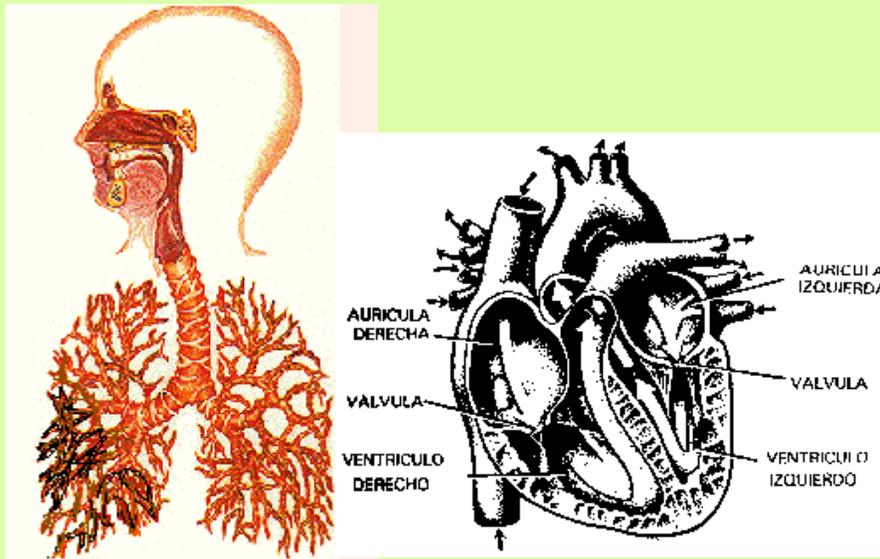


DISNEA AGUDA



Manuel Delgado Alvarado

Ana Fuertes Rodríguez

Daniel García López

DISNEA.- Es la sensación subjetiva de falta de aire

GRADOS

I De grandes esfuerzos

II De medianos esfuerzos

III De mínimos esfuerzos

IV De reposo

- ❑ La disnea como principal síntoma supone el **16-25 %** de las urgencias no quirúrgicas.
 - ❑ Es importante evaluar el ABC para identificar los procesos potencialmente mortales que cursan con disnea como síntoma guía
-

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años que ingresa desde urgencias por **disnea**.

Vive en una residencia para ancianos y es relativamente independiente para ABVD.

Antecedentes personales

- No alergias medicamentosas conocidas.
- No HTA, DM, no dislipemias.
- ACxFA crónica en tratamiento antiagregante, sin tratamiento anticoagulante desde hace un año.
- ACVA occipital derecho en 1996 y ACVA occipital izquierdo en 1999.
- Carcinoma ductal infiltrante de mama con mastectomía en 1985.
- Trastorno del comportamiento tipo delirio agudo sin base orgánica, con ingreso en neurología en octubre del 2004.
- Demencia vascular.
- Hipotiroidismo primario.
- Coxartrosis.

Tratamiento habitual

- Ameride (hidroclorotiazida y clorhidrato de amilorida) medio comprimido (25/2.5 mg) 1-0-0 L,X,V
 - Mirtazapina 30 mg/día 1-0-0
 - Levothroid (levotiroxina sódica) 50mg 1-0-0
 - Adiro (ácido acetilsalicílico) 100mg 1-0-0
 - Risperdal solución 1cc (1 mg) 1-0-0
 - Duphalac solución si estreñimiento
-

Enfermedad actual

Hace 5 días, estando en la residencia, sufre un **episodio de desvanecimiento** con pérdida del control de esfínteres y recuperación en un momento sin movimientos tónico-clónicos. Desde ese día, es seguida por el médico de la residencia. La disnea en principio era de mínimos esfuerzos y **desde entonces ha ido en aumento hasta hacerse en reposo**. El estado general de la paciente, según comenta la familia, ha empeorado, la encuentran muy somnolienta y deciden mandarla a Urgencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 100/70

FC: 100

FR: 28

Temperatura: 36.1 °C

Saturación O₂ a la entrada 80 %

Saturación O₂ (ventimask al 30%) 92 %

Desorientada en tiempo y espacio con delirios.

CABEZA Y CUELLO

Aumento de PVY, carótidas arrítmicas simétricas y sin soplos.

No adenopatías.

TORAX

AC Arrítmica a 100 lpm, sin soplos. Se ausculta con dificultad por la gran cantidad de ruidos respiratorios.

AP Roncus diseminados por ambos campos pulmonares. No crepitantes, ni disminución del murmullo vesicular.

ABDOMEN

Blando, depresible, sin masas ni megalias. Dudoso globo vesical.

EXTREMIDADES INFERIORES

No signos de TVP. No edemas. Pulsos pedios positivos.

CAUSAS DE DISNEA AGUDA

La disnea está causada principalmente por alteraciones cardíacas o respiratorias. Aunque muchas veces subyace un problema mixto.

DE ORIGEN RESPIRATORIO

1. Aspiración de cuerpo extraño
2. Edema laríngeo por reacción anafiláctica
3. Epiglotitis
4. Neumonía
5. Asma bronquial aguda
6. Neumotórax
7. Embolia pulmonar
8. Hiperventilación por ansiedad
9. Edema pulmonar no cardiogénico
 - SDRA
 - Inhalación de gas tóxico (CO, por ejemplo)
 - Edema pulmonar de altitud
 - Edema pulmonar neurógeno

CAUSAS DE DISNEA AGUDA

DE ORIGEN CARDIACO

- ❑ Edema pulmonar cardiogénico

OTRAS CAUSAS

- ❑ Síndrome de Guillain-Barré
 - ❑ Cetoacidosis diabética
-

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

POR LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

La historia clínica y la exploración física revelan la causa de disnea en la mayoría de casos

NEUMONÍA

- No fiebre
- No tos ni expectoración
- No dolor torácico pleurítico
- No signos de consolidación pulmonar
- No crepitantes
- No signos de derrame pleural

- Edad
- Historia de ACVA y demencia vascular (riesgo de broncoaspirar)
- Taquicardia, taquipnea
- **Disminución del nivel de conciencia**
- Roncus

ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

- No hay indicios en la historia
- No tiene sibilancias

EDEMA LARÍNGEO POR REACCIÓN ANAFILÁCTICA

- No refiere exposición a alérgenos (picaduras de insectos o medicamentos; el más frecuente es la penicilina)
- No tiene estridor

EPIGLOTITIS

Prácticamente ha desaparecido desde la introducción de la vacuna frente a *H. influenzae b.* Además es excepcional en adultos

- No estridor inspiratorio
 - No odinofagia
-

ASMA BRONQUIAL AGUDA

- ❑ Paciente mayor sin historia antigua o familiar de asma o enfermedad atópica.
- ❑ No sibilancias ni prolongación de fase espiratoria
- ❑ No movimientos significativos de la musculatura respiratoria accesoria

NEUMOTORAX

- ❑ Es propio de personas jóvenes, altas y delgadas y fumadoras. Suelen referir dolor torácico súbito. Suele estar desencadenado por un esfuerzo importante o traumatismo.
 - ❑ No presenta disminución de murmullo vesicular
-

HIPERVENTILACIÓN POR ANSIEDAD

Es un cuadro de instauración rápida y autolimitado. Puede cursar con parestesias en manos y peribucales. Y no cursa con disminución de la saturación de O₂. Se puede limitar haciendo respirar al paciente en una bolsa.

TEP

- No tiene antecedentes predisponentes: viajes en avión prolongados, obesidad, tabaquismo, intervenciones quirúrgicas recientes, traumatismos, procesos neoplásicos, síndrome antifosfolípidos.
- No tiene signos de trombosis venosa profunda en la exploración

La disnea es el síntoma más frecuente del TEP

La taquipnea es el signo más frecuente del TEP

Signos de insuficiencia cardiaca derecha

Síncope

EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO

Por insuficiencia cardiaca izquierda en el contexto de:

Disfunción del ventrículo izquierdo

Reducción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo

Estenosis mitral

Tiene **ACxFA crónica** que puede provocar:

- Angina de pecho o IC
- Desarrollo de una miocardiopatía dilatada con el tiempo
- Empeoramiento de una IC previa
- PVY aumentada

- **No ortopnea**
- **No disnea paroxística nocturna**
- No signos de hipoperfusión (palidez, y frialdad de extremidades)
- No edemas
- No soplos, ni tercer o cuarto ruido
- No dolor torácico (Síndrome coronario agudo)
- No tiraje, ni tos ni expectoración rosada
- No estertores húmedos

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

SDRA

Puede aparecer como consecuencia de sepsis, politraumatismo, embolia grasa, transfusiones, **aspiración de contenido gástrico**, ahogamiento y neumonía. Cursa con insuficiencia respiratoria grave.

En principio no encontramos ningún foco de sepsis. **No tiene fiebre**

EDEMA PULMONAR DE ALTITUD

No exposición a alturas

INHALACIÓN DE GAS TÓXICO

No hay indicios de exposición a gases

EDEMA PULMONAR NEURÓGENO

Se produce al cabo de unas horas de una agresión al SNC (ataque epiléptico, Hemorragia cerebral, TCE...)

No tiene signos de focalidad neurológica

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

La afectación de la musculatura respiratoria se da en el 30%

Además cursa con:

- ❑ Debilidad muscular progresiva
 - ❑ Paresia de pares craneales bajos
 - ❑ Dolores musculares
 - ❑ Parestesias en manos y pies
 - ❑ Ausencia de reflejos osteotendinosos
-

Orientamos el diagnóstico hacia:

Neumonía

TEP

Edema pulmonar cardiogénico

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Rx de tórax
- Hemograma
- Bioquímica
- Gasometría arterial
- Dímero-D
- CPK y troponina

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica

-Na 130 mEq/l (135 - 145)

-K 5.6 mEq/l (3.5 - 5)

-Resto normal.

Hemograma

-8000 leucocitos (4500 - 11000), con 81% de segmentados y 12.6 % de linfocitos (5 - 10 %).

-Hb 13.4, hto 40.4, plaquetas 233 000 (250 - 450 x 1000).

-Resto normal.

Enzimas cardiacas

CK 135 mU/ml (32 - 162).

Troponina 0.05. Normal. (Mas específica; sus niveles en sangre se relacionan con la cantidad de daño cardiaco).

CONCLUSIÓN: Disnea por daño miocárdico agudo poco probable

Coagulación

Actividad de protrombita :74 %,

Dímero D 669: Aumentado (normal menor de 500 ng/ml).

(producto de degradación de un coágulo).

-Tiene una alta sensibilidad pero no especificidad.

Gasometría arterial

PCO2 29.7 mm Hg (36 - 45)

PO2 45 mmHg (90 -110).

- La hipoxemia con normo o hipocapnia se relaciona con obstrucción vascular.

ECG

Es inespecífico; su importancia aumenta si se descubren cambios en un corto periodo de tiempo

- Arrítmico a 152 lpm
- Datos de ACxFA crónica (no ondas P y arrítmico).

Inversión de la onda T en V1 y V2

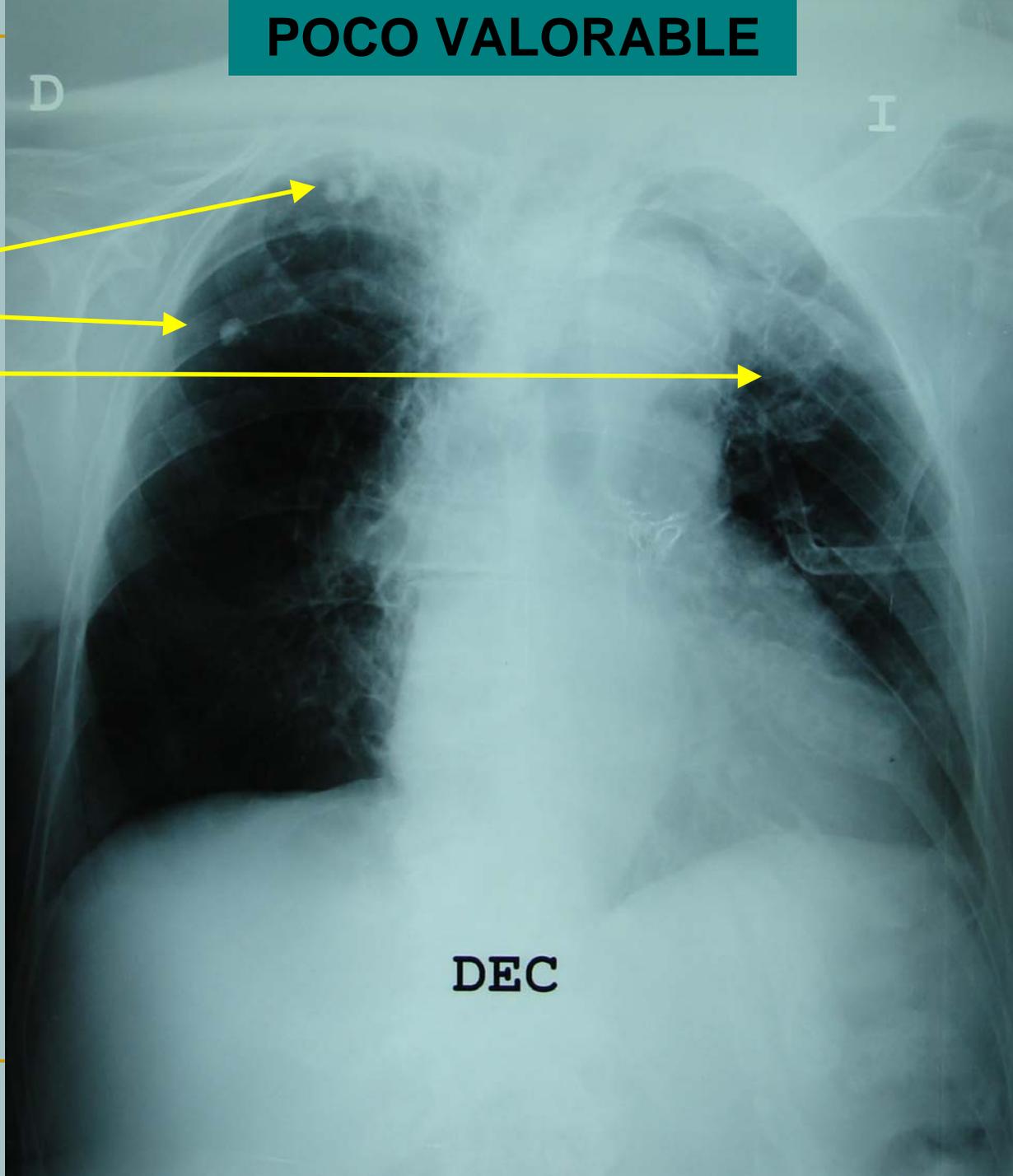
Es una de las características del patrón electrocardiográfico del TEP aunque es muy poco frecuente encontrarlo.

CONCLUSIÓN: No hay signos electrocardiográficos que apoyen origen cardiogénico de la disnea

Rx TORAX

- Granulomas calcificados en ápex derecho
- Tracto fibroso en LSI
- Resto sin alteraciones significativas

POCO VALORABLE



Rx DE TORAX

NEUMONÍA

Consolidación lobar con broncograma aéreo y a veces, derrame.

TEP

La mayoría son normales. Si aparecen no es específico:

- Elevación del diafragma
- Infiltrado pulmonar y derrame serohemorrágico
- joroba de Hampton
- Signo de Westermark

EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO

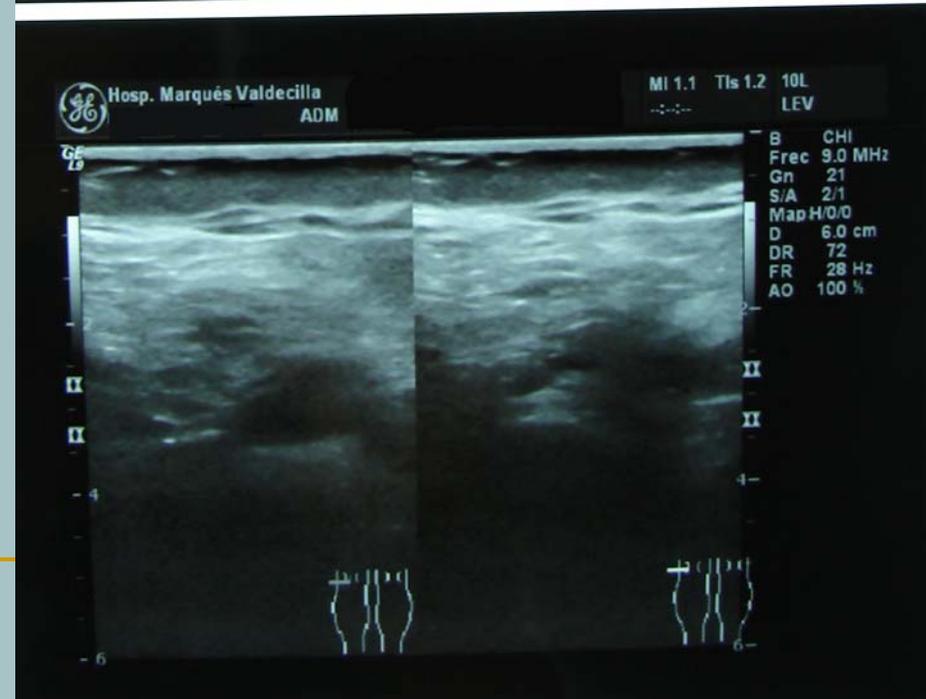
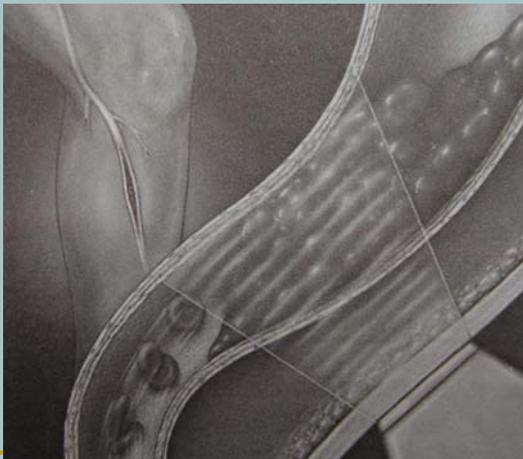
- cardiomegalia (excepto en la EM)
- Distensión venosa en LS
- Lineas de Kerley

Conclusión: excluimos prácticamente la neumonía y de nuevo la causa cardiogénica.

Ecografía de venas extremidad inferior

ECO doppler Se descubre una TVP de la vena poplítea derecha.

Ante la alta probabilidad de TEP y su grave pronóstico se insta ya tratamiento profiláctico.



Otras pruebas

1. **Gammagrafía pulmonar:** hasta hace poco ha sido la exploración de elección para el diagnóstico de un TEP.

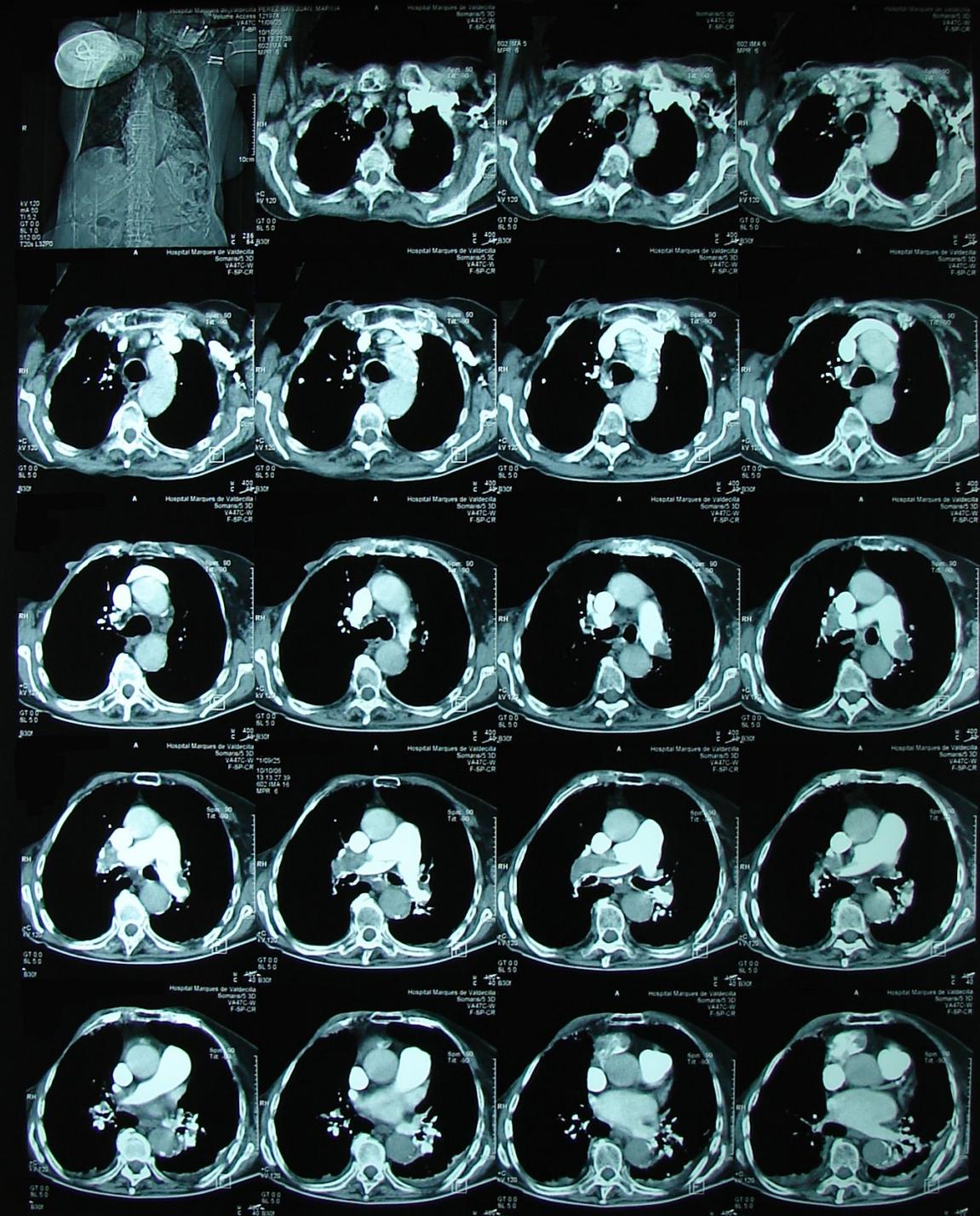
- Si es normal la de perfusión, excluye clínicamente el TEP
- Si es anormal, se realiza una gammagrafía de ventilación con Xe 132.
- Si la gammagrafía de ventilación es normal, diagnosticaremos TEP
- Si es anormal, pensaremos en otras patologías

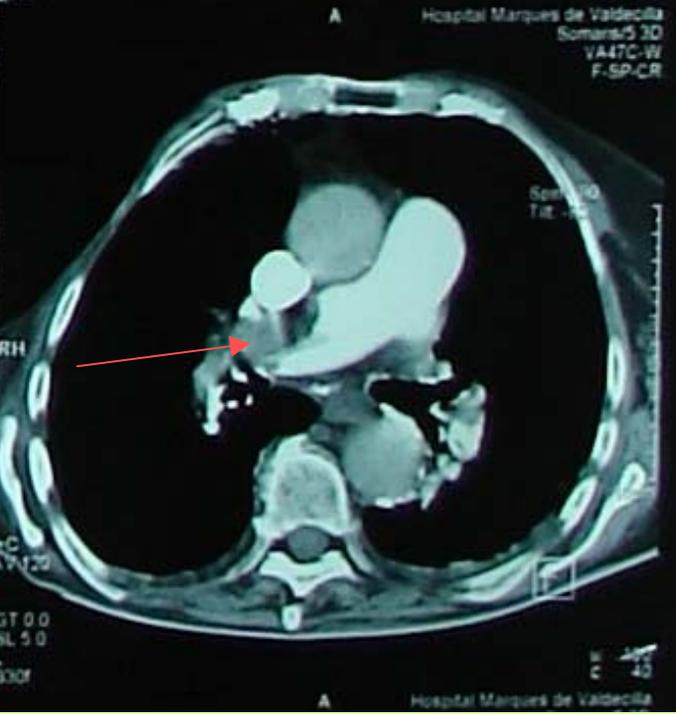
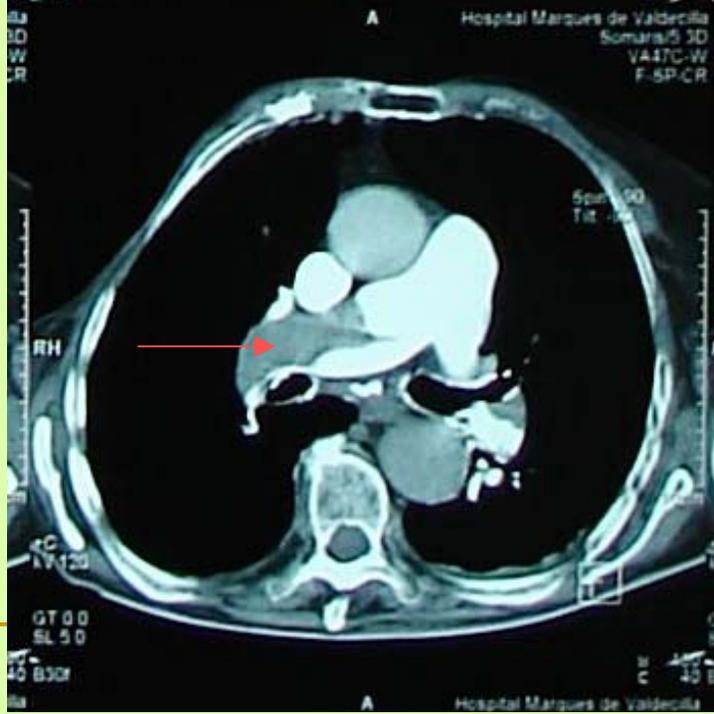
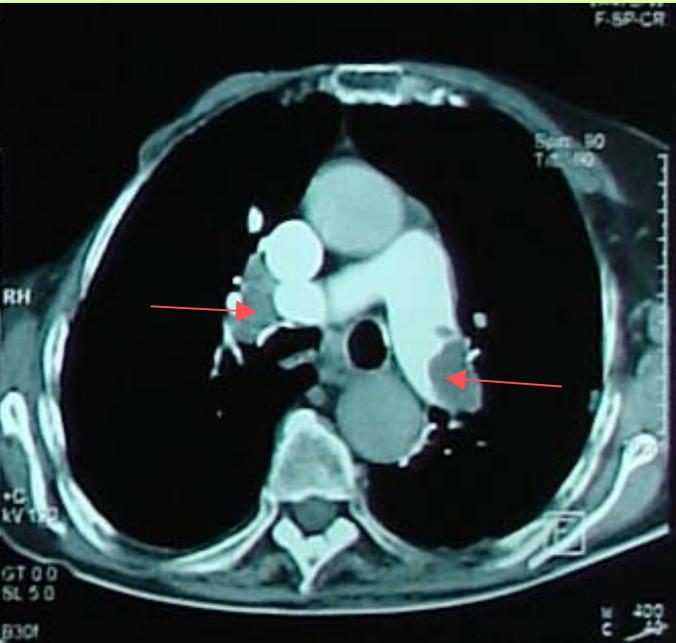
2. **Arteriografía:** es la más definitiva (mayor sensibilidad y especificidad) y de referencia, pero tiene morbimortalidad por lo que pocas veces se realiza.

TAC torácico

**El informe confirma un
TEP bilateral**

Es la prueba de
elección en la
actualidad





A Hospital Marques de Valdecilla
Somara/S 3D
VA47C-W
F-SP-CR

A Hospital Marques de Valdecilla
Somara/S 3D
VA47C-W
F-SP-CR

A Hospital Marques de Valdecilla

A Hospital Marques de Valdecilla

Fisiopatología y Patogenia del tromboembolismo pulmonar (TEP)

1. Trombosis venosa profunda.
 2. Factores que aumentan el riesgo de TEP
 3. Embolismo
 4. Repercusión pulmonar
 5. Disfunción ventricular derecha
-

1. Trombosis venosa profunda (TVP)

Factores predisponentes a la TVP:

- Traumatismo, enfermedad local en la pared del vaso
 - Hipercoagulabilidad
 - Estasis
 - Inmovilidad por cualquier razón
 - Obesidad
 - Ciertos medicamentos (AAOO...)
 - Predisposición subyacente heredada (factor V de Leyden...)
-

Predisposición genética a la trombosis

- Factor V de Leiden (Resistencia a proteína C activada)
 - El factor de riesgo genético más frecuente para la TVP. La prevalencia de heterocigotos es del 6 % de la población general y mayor del 20 % entre quienes sufren una trombosis venosa.
 - Mutación en el gen del factor V de la coagulación. Sustitución del aa arginina por glutamina en posición 506. Se inactiva 10 veces más lento que el normal.
- Mutaciones en el gen de la protrombina (2 x riesgo de TVP)
- Deficiencias de la proteína C y la S
- Mutación del gen de la antitrombina III
- Trastornos del plasminógeno.

2. Factores que aumentan el riesgo de TEP

- Antecedentes personales o familiares de TEP
 - Cirugía, traumatismos en los 3 meses previos
 - Obesidad
 - Anticonceptivos orales, embarazo, puerperio
 - Cáncer o quimioterapia anticancerosa
 - Inmovilidad, reposo en cama en mes previo
 - Catéter venoso central permanente
-

3. Embolismo

- Los trombos venosos son desalojados de su lugar de formación y se impactan en la circulación pulmonar.

(paradójicamente en circulación arterial sistémica a través de una persistencia del agujero oval o de un defecto de tabicación auricular)

- ¡La mitad de pacientes con trombosis de vena pélvica o de vena profunda proximal de la pierna tienen una embolia pulmonar que suele ser asintomática!
-

4.Repercusión pulmonar

- Aumento de la resistencia vascular pulmonar por obstrucción vascular o agentes neurohumorales.
- Alteración del intercambio gaseoso, aumento del espacio muerto alveolar por obstrucción vascular
- Infartos y hemorragias pulmonares
- Aumento de la resistencia de las vías respiratorias por broncoconstricción.
- Distensibilidad pulmonar reducida por edema pulmonar, hemorragia, atelectasias
- Perdida de surfactante, que empeora la estabilidad de los alveolos e infarto pulmonar.
- Hiperventilación, mecanismo compensador de hipoxemia. Es perjudicial en casos con gasto cardiaco deprimido o con aumento de las resistencias en la vía aérea porque puede ocasionar fatiga muscular y agravar el fallo respiratorio.

5. Disfunción ventricular derecha

- Aumenta la tensión de la pared del VD y el consumo de O_2 para vencer las resistencias pulmonares. Aumentan los volúmenes telesistólico y telediastólico, sobrepasada la capacidad de adaptación ocurre dilatación progresiva del VD e hipoquinesia.
- AD también dilatada con regurgitación tricuspídea.
- **Aumento de presión retrógrada** disminución del retorno venoso (precarga).
- Disminución del gradiente de presión arteriovenoso coronario puede precipitar isquemia.
- El VI se aplana, hay desplazamiento del septo interventricular (puede verse en el ecocardiograma) que disminuye la distensibilidad y llenado del VI.
- Colapso respiratorio y muerte.
- ¡La insuficiencia progresiva del corazón derecho suele ser la causa de muerte por TEP, se asocia a una duplicación del índice de mortalidad a los 3 meses!

Tratamiento del TEP

1. Medidas generales
 2. Anticoagulación
 3. Tromboendoarterectomía
 4. Fibrinólisis
 5. Filtro en vena cava inferior
-

1. Medidas generales y de soporte

■ **Reposo**

- ❑ reduce la posibilidad de liberación de nuevos émbolos desde la fuente primaria
- ❑ disminuye el consumo de O_2 y el trabajo cardiaco

■ **Oxigenoterapia (oxígeno al 30%)**

- ❑ Suelen tener hipoxemia más o menos bien a la administración de O_2 .

Saturación O_2 a la entrada 80 %

■ Ventilación mecánica: indicada a veces por

- ❑ Colapso cardiovascular súbito, TEP masivo
- ❑ Fatiga muscular por una hiperventilación excesiva y mala situación hemodinámica
- ❑ Descompensación, enfermedad pulmonar avanzada

2. Anticoagulación

La anticoagulación mejora significativamente la supervivencia de estos enfermos

Si bien su acción es más preventiva de nuevas recidivas que sobre la lisis del trombo pulmonar responsable del cuadro.

Tratamiento secundario, evita un TEP recurrente.

Cuando la función del VD sigue siendo normal, se obtienen buenos resultados exclusivamente con anticoagulación.

Contraindicaciones y riesgo de sangrado

- Contraindicaciones de la anticoagulación
 - hemorragia activa o reciente grave
 - infarto cerebral muy extenso
 - cirugía reciente de SNC u ocular (5 días)
- Factores que aumentan el riesgo de sangrado
 - ulcera gastroduodenal activa
 - cirugía reciente
 - HTA mal controlada
 - cáncer
 - edad avanzada
 - insuficiencia hepática
 - insuficiencia renal
 - trombocitopenia
 - endocarditis o pericarditis

Fármacos anticoagulantes de elección:

- Heparina no fraccionada
 - heparina sódica
- Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)
 - Tinzaparina
 - Nadroparina
 - Enoxaparina (clexane)
- Anticoagulantes orales
 - Acenocumarol (sintrom)
 - Warfarina

Para la mayoría de pacientes, suelen iniciarse la heparina y la anticoagulación oral juntas y el día 6-10 interrumpir la heparina cuando el INR sea terapéutico durante al menos 48 horas (intervalo 2.0-3.0), continuando con anticoagulantes orales

Duración total del tratamiento

- Se prolonga el tratamiento con anticoagulantes orales de forma variable según presencia ó no de recurrencias, identificación de factores de riesgo y de la etiología del TEP.
 - Si hay factores de riesgo tratables (ej postoperatorio de cirugía de cadera) sería suficiente 1-3 meses.
 - Si el TEP es idiopático ó existen deficiencias de factores como proteína C,S.. la duración se deberá prolongar 6 ó más meses.
 - En casos de recurrencias, si es la primera se precisa 1 año de tratamiento, si persisten, la anticoagulación será de por vida. En síndrome antifosfolípidos también de por vida.
-

3. Tromboendarterectomía

Técnica muy invasiva, puede hacerse:

- Mediante cirugía
- Mediante catéteres de succión

La **mortalidad perioperatoria es muy alta (más del 25%)**, se reserva para casos masivos con contraindicación para fibrinólisis.

4. Fibrinólisis

- Los fármacos fibrinolíticos cumplen tres objetivos básicos en el tratamiento del tromboembolismo:
 1. Desobstruir las arterias pulmonares, con mejoría rápida de la situación hemodinámica.
 2. Actúan sobre la trombosis venosa.
 3. Evita el desarrollo de hipertensión pulmonar crónica, ya que puede resolver microémbolos de ramas periféricas no abordables por cirugía.
- **Indicación:** sólo en casos de embolias masivas, con shock o insuficiencia cardiaca derecha. También si trombosis ileofemoral masiva.
- **Contraindicaciones** para la trombolisis
 - enfermedad estructural del SNC (**ACVA**, tumor...)
 - diátesis hemorrágica
 - cirugía los 10 días previos
 - aneurisma
 - endocarditis o pericarditis

Pautas de fibrinólisis

- rtPA: 0,6 mg/kg (máximo 50) en 15 min, o 10 mg en bolo seguidos de 90 mg en 2h
- Urokinasa: 4400 U/kg en 10 min, después 4400 U/kg/h en 12h.

Control de coagulación al cabo de una hora de finalizar la infusión. Se comienza después con heparina en perfusión continua una vez que el TTP está por debajo de 2 veces el control y el fibrinógeno es mayor de 150.

5. Filtro en vena cava inferior

- Indicación:
 - pacientes en los que está contraindicado el uso de anticoagulantes y trombolíticos
 - embolia recurrente a pesar de un adecuado tratamiento con anticoagulantes
 - prevención de TEP recurrente en pacientes con muy pobre reserva cardiopulmonar.
- Algunos dispositivos:
 - el filtro “Bird Nest”
 - el filtro Greenfield suprarrenal
 - el paraguas tipo Mobin–Uddin