

**FORMACIÓN MÉDICA****Manejo de la Disnea guiado por Ecografía***Vicho Pereira RM.**Clínica PalmaPlanas, Mallorca.***Resumen**

La disnea es uno de los síntomas más frecuentes en el área de Urgencias-Críticos, y la ecografía nos ofrece la posibilidad de hacer un diagnóstico fisiopatológico-etiológico de forma exacta y precoz para iniciar inmediatamente el tratamiento adecuado. Muchas situaciones clínicas que cursan con disnea tienen en el inicio precoz del tratamiento una variable directamente relacionada con el pronóstico. De forma indirecta, pues, el diagnóstico precoz por ecografía influye en la supervivencia de estas situaciones clínicas.

A continuación, haremos una revisión del manejo por eco de las situaciones clínicas que se manifiestan con disnea.

Introducción

La disnea es uno de los síntomas más frecuentes en el área de Urgencias-Críticos, y la ecografía nos ofrece la posibilidad de hacer un diagnóstico fisiopatológico-etiológico de forma exacta y precoz para iniciar inmediatamente el tratamiento adecuado. Muchas situaciones clínicas que cursan con disnea tienen en el inicio precoz del tratamiento una variable directamente relacionada con el pronóstico. De forma indirecta, pues, el diagnóstico precoz por ecografía influye en la supervivencia de estas situaciones clínicas.

A continuación, haremos una revisión del manejo por eco de las situaciones clínicas que se manifiestan con disnea.

Etiología

- Atelectasia/neumonía.
- Derrame pleural.

- Fallo ventricular izquierdo/shock cardiogénico.
- Derrame pericárdico.
- Cor pulmonale crónico.
- Cor pulmonale agudo.
- Hipertensión arterial pulmonar (*HTAP*) y foramen oval permeable.
- Comunicación interauricular tipo ostium secundum.

Parámetros Ecocardiográficos para la Valoración de la Disnea

Pasos a seguir:

Ya los hemos estudiados en el capítulo de parámetros hemodinámicas. Sin embargo, para enfrentarnos a la disnea:

- 1) Realizamos en pocos segundos un plano apical 5 cámaras, que nos dará la función sistólica incluso subjetiva. Medimos el flujo mitral y el E/e, que nos dan respectivamente la función

diastólica del ventrículo izquierdo y las presiones de llenado. En este punto ya sabemos si la disnea es o no de origen pulmonar.

2) Valoramos poscarga de ventrículo derecho:

- En el plano apical 4 cámaras con la insuficiencia tricúspide, que nos permite calcular, por la [ecuación de Bernouilli](#), la presión arterial pulmonar sistólica (*PAPS*).

- En el plano transversal, a nivel de los grandes vasos, podemos calcular el tiempo de aceleración del flujo del tracto de salida del ventrículo derecho o de la arteria pulmonar (*Tac*) (Figura 1a y 1b) (1). Cuando es >110 ms es normal, y <80 ms es compatible con HTAP severa.

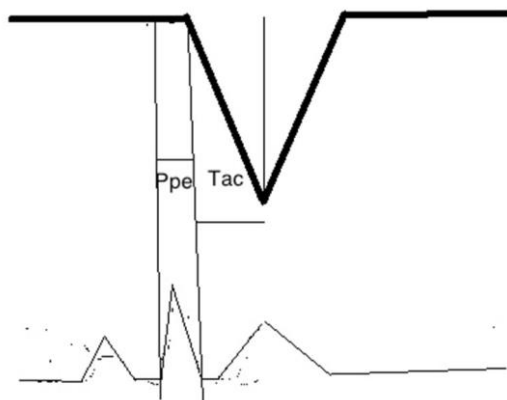


Figura 1a.

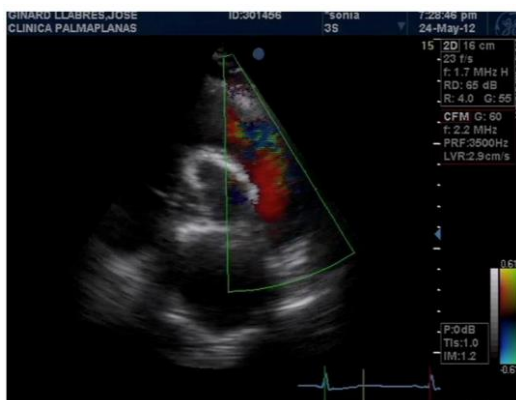


Figura 1b.

- Sobrecarga del septo interventricular que se puede explorar en plano

paraesternal transversal a nivel de músculos papilares. (2)

- Hipocinesia mediobasal de pared libre de ventrículo derecho ([Signo de Mconell](#)).

3) La contractilidad del ventrículo derecho:

- Plano apical 4 cámaras medimos en modo M la excursión del anillo tricúspide (*TAPSE*). Es normal por encima de 15 mm. (3)

- Plano apical 4 cámaras medimos la Onda S del doppler tisular del anillo tricúspideo. Si es <10 cm/s indica disfunción contráctil de ventrículo derecho. (4)

4) Usaremos ventanas de pleura axilares para valorar atelectasias o derrame pleurales (Figura 2 y 3).

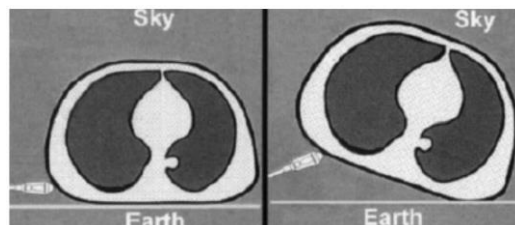


Figura 2a y 2b. Ventana de valoración espacio pleural inferior.

Atelectasia/Neumonía y Derrame Pleural

Sobre todo en lóbulos inferiores.

Zona posterior (Fig. 2b y 3b): desde la línea axilar posterior hasta la columna. Se subdivide en tres segmentos superior, medio e inferior. Útil para valorar pequeños derrames o consolidaciones. Marca del transductor hacia abajo.

La cara posterior del corazón sabemos que se valora por eco en la ventana paraesternal (Fig. 2a), en el plano

longitudinal y también en transversales a nivel del ventrículo izquierdo.

Figura 3. Ventana paraesternal (a) y axilar (b)



Figura 3. Ventana paraesternal (a) y axilar (b)

En la ecografía veremos el líquido del derrame pleural hipocogénico y la consolidación pulmonar (atelectasia/neumonía) normocogénica similar al hígado o bazo que están adyacentes en el plano. Muchas veces se combinarán en esta ventana derrame pleural y atelectasia compresiva (Figura 4). Así mismo, en el aspecto del líquido podremos ver si tiene imágenes filamentosas múltiples hiperecogénicas que orientaran hacia derrames tipo exudado, sin embargo la hipocogénica homogénea es más sugerente de trasudado.

Muchos intentos se han hecho de estimar la cantidad de líquido pleural pero obviamente no se asemeja a ninguna forma geométrica y además la cantidad de líquido no suele ser decisión de toracocentesis evacuadora y la tolerancia clínica.

Sin embargo, una estimación a título informativo para la toma de decisiones y como argumento para la lenta mejoría del paciente puede servir.

En el plano paraesternal longitudinal se puede diferenciar derrame pleural (figura 5) de derrame pericárdico (Figura 6) teniendo en cuenta la relación del referido líquido con la aorta descendente. Todo líquido que la rodee es pleural y aquel que se mete en cuña

entre ella y la pared posterior a nivel de anillo mitral/aurícula izquierda será pericárdico.

En el espacio pleural inferior donde visualizamos abajo línea de hemidiafragma y debajo bazo o hígado podemos hacer una estimación de la cantidad del derrame aproximada. Mediremos la altura del diafragma al pulmón colapsado, multiplicaremos por el diámetro anteroposterior y todo esto por la medida lateroamedial del hemitorax del paciente hasta el esternón obviando piel y grasa. El paciente del ejemplo (Figura) si tuviera un hemitorax de 15 cc tendría una cantidad aproximada de derrame de 225 cc. Recordemos que siempre es una estimación al menos para dividir derrame pleural moderado de severo (a partir de 800 cc). El derrame leve suelen ser cantidades de menos de 150 cc.



Figura 4. Derrame pleural y atelectasia compresiva.

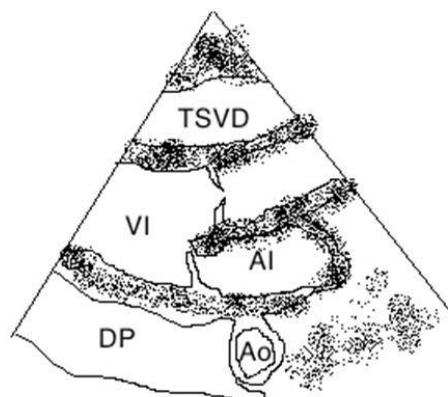


Figura 5. Derrame pleural.

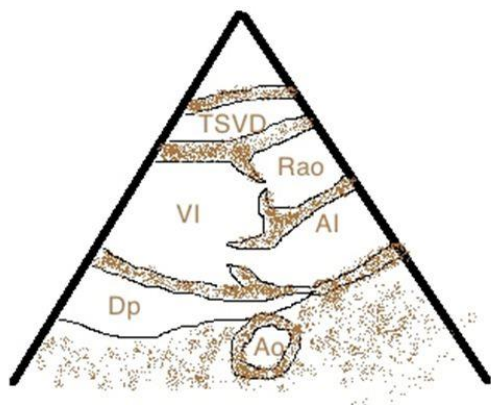
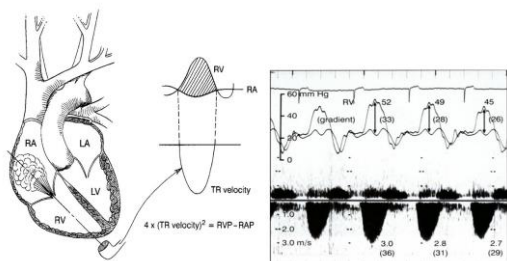


Figura 6. Derrame pericárdico.

Además del diagnóstico directo del derrame, consolidación o neumonía, esta patología producirá un grado de vasoconstricción de circulación pulmonar a nivel arteriolar que será mayor si hay mucha hipoxemia y/o hipercapnia y si estas lesiones son severas. Esto desencadenará por tanto HTAP precapilar que nos dará una PAPS > 40 mmHg medida por regurgitación tricúspide (Fig. 7) o un Tac < 100 ms. (Fig. 1b).



concretar por ecografía cual es la causa de disnea/insuficiencia respiratoria que predomina.

De forma resumida, el Fallo Ventricular Izquierdo tendrá un patrón de volumen sistólico bajo (es interesante sobre todo la integral velocidad tiempo del tracto de salida de ventrículo izquierdo (*IVT de TSVI*), que es factor del producto con el que se calcula el gasto cardíaco, presiones de llenado de ventrículo izquierdo altas ($E/e > 15$, $E/Vp > 2,5$, $TDE < 140$ ms (con frecuencia cardíaca menor de 100 pm). Además si FE es normal, relación del flujo mitral es $E/A > 2$ y la onda e (del doppler tisular pulsado medida en el septobasal o anillo mitral lateral) es menor de 8 cm/s el fallo ventricular izquierdo será diastólico.

En el shock cardiogénico podríamos añadir todo lo anterior pero además aquí la TAM < 70 mmHg y el volumen sistólico es aún más bajo.

Figura 7. I. tricuspidea y cálculo de la PAPS.

Derrame Pericárdico

El derrame pericárdico crónico (pericarditis constrictiva) puede dar un patrón de fallo ventricular izquierdo diastólico pero con onda e > 8 cm/s. En un derrame severo o localizado alrededor de cámaras derecho con compromiso si la TAM < 70 realmente es un tipo de shock obstructivo llamado taponamiento cardiaco (Figura 8).

Fallo Ventricular Izquierdo/Shock Cardiogénico

Estas 2 situaciones clínicas ya se han descrito en capítulos previos. Conllevan, las 2, presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas.

El Fallo Ventricular Izquierdo cursa con una semiología muy típica (estertores bilaterales Rx de tórax portátil con infiltrados en alas de mariposa...), pero esto a veces puede ser poco específico e incluso puede ir combinado con patología infecciosa, broncopatía crónica. Es fundamental para la supervivencia y elección del paciente

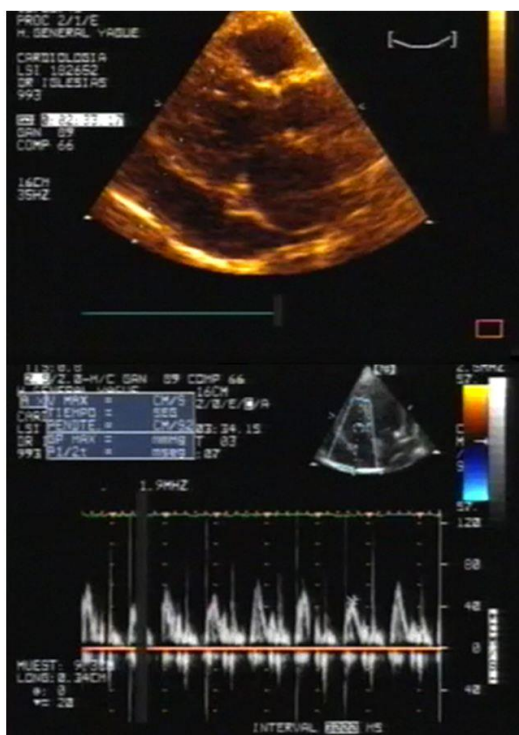


Figura 8 a y b. Derrame pericárdico severo.

Pero provoca disnea y en ecografía es similar al shock cardiogénico. La ecografía es la guía para la pericardiocentesis.

Cor Pulmonale Agudo/Crónico

Esta situación hemodinámica se define como HTAP secundaria a patología que tiene su origen en parenquima pulmonar (p.ej. EPOC, SDRA...), pleura y afectación vascular intraluminal (*TEP*) con presiones de llenado de ventrículo izquierdo bajas ($E/e < 15$), aunque a veces hay casos mixtos y la ecografía nos dirá cual predomina.

Anteriormente ya hemos referido alguna de estas situaciones clínicas (derrame pleural, neumonía). Se considera HTAP con PAPS > 40 mmHg. En las Unidades de Críticos además tendríamos que añadir la Ventilación Mecánica también como causa (provoca vasoconstricción de las arteriolas, atelectrauma, barotrauma que también puede provocar neumotórax y vasoconstricción arteriolar...), así como el distress respiratorio (*SDRA*) que provoca

también vasoconstricción arteriolar por se y por la hipoxemia/hipercapnia asociada. Lo desarrollaremos más algo más adelante.

La propia hipoxemia/hipercapnia del EPOC es suficiente motivo para aumentar la poscarga del ventrículo derecho.

El TEP, agudo casi siempre y crónico otras veces, se suele general en émbolos del sistema venoso sistémico a nivel ileofemoral, pero otras veces se podrá ver el trombo en aurícula derecha, subclavia o en vena cava. En estos casos el diagnóstico será fácil por ecografía 2D.

HTAP Primaria

Una vez descartamos todas las causas secundarias de HTAP precapilar ($E/e < 15$) esta situación clínica es un diagnóstico de exclusión y por eco no se diferencia de la otra causa de hipertensión arterial pulmonar:

- Tac de flujo de TSVD/arteria pulmonar. (Fig. 1a)
- PAPS por gradiente pico de IT+ PVC. (Fig.7)
- PAPD por gradiente teledoastolico de regurgitación pulmonar +PVC.

SDRA (Distress respiratorio del adulto)

En el SDRA existe destrucción alveolar pero también de capilares pulmonares y eso provoca aumento de las presiones arteriales pulmonares. Así mismo, la hipoxemia y la hipercapnia también aumentan el tono vascular pulmonar. Cuando estos pacientes están en Ventilación Mecánica, la respiración artificial, depediendo, eso sí, de los niveles de presión (presión Plateau o PEEP) y cantidad de volumen Pidal

también aumentan la poscarga del ventrículo derecho de forma proporcional. El decúbito prono disminuye la presión alveolar (P_{plateau}) y, por lo tanto, disminuirá de forma indirecta la poscarga del ventrículo derecho. Otra medicación que llevan estos pacientes es noradrenalina, que además de ser un fármaco vasoconstrictor sistémico también lo es de la circulación pulmonar. La reversibilidad de esta HTAP lógicamente dependerá del grado de destrucción parenquimatosa, y su evolución clínica será paralela a la del SDRA. (Fig.9)

El fallo de ventrículo derecho secundaria a poscarga excesiva de estos pacientes cursará con shock y debe ser diagnosticado rápidamente pues si no es así se pueden tomar medidas inadecuadas (p.ej. noradrenalina) en vez de tratar aquellos factores que aumentan las presiones pulmonares. Además el pronóstico en términos de mortalidad de los pacientes con SDRA que desarrollan fallo ventricular derecho es malo.



Fig. 9. Dilatación de cámaras derechas en un SDRA.

CIA tipo Ostium Secundum.

Es una patología que sobre todo puede generar disnea en relación con el ejercicio. En un momento dilatará las cavidades derechas, siendo iguales o superiores en dimensiones a las izquierdas. En el eco, además del anterior hallazgo, veremos, además del

aumento de tamaño de las citadas cavidades, el defecto de repleción en el septo interauricular, una insuficiencia tricúspide con dilatación del anillo tricúspide y en una primera fase ausencia de HTAP (Tac de TSVD > 100 ms y PAPS por insuficiencia tricúspide < 40 mmHg).

En una segunda fase aumentará la PAPS debido a la fibrosis endotelial provocada por el hiperflujo.

En una tercera fase fracasará el ventrículo derecho (TAPSE < 15 mm, Onda St tricúspide tisular pulsada < 10 cm/s).

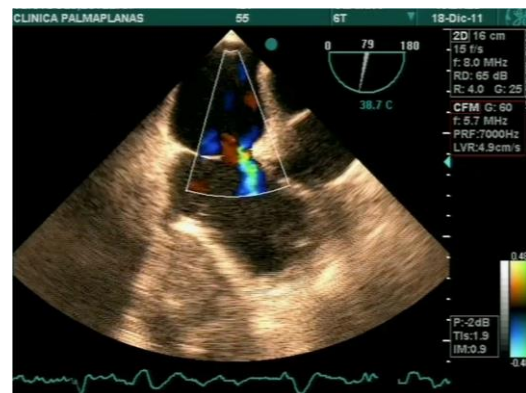


Fig. 10. CIA tipo ostium secundum.

Bibliografía

- 1.- Shape of the right ventricular outflow Doppler envelope and severity of pulmonary hypertension. Angel López-Candale and Kathy Edelman. European Journal of Echocardiography. Advance Access published November 14, 2011. ([PubMed](#))
- 2.- Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF (1985). An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. J Am Coll Cardiol 5:918-27. ([PubMed](#))
- 3.- Kaul S., Tei C, Hopkins JM, Shah PM (1984). Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. Am Heart J 107:526-531. ([PubMed](#))
- 4.- Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, Toman J, Krejci J, Hude P, Kara T, Soucek M (2001). Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid

and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. Eur Heart J 22:340-348. ([PubMed](#)) ([pdf](#))

Miembro de la SEMICYUC, área de ecocardiografía.

[Publicado en AnestesiaR el 7 de noviembre de 2012](#)

Correspondencia al autor

Raúl Manuel Vicho Pereira
ucirvp@yahoo.es
Jefe de la UCI de la Clínica PalmaPlanas,
Mallorca.