

# 6

# SEMIOLOGÍA CLÍNICA DE LA CIANOSIS

Mauricio Giraldo Zuluaga<sup>1</sup>  
Rodrigo Ramírez Zuluaga<sup>2</sup>

## RESUMEN

---

---

Hacer énfasis en la fisiopatología de la cianosis central y periférica, para que este signo tan relevante no pase desapercibido por médicos, enfermeras y personal de la salud y que aun el mismo paciente lo puede ignorar.

**Palabras clave:** Cianosis – Fisiopatología ; Semiología.

## ABSTRACT

---

---

The following article pretends to focus in pathophysiology of central and peripheric cyanosis, we want that this important sign be again used from medical doctors, nurses and all health personal that even the patient can ignore.

**Key words:** Cyanosis –Physiopathology ; Semiology.

---

1 *Profesor Asociado de semiología clínica de la Universidad Pontificia Bolivariana.*

2 *Internista neumólogo profesor titular Universidad Pontificia Bolivariana.*

*Separatas: E-mail magizu@epm.net.co*

*E-mail jrramirez42@hotmail.com*

## INTRODUCCIÓN

En repetidas ocasiones llegan personas a cualquier servicio de salud para ser atendidos por médicos, enfermeras y el personal de salud, con un signo aparente y relevante que es el color azulado alrededor de sus labios, mucosas, lóbulos de las orejas, pulpejos de los dedos y uñas, modificado a veces por el color de la piel o su grosor. Es un signo que aunque aparenta ser elemental y a veces desapercibido, puede expresar una patología muy severa, desde una valvulopatía, una falla cardíaca hipertensiva o una la bronquitis crónica de un gran fumador que a través de este signo invita al médico a hacerle una evaluación, porque es la expresión de un proceso de descompensación.

## DEFINICIÓN

La cianosis es un signo clínico que manifiesta la cantidad de hemoglobina reducida o la presencia de fragmentos de la hemoglobina mayor de lo normal en los capilares y cuya expresión es un color azulado de piel y mucosas. De acuerdo a su origen se expresan distintos eventos fisiopatológicos que es preciso comprender (1).

## CLASIFICACIÓN DE LA CIANOSIS

1. 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 negrusca que se acentúa donde hay mayor número de capilares. Generalmente es bilateral y es más visible en las mucosas. (Tabla 1) (1,5).

2. 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). (Tabla 2).

A veces es difícil determinar la clase de cianosis y existen casos como el del "shock" cardiogénico en el que se pueden manifestar ambas si se presenta edema pulmonar. En general, la cianosis resulta evidente cuando la concentración capilar media de la hemoglobina reducida supera los 40 gr/litro (4 gr/dl). Varias situaciones impiden que se produzca una adecuada saturación de oxígeno y se relacionan con su transporte desde el aire inspirado hasta la mitocondria (respiración celular).

Tabla 1. Causas de cianosis central

1. Disminución de la presión atmosférica (grandes alturas)
2. Alteración de la función pulmonar Hipoventilación alveolar Desigualdad en la relación entre ventilación y perfusión pulmonar. Alteración en la difusión de oxígeno Cortocircuitos anatómicos Cardiopatías congénitas Fístulas arteriovenosas Cortocircuitos intrapulmonares
3. Hemoglobina con escasa afinidad por el oxígeno Alteraciones de la hemoglobina Metahemoglobinemia hereditaria o adquirida. Sulfahemoglobinemia (adquirida) Carboxihemoglobinemia (falsa cianosis)

Tabla 2 Causas de cianosis periférica

1. Disminución del gasto cardíaco
2. Exposición al frío
3. Redistribución del flujo sanguíneo en las extremidades
4. Obstrucción arterial
5. Obstrucción venosa

### SIGNIFICADO FISIOLÓGICO DE LA CIANOSIS

El clínico debe tener claridad sobre la estructura del árbol bronquial y su configuración, para que se presente el intercambio gaseoso, sobre las características físicoquímicas del oxígeno y el CO<sub>2</sub> para que se efectúe un adecuado intercambio ventilatorio (captación de oxígeno y eliminación de CO<sub>2</sub>), así como de la estructura de la molécula de hemoglobina y del glóbulo rojo y el mecanismo de transporte de los gases.

#### VÍAS DE CONDUCCIÓN

1. La tráquea y los primeros 8 bronquios mayores tienen estructura cartilaginosa completamente cerrada y no tienen músculos que produzcan la constricción bronquial; por esta razón, en esta zona, no hay broncoconstricción; sin embargo, si llegan irritantes (humo de cigarrillo, gases tóxicos) se produce

hiperplasia e hipersecreción que impiden el buen intercambio gaseoso.

2. De la generación bronquial 8 a la 19, el cartílago no es cerrado, adoptando forma de U, rodeado de músculo liso que permite la regulación de la entrada del aire y es allí donde sucede la broncoconstricción, la cual produce sibilancias a la auscultación (asma y bronquitis crónica) (2).
3. El sistema bronquioalveolar lo constituyen los bronquiólos, los conductos alveolares y algunas áreas iniciales de los alvéolos. En esta área de transición se inicia el proceso de difusión que comprende las 4 últimas generaciones bronquiales.

#### ÁREA DE DIFUSIÓN

1. La constituyen los alvéolos por cuyas paredes cursan las redes de capilares, estableciéndose una extensión de aproximadamente 70 m<sup>2</sup> en promedio

en un adulto. El septum alveolar (o pared alveolar) tiene dos zonas anatómicas y funcionales distintas; la primera, muy delgada, hacia la membrana alveolocapilar, la cual no excede 0.3 a 0.5 micras de espesor; posee tres capas: el epitelio alveolar, el endotelio capilar y la membrana basal, fusionadas entre si; la segunda, la membrana basal sobre el lado grueso del tejido de sostén contiene colágeno, fibras elásticas, proteoglicanos células contráctiles intersticiales (miofibroblastos) y células inflamatorias, principalmente macrófagos.

Este compartimiento no sólo provee el soporte para la red capilar sino que también hace parte del componente

esencial para el intercambio de líquidos (drenaje), para remover el exceso de agua y/o proteínas del espacio intersticial hacia los capilares linfáticos. Cuando se acumula agua excesiva y proteínas en el septo alveolar, se hace preferencialmente sobre el lado grueso. A través del endotelio, las sustancias solubles en agua pueden ser transportadas por picnocirosis, pero también por poros que miden de 12 a 14 nanomicras de diámetro o de 40 a 44 nanomicras en una proporción de 200:1, por donde pasan el agua y las proteínas. Cuando la presión hidrostática excede el valor crítico de agua se aumenta el paso a través del endotelio produciéndose la hemorragia intraalveolar. (2)



**Figura 1.** Barrera aire-sangre. En la figura izquierda un capilar (A) y a la derecha un espacio alveolar. (B). A la izquierda en el capilar un tipo I de epitelio celular alveolar (EP) cubierto por una clara capa osmofílica extracelular (SL) visto en microscopio electrónico. A la derecha la porción gruesa de los capilares (C) y células epiteliales (EP)1, separadas por fibras de colágeno con un gran contenido de células intersticiales y aparatos de Golgi (G) y numerosas ramas de microfibrillas. (Flechas)

2. Los vasos sanguíneos arteriales son peribronquiales y los venosos son intersticiales, por esta razón, al aumentar la presión hidrostática capilar hay transudado arterial, se edematiza e impide la difusión e intercambio de  $\text{CO}_2$  y  $\text{O}_2$ .
3. Los capilares sanguíneos de la unidad alveolocapilar del pulmón tienen 10 micras de diámetro y el diámetro del glóbulo rojo es de 8.4 micras logrando pasar por el capilar en fila india, produciendo mayor área de difusión a través de la membrana para completar el intercambio gaseoso(3).
4. Los glóbulos rojos tienen forma bicóncava, la estructura geométrica más adecuada para obtener el máximo de superficie, siempre y cuando haya integridad en la membrana del glóbulo rojo y en su morfología para que pasen los gases a través de ella (3).
5. Las cadenas alfa y beta de la hemoglobina y sus aminoácidos deben estar estructural y químicamente equilibrados.
6. El número de glóbulos rojos en total (hematocrito), no debe exceder el equilibrio del transporte; su exceso aumenta la viscosidad de la sangre impidiendo una buena oxigenación.
7. El gasto cardíaco es fundamental para que se logre una buena perfusión de los tejidos y se logre un adecuado intercambio gaseoso.
8. El  $\text{CO}_2$  tiene una mayor difusibilidad a través de la membrana siendo 20 veces más rápido que el oxígeno, lo cual lo

lleva al alveolo donde se acumula y se va expirando de acuerdo con el patrón de la respiración.

9. El alveolo debe tener suficiente oxígeno para provocar o forzar un intercambio eficiente con el  $\text{CO}_2$ .

## SIGNIFICADO CLÍNICO DE LA CIANOSIS

### Cianosis central

La integridad de los procesos anteriores asegura una excelente hematosis. Sin embargo, la alteración en los diferentes pasos puede dar lugar a cianosis.

El defecto podrá ser de conducción, perfusión o de difusión.

1. Conducción, transporte: la disminución del oxígeno atmosférico, como sucede en las grandes alturas o en sitios cerrados o cercano a áreas de combustión, genera una disminución en la cantidad de oxígeno disponible aunque el sistema cardiopulmonar este intacto.
2. Obstrucción de vías aéreas: como ocurre en el edema orofaríngeo (cuerpos extraños, edema, tumoraciones). Es también un defecto de conducción la falta de permeabilidad en la vía aérea y la escasa fuerza para ingresar el oxígeno, lo cual desencadena insuficiencia respiratoria. Esta se determina mediante la medición del volumen espiratorio forzado en el primer segundo VEF1.

La bronquitis crónica es un ejemplo relevante de los defectos de conducción

y el más común, por hipersecreción de moco, edema y broncoconstricción, lo cual hace que el oxígeno no ingrese (hipoxemia) y el CO<sub>2</sub> no se alcance a eliminar (hipercapnia) (4).

Esta es la razón por la cual la bronquitis crónica lentamente va evolucionando hacia la cianosis y mientras más alto sea el hábito de fumar mayor deterioro de las vías de conducción, bronquitis o ruptura de septos (enfisema). Este proceso es similar al que presenta el asmático, pero en éste el proceso es reversible.

En el asmático, el broncoespasmo (obstrucción) se manifiesta por sibilancias. Al igual que en entidades similares que alteran la vía de conducción, como las bronquiectasias y cuerpos extraños.

3. Los defectos a nivel del alveolo (evento relativamente común como sucede en las neumonías); el alveolo se llena de material inflamatorio alterando la difusión de oxígeno y la salida del CO<sub>2</sub>.
4. La destrucción de la superficie de difusión, de los alvéolos (como sucede en el enfisema), con ruptura de las paredes y sostenes alveolares o daño de la membrana basal.

Por fenómenos inmunológicos (artritis, lupus, etc.) puede presentarse daño estructural del alveolo, desde la ruptura hasta la fibrosis pulmonar, alterando la superficie de difusión o produciendo engrosamiento de las membranas, lo cual, según la ley de difusión de Fick, habrá menor difusión de gases (a mayor grosor menor difusión) .

5. La disminución del torrente sanguíneo (hemorragia) o el exceso globular (poliglobulia) también producen trastornos de transporte y difusión.
6. La conformación anormal de la hemoglobina como sucede en las talasemias o las hemoglobinas con poca afinidad por el oxígeno provoca hipoxemia .

### Cianosis periférica

En las cianosis periféricas, las situaciones siguientes permitirán comprender la fisiopatología y el significado clínico:

1. Es frecuente la acrocianosis por vasoconstricción desencadenada por el frío, lo cual puede ser también meramente fisiológico.
2. Cuando hay compromiso arterial obstructivo, como sucede en el embolismo pulmonar o en la constricción arteriolar (como en los espasmos inducidos por enfriamientos "fenómeno de Raynaud"), se presentará cianosis marcada.
3. En la obstrucción venosa de cualquier tipo la interferencia al flujo venoso genera dilatación de los plejos venosos y cianosis (1).

### CONCLUSIÓN

Es fundamental diferenciar las manifestaciones de las dos clases de cianosis (central y periférica). La cianosis es un signo que puede no ser percibido y constituirse en la primera manifestación de una descompensación sistémica. ■

## REFERENCIAS

- 1 Braunwald E. Hipoxia y Cianosis. En: Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J.L editores. Principios de Medicina Interna. 15ed. México: McGraw-Hill; 2002. p.256-258.
- 2 Fraser RS, Muller NL, Colman N, Paré PD. Diagnosis of Disease of the Chest. 4 ed Philadelphia: W.B Saunders; 1999. P3-70, 1946-2017.
- 3 Sarasti Concepto función y origen del eritrón. En: Cuellar F, Restrepo A, Falabella F. Hematología. 5 ed. Medellín: CIB; 1998. p 1-14.
- 4 Maldonado D, Varón H. Enfermedades respiratorias de origen ocupacional. Bogotá: Ascofame, Instituto de seguros sociales; 1991. p 14-15.
- 5 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.