2 a los tejidos, provocando poliglobulia secundaria; el Hto puede aumentar a más de 55% y la cianosis es periférica por una mayor viscosidad sanguínea. Pero, esta condición favorece la aclimatación a la altura. Caso contrario a las Hb anormales con baja afinidad y desplazamiento de la curva hacia la derecha como la Hb Kansas, esta aumenta la presión y captación de O_2 por los tejidos y la mayor extracción puede producir insaturación capilar y contribuir al efecto de causas de cianosis periféricas.

Por otra parte, existe la poliglobulia y la policitemia, estas son situaciones que aumentan la masa globular, se encuentran acompañadas por cianosis de tipo central y mixta. En el caso de la poliglobulia, es la hipoxemia consecutiva a enfermedades pulmonares. Los fumadores tienen una concentración mayor de carboxiHb por aumento del CO sanguíneo, esto traduce a una menor saturación arterial de O_2 y aumenta la secreción de eritropoyetina; el CO desplaza la curva de disociación hacia la izquierda.

Mientras tanto la policitemia es un trastorno mieloproliferativo provocado por la expansión de clones de stem cells asociada con anomalías cromosómicas como lo es la trisomía 8.

Como primera instancia la anamnesis estará dirigida a la búsqueda de antecedentes de enfermedades broncopulmonares, esto puede orientar a cianosis central; y cardiacas, orientadas a cianosis periférica o mixta. A demás, de investigar antecedentes de ingesta de nitratos en caso de metahemoglobinemia.

En el examen físico se deberá diferenciar la cianosis central de la periférica. En la primera, se orientará hacia el aparato respiratorio para la búsqueda de alteraciones productoras de hipoxemia. Mientras que en una cianosis periférica generalizada se orienta hacia el aparato cardiovascular, buscando de esa manera signos de shock, insuficiencia cardiaca o taponamiento. Y en el caso de cianosis periférica localizada, habrá que buscar signos de trombosis venosa profunda o de obstrucción arterial.

Y como exámenes complementarios, si se sospecha de una cianosis central se deberá solicitar una radiografía de tórax y un análisis de los gases en sangre arterial. En caso de cianosis periférica generalizada se pide un ECG y un ecocardiograma. Y en todos los casos, es importante solicitar un hemograma para evaluar la cantidad de hemoglobina y descartar poliglobulia. Y en pacientes con diagnósticos no tan claros, se pedirá espectroscopia para evaluar la presencia de hemoglobinas anormales. Y en cianosis localizada, se hace uso de un eco-DOPPLER vascular.

Disnea.

Para definir la disnea existen diferentes descripciones, pero una definición aceptada es la que considera a la disnea como una sensación consciente y desagradable de respiración anormal. La disnea es más que un síntoma, es decir, es una sensación subjetiva que pueden sentir los pacientes, pero como tal el espectador no.

Esta sensación se puede producir ante esfuerzos intensos en personas sanas y bien entrenadas, y en personas sedentarias se presenta con ejercicio moderado. Para considerar anormal a la disnea, esta ocurrirá en reposo o con niveles de esfuerzo bajos. En pacientes con alguna limitación puede referir disnea antes incrementos pequeños de las necesidades ventilatorias.

La disnea es el resultado del esfuerzo realizado para respirar. Esto sucede por el incremento del trabajo respiratorio y de la disfunción de los músculos respiratorios. Esta se produce para superar la resistencia elástica del pulmón, la resistencia del flujo aéreo de las vías respiratorias y la fricción tisular ante un esfuerzo mecánico respiratorio. Esta sensación está estrechamente vinculada con la hipercapnia, con la hipoxia, con el aumento del trabajo respiratorio y con factores psicológicos.

Se cree que las sensaciones torácicas que refieren los pacientes, se originan en receptores pulmonares y de la caja torácica que están involucrados con la disnea, estos son: receptores al estiramiento de la pequeña vía aérea, estos estimulan la insuflación pulmonar; los receptores a gases o partículas irritantes de las vías aéreas de grueso calibre; y receptores J de intersticio, que son sensibles a la distensión y congestión de los vasos pulmonares.

Existen muchas causas patogénicas que pueden provocar la disnea, una estas causas son los trastornos cardiológicos de origen miocárdico o valvular, en estos son comunes la disminución del volumen minuto (VM) y el aumento de los volúmenes y presiones de fin diastólico que incrementan en forma retrograda las presiones en el sistema venoso pulmonar y, por ende, pueden generar congestión pasiva y/o edema intersticial o alveolar pulmonar. A demás, en los procesos coronarios agudos en fase isquémica, pueden generar disfunciones contráctiles de diferente grado, y en los casos de infarto, la pérdida de la función de la bomba será proporcional a la masa miocárdica necrosada. Y en estas situaciones se puede llegar a generar disnea y una congestión pasiva pulmonar.

Otra causa, serían los trastornos pulmonares que presentan una obstrucción del flujo aéreo, esto provoca el aumento de la resistencia al flujo y con alteraciones de la relación ventilación-perfusión (V/Q), además un aumento del gradiente alveolo-arterial de O₂ que originan hipoxemia y aumento del estímulo respiratorio.

De igual manera se puede encontrar disnea secundaria a cuadros anémicos, esta surge de la disminución de la capacidad de la sangre para transportar O₂ por caída de los niveles de hemoglobina y, en consecuencia, de los contenidos arteriales de O₂ (CaO₂).

En la hipotensión y shock la disnea se asocia con la disminución del transporte de O₂, por caída del CaO₂ en las hemorragias y por deterioro del VM en cuadros cardiogénicos. Esto se conoce como un hipo flujo muscular, que puede ocasionar una disfunción de la musculatura respiratoria y pérdida de su eficiencia contráctil.

En la disnea de esfuerzo de la obesidad grave, se debe a fenómenos restrictivos y al mayor trabajo muscular.

Mientras tanto en el sedentarismo y el reposo prolongado también disminuyen la tolerancia al esfuerzo al deteriorar la eficiencia de todo sistema de transporte y extracción de O₂. En este caso es evidente la disminución de la capacidad de aumentar VM y el consumo de O₂ máximo y el descenso umbral anaeróbico. Y por último en la disnea asociada a trastornos psicológicos, se puede asociar con la ansiedad, en donde es común la hiperventilación, hipocapnia y alcalosis.

Existen demasiadas formas de valorar la disnea, la más utilizada en la clasificación de la New York Heart Association, esta es propuesta para grados de capacidad funcional en pacientes con insuficiencia cardiaca, y se usa también para el dolor precordial. Además la disnea se puede presentar de muchas formas clínicas, que se expondrán a continuación.

En los servicios de emergencia la disnea con presentación aguda, se asocia con una falla aguda ventricular izquierda, una crisis de broncoespasmos, una neumonía, un tromboembolismo pulmonar (TEP), un neumotórax o en un trastorno por ansiedad provocando una hiperventilación y un ataque de pánico. Además, se puede presentar en pacientes politraumatizados. Por ende, se debe investigar si hay presencia de un neumotórax, de una contusión pulmonar, de un tórax inestable debido a fracturas costales, de una ruptura diafragmática, de una lesión medular y de un edema pulmonar neurogenico.

Y en disnea con presentaciones crónicas, estas suelen estar vinculados con EPOC, insuficiencia cardiaca crónica, estados anémicos, obesidad, derramen pleurales, ascitis, embarazo y ansiedad.

En casos de percibir una disnea asociados con sibilancias, estas suelen ser una manifestación de asma bronquial, de obstrucción de la vía aérea, de cuerpos extraños traqueobronquiales, de EPOC, de falla ventricular izquierda y de asma complicada por neumonía o barotrauma.

De igual manera, se observan disnea por esfuerzo, esto es sugerente a enfermedades orgánicas cardíacas, pulmonares, anemia, obesidad, ascitis o alteraciones de la caja torácica, mientras que los cuadros disneicos en reposos se asocian con edema pulmonar, con TEP y con neumotórax.

Otro tipo de disnea, es la relacionada con alteraciones en el examen neurológico, estas se asocian con el síndrome de Guillain-Barre, poliomiелitis, miastenia gravis, picadura de arañas, botulismo, polimiositis y enfermedades degenerativas.

Existe de igual manera la ortopnea, en ella el paciente presenta a pocos minutos de acostarse dificultad respiratoria en posición horizontal, siendo obligado a estar de pie o sentado. Suele aparecer cuando el enfermo esta despierto y es debido al fracaso del mecanismo de Starling por el desplazamiento del pool sanguíneo de los miembros inferiores y del abdomen hacia el tórax.

Otra presentación es la disnea paroxística nocturna, esta ocurre de 2 a 4 horas después de conciliar el sueño, provocando broncoespasmos y tos, y se alivia de manera tardía luego de un cambio de posición. Se debe a una congestión pasiva pulmonar y edema intersticial vinculado a un retorno venoso con fracaso del mecanismo de Starling.

Otro caso es la disnea concomitante con hemoptisis, esta indica hemorragia pulmonar y obliga a descartar TEP, tuberculosis, broncoquiectasias, carcinoma del pulmón, absceso pulmonar, entre otros.

También se habla de disnea asociada a dolor torácico, es una manifestación frecuente en cuadros de neumotórax, TEP e insuficiencia coronaria. De igual manera, se exhibe la disnea que se alivia en posición de cunclillas sugerente a tetralogía de Fallot.

En la platipnea, es aquella que aparece en posición de pie y que se alivia en el decúbito. Esta puede ser evidente en pacientes con shunts intracardiacos y con cirrosis hepático.

Se hace mención de la trepopnea, la cual se manifiesta en el decúbito lateral; esta es poco frecuente y se asocia a enfermedades unilaterales del tórax, que deterioran la relación V/Q. Y por último se presenta la disnea súbita e intensa que se instala en una determinada posición obliga a descartar mixoma auricular y trombos en la aurícula izquierda.

Cuando se realice la anamnesis de la disnea, se deberá interrogar al paciente para establecer si cuenta con una disnea aguda o crónica. Además, se debe clasificar la disnea en clase funcional y su progresión, esto quiere decir si se presenta una disnea de esfuerzo, una disnea de reposo, una ortopnea o una disnea paroxística nocturna. Y para finalizar con el interrogatorio, se debe preguntar sobre los síntomas asociados a esta disnea, en cuestión si presenta tos, expectoración purulenta, hemoptisis y dolor torácico, esto con el fin de identificar la causa principal de la disnea, que puede estar asociada a un aumento de los requerimientos ventilatorios, por un aumento del esfuerzo necesario para superar resistencias de la vía aérea, por un aumento del esfuerzo necesario para distender el pulmón y la caja torácica, por un deterioro neuromuscular o por alteraciones psicológicas que modifican el umbral de percepción consciente.

Conclusión.

Para culminar con el presente trabajo, se debe recordar que estos signos y síntomas se deben en muchos casos por la obstrucción del oxígeno en el caso de la disnea o la cianosis, o por la deficiencia de alguna enzima como es en el caso de la ictericia, pero eso no quiere decir que estos sean los únicos factores o causas que pueden provocar estos signos, ya que en muchas ocasiones algunos de estos síntomas y signos son provocados por un cortocircuito cardiaco, esto obviamente referido a la cianosis y disnea que tienen una estrecha relación con la tetralogía de Fallot.

Pero existe casos en donde signos y síntomas no son provocados por una cardiopatía, y llegan a ser provocados por una hemolisis, una disminución de la albumina, una inflamación del hígado o una hepatopatía, y demás causas, esto referido a la ictericia, en donde se verá una disminución o aumento de la bilirrubina en sus dos clases, tanto bilirrubina conjugada como la bilirrubina no conjugada.

Bibliografía.

- Argente A. (-). Semiología Medica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica, enseñanza básica en el paciente. *Panamericana*.
- Facultad de Ciencia Medicas URN, FCM. (2021). Ictericia: fisiopatología y semiología. FCM. [\(783\) Ictericia - Fisiopatología y Semiología - YouTube](#)
- Cix. (2017). Metabolismo de la Hemoglobina y bilirrubina. Doctor Cix. [\(783\) METABOLISMO DE LA HEMOGLOBINA Y BILIRRUBINA - YouTube](#)
- Giraldo Zuluaga, Mauricio; Ramírez Zuluaga, Rodrigo SEMIOLOGÍA CLINICA DE LA CIANOSIS Medicina UPB, vol. 23, núm. 2, 2004, pp. 171-177 Universidad Pontificia Bolivariana Medellín, Colombia. [Redalyc.SEMIOLOGÍA CLINICA DE LA CIANOSIS](#)