

Andrea Díaz Santiago 4ºC.
Propedéutica, Semiología Y Diagnostico Físico



**Universidad del Sureste
Medicina Humana
Campus Comitán**

Andrea Díaz Santiago

Dr. Osmar Emanuelle Vázquez Mijangos

**Propedéutica, Semiología Y Diagnostico
Físico**

Ensayo

4ºC

Comitán de Domínguez; 25 de abril de 2023

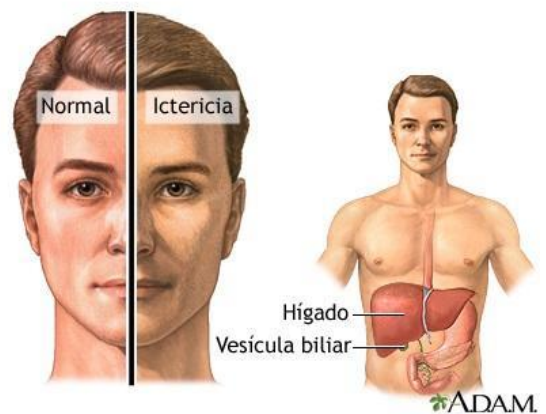
Introducción

Dentro de este ensayo abordaremos temas de alta relevancia como es la ictericia que tiene señas en particulares como la coloración amarillenta de la piel y del blanco de los ojos, otro de los temas de relevancia es cianosis esa tiene en particular una coloración azul de los labios y los dedos de las manos y de los pies, y por último la disnea es una dificultad respiratoria o falta de aire, todos estos temas son muy importantes en general.

En este documento englobaremos las definiciones de cada una de las enfermedades ya mencionadas, la fisiopatología, sus clasificaciones, diagnóstico diferencial, el enfoque diagnóstico, los tipos de exámenes, entre otras aportaciones de relevancia de dichas enfermedades.

Cada enfermedad es de suma relevancia para nuestro conocimiento, dentro del área de salud y saber todo el proceso que conlleva cada una.

La ICTERICIA, le podemos llamar así a la coloración amarilla de la piel y de las mucosas, esto por el aumento de concentración de la bilirrubina sanguínea, la bilirrubina es un producto de deshecho proveniente del metabolismo de la hemoglobina. Los hematíes viejos, defectuosos o dañados, son retirados por unas células fagocíticas (macrófagos). Dentro de estas células la hemoglobina se metaboliza y el hemo se transforma en bilirrubina, que es liberada a la sangre, está



es una de las alteraciones de coloración de la piel con un mayor significado clínico.

En adultos sanos la concentración normal de bilirrubina en suero 14 de 1-1.5 mg/dL, y va a ser visible cuando es menor más concentraciones exceden 3 mg/dL.

La fisiopatología va de que metabolismo de la hemoglobina origina el 80-85% de la bilirrubina, y el clivaje de la mioglobina, el citocromo y otras enzimas celulares (catalasas, peroxidasas) contienen hemo (ferro protoporfirina (X) y la eritropoyesis ineficaz, el 15-20% restante. Dos tercios se originan en el sistema reticuloendotelial del hígado y el resto en el bazo, la médula ósea y los capilares.

La hemo oxigenasa actúa sobre el hemo y genera biliverdina, sobre la que actúa la biliverdina-reductasa dando origen a la bilirrubina, pigmento tetrapirrólico del que se producen cada día entre 250 y 300 mg. Esta bilirrubina es insoluble en agua y para ser transportada al hígado debe solubilizarse uniéndose a la albúmina. En la circulación existen dos formas de bilirrubina que se diferencian entre sí porque una de ellas, que aún no ha llegado al hepatocito, no se encuentra conjugada con el ácido glucurónico, mientras que la otra sí lo está. La primera es la llamada bilirrubina indirecta o no conjugada, que es hidrófoba y se encuentra firmemente ligada a la albúmina, y por tal razón no filtra por el riñón y no aparece en la orina. La segunda es la bilirrubina directa, que filtra libremente por el riñón y da origen a la coluria cuando sobrepasa el umbral renal.

La bilirrubina detecta o conjugada es el resultado de pasos metabólicos que cumplen en el hepatocito,

- 1.- capacitación a través de un fenómeno de transporte a través de la membrana sinusoidal y almacenamiento por proteínas citoplasmáticas que se encuentran en el polo sinusoidal del hepatocito, llamadas

ligándonos Y v 2, que impiden su vuelta a la sangre. Este proceso funciona normalmente muy por debajo de su capacidad máxima y en general no actúa como paso limitante. En algunos casos de enfermedad de Gilbert existe un defecto genético en la captación que se expresa por un cuadro de ictericia ante situaciones de estos de índole diversa, y es una de las pocas causas de aumento de la bilirrubina indirecta por alteración

hepatocítica.

2.- Conjugación: se produce en las microsomas del retículo endoplásmico, se conjuga con el ácido glucurónico generándose el monoglucurónido y el diglucurónido de bilirrubina, reacción catalizada por la uridindifosfato glucuronosiltransferasa (UDPGT). Este paso está alterado en la enfermedad de Gilbert y en los síndromes de Crider Naranjo I y II.

3.- Transporte y excreción: los conjugados de bilirrubina son transportados activamente a través de la membrana canalicular y pasan a la bilis por un mecanismo con alto requerimiento de energía y la acción de varios transportadores caniculares, de los cuales el más importante es transportador de aniones orgánicos multiespecífico también llamado proteína 2 de resistencia a múltiples fármacos (MRP2).

ENFERMEDAD HEPÁTICA

Disfunción hepatocelular

- Disfunción hepatocelular aguda que incluye las toxinas hepáticas como acetaminofén y etanol, la isquemia
- hepática, hepatitis virales, preeclampsia, desordenes metabólicos como la enfermedad de Wilson de novo.
- Disfunción hepatocelular crónica: en este grupo están los padecimientos crónicos como las hepatitis virales B, C y D, la

hepatitis autoinmune, enfermedad celiaca, enfermedad de Wilson y hemocromatosis.

Desórdenes hepáticos con colestasis prominente

- Enfermedades infiltrativas: entre ellas la granulomatosa, sarcoidosis, linfoma y malignidad.
- Lesión de los colangiocitos: En casos como la fibrosis quística, medicamentos como la eritromicina o el TMP-SMX, la cirrosis biliar primaria.

DIAGNOSTICO

En la historia del paciente icterico es importante identificar los datos de obstrucción biliar como dolor, fiebre, antecedente de operación biliar; y diferenciar de aquellos que nos indican enfermedad hepática como lo son la historia familiar de enfermedad hepática, exposición viral o a toxina hepática. En el examen físico de igual manera vamos a buscar hallazgos de obstrucción biliar como sensibilidad abdominal, fiebre, masa palpable, cicatriz quirúrgica; y hallazgos de enfermedad hepática como venas abdominales prominentes, asterixis, telangiectasias, ascitis y esplenomegalia.

Estudios de laboratorio iniciales: La fosfatasa alcalina expresada en los hepatocitos, colangiocitos y otras células, en condiciones de obstrucción biliar o colestasis intrahepática se va a liberar hacia el plasma y eleva sus concentraciones séricas.

TRATAMIENTO

El tratamiento va a ir dirigido a tratar la causa de la hiperbilirrubinemia, en la ictericia no obstructiva, se debe tratar la causa subyacente (autoinmune, viral, medicamentos), en la ictericia obstructiva el tratamiento se enfoca en aliviar la obstrucción, los métodos terapéuticos a realizar ya sean endoscópicos, radiológicos o quirúrgicos, van a depender de la localización y causa de la obstrucción.

CIANOSIS para empezar debemos de conocer el significado de este mismo la cianosis es la coloración azulada de la piel y de las mucosas este se trata de un signo cardinal en la definición de los trastornos de la oxigenación tisular.

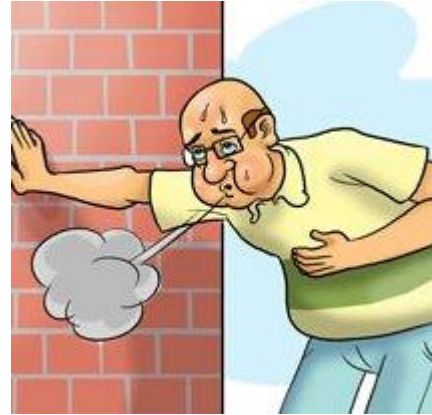


Dentro de esta enfermedad existen clasificaciones:

Cianosis central: expresa una alteración generalizada de varios sistemas; se hace más evidente cuando la saturación de la sangre arterial ha descendido por debajo de 85%, sin presencia de anemia; en pacientes de raza negra a veces sólo se expresa cuando la saturación ha bajado a 75% (1). La definimos como la alteración que impide la saturación de oxígeno a cualquier nivel del cuerpo e indica la presencia de sangre desaturada en todo el torrente sanguíneo; de allí la coloración azulada o negruzca que se acentúa donde hay mayor número de capilares. Generalmente es bilateral y es más visible en las mucosas.

Cianosis periférica: tiene lugar cuando la saturación de oxígeno no se produce por alguna situación que obstruya o retarde el retorno venoso, por vasoconstricción o por disminución del flujo arterial periférico (frio, "shock"); o por un incremento de la sangre venosa de la piel como resultado de la dilatación de las vénulas o de los extremos venosos de los capilares (insuficiencia cardíaca) o de una reducción en la saturación de oxígeno en la sangre de los capilares (1,5). Se caracteriza por ser localizada, asimétrica y unilateral (al miembro que tiene alteración en su retorno venoso).

DISNEA: significa dificultades para respirar, es un síntoma y puede ser definida como la conciencia de respiración desagradable y laboriosa, secundaria de incremento del trabajo respiratorio.



Datos esenciales:

- Fiebre, tos y dolor torácico.
- Medición de los signos vitales y oximetría de pulso.
- Exploración cardíaca y torácica.
- Radiografía torácica y medición de gases en sangre arterial en pacientes selectos.

Síntomas

La duración, gravedad y periodicidad de la disnea influye en el momento de la valoración clínica. La disnea de inicio rápido o grave en ausencia de otras manifestaciones clínicas hace surgir la sospecha de neumotórax, embolia pulmonar o incremento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (LVEDP, *left ventricular end-diastolic pressure*). El neumotórax espontáneo suele acompañarse de dolor torácico que ocurre más a menudo en varones jóvenes y delgados y de aquellos con neumopatía subyacente. Debe sospecharse embolia pulmonar cuando un paciente con disnea de aparición reciente reporta antecedente reciente (en las cuatro semanas previas) de inmovilización o cirugía prolongadas, tratamiento con estrógenos u otros factores de riesgo para trombosis venosa profunda

MECANISMOS SUBYACENTES DE LA DISNEA

Los mecanismos subyacentes de la disnea son complejos, ya que pueden originarse en diferentes sensaciones respiratorias contribuyentes. Si bien diversas investigaciones han mejorado la comprensión de los mecanismos de fondo de las sensaciones respiratorias específicas, como "tirantez torácica" o "falta de aire", es probable que un estado patológico específico pueda producir la sensación de disnea a través de varios mecanismos subyacentes. La disnea puede surgir en diversas vías, entre ellas la emisión de señales *afferentes* del sistema respiratorio al sistema nervioso central (SNC), señales *eferentes* del SNC a los músculos respiratorios, y sobre todo cuando hay discordancia en la señalización integradora entre estas dos vías, denominada "discordancia eferente-reaferente"

Para finalizar en este trabajo se realizó con el fin de poder aportar información relevante para teorías y prácticas, cada enfermedad es distinta y tiene la sintomatología distinta y el tratamiento de cada una es amplio y tiene datos de importancia para poder tener un buen diagnóstico, es importante estar al día con la información, ya que cada vez existe información nueva o fármacos más potentes para cada enfermedad, cada vez existe información nueva y no solo en estas tres enfermedades que en este ensayo abarcamos uno en todas las enfermedades día con día existen síntomas nuevos o nuevas enfermedades, y de qué forma se deben de tratar

Bibliografía:

Argente, J., & Álvarez-Sala Walther, J. L. (2012). *Semiología médica: Fisiopatología, semiotécnica y propedéutica* (2da ed.). Madrid, España: Médica Panamericana.

D. L. Longo, A. S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser (2012). *Ictericia*. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (18th ed., pp. 324-326). New York, United States: McGRAW-HILL INTERMERICANA EDITORES.

Andrea Díaz Santiago 4ºC.
Propedéutica, Semiología Y Diagnostico Físico

Merino J, Pascual R. Semiología y etiología de las enfermedades del aparato respiratorio. En Garcia-Conde J, Merino S.J, González M.J. Patología general: Semiología clínica y fisiopatología. 2 ed. Madrid: McGraw Hill; 2003. p 283-284.