DISNEA AGUDA

Vallejo Hernández R, Rosa ME, Gómez González de Tánago P, Fava García FJ, López Llerena A, Panadero Carlavilla FJ

RESUMEN

La disnea es un síntoma de frecuente consulta en los Servicios de Urgencias, de difícil cuantificación, por tratarse de un síntoma subjetivo. La sensación de disnea parece originarse en la activación de sistemas sensoriales implicados en el control de la respiración. La evaluación de la disnea se basa en la historia clínica, el examen físico y la realización de las pertinentes pruebas complementarias, en función de la sospecha clínica. Hay muchos cuadros patológicos que pueden cursar con disnea como síntoma principal o secundario; desde la existencia de afectación de vías aéreas superiores o inferiores, patología cardiaca e incluso procesos psicógenos, por tanto el diagnóstico diferencial debe ser amplio intentando detectar el origen o el desencadenante de la disnea. Es importante calificar tanto la situación clínica como la situación hemodinámica del paciente, ya que en función de esto se clasificará como estable o inestable y la terapéutica será diferente, incluso llegando a la intubación endotraqueal si fuera necesaria. El tratamiento se basa en tratar la causa que la produce y estabilizar al paciente.

La disnea es un síntoma frecuente, de origen multifactorial y de difícil definición. Disnea deriva del latín *dyspnoea*, del griego δψσπνοια, y los pacientes lo describen como la "sensación subjetiva de dificultad respiratoria, falta de aire o ahogo". Una de las definiciones más aceptadas, es la que define disnea como "una experiencia subjetiva de malestar ocasionado por la respiración que engloba sensaciones cualitativas distintas que varían en intensidad". Esta experiencia se origina a partir de interacciones entre factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales múltiples, que pueden a su vez inducir respuestas fisiológicas y comportamientos secundarios" (*American Thoracic Society*, 1999).

Desde un punto de vista docente, es útil diferenciar disnea aguda de disnea crónica. Aunque no existe consenso en el tiempo de evolución que debería llevar cada una para ser considerada como tal, pero en general se entiende por disnea aguda la que se presenta en minutos, horas o unos pocos días; y crónica cuando se desarrolla durante más de 4-8 semanas. Algunos pacientes presentan empeoramiento agudo de la disnea crónica que puede ser causada por un nuevo problema o un empeoramiento de una patología subyacente. Hablaríamos entonces de una reagudización o empeoramiento de su disnea basal.

Al ser un síntoma subjetivo, no es fácil cuantificar la disnea. Existen diferentes escalas, pero las más, en la práctica clínica no valoran la condición física y el grado de entrenamiento del enfermo. Aunque existen muchas escalas que pretenden medirla, las más útiles son la escala de disnea del *Medical Research Council* (MRC) que se utiliza sobre todo en la EPOC (Tabla 1) y la de la *New York Health*

Association (NYHA), recomendada para la clasificación funcional de la disnea en la insuficiencia cardiaca (Tabla 2).

Tabla 1	Escala de disnea. Modificada del Medical Research Council (MRC)
Grado 0	Ausencia de disnea, excepto para ejercicio intenso
Grado 1	Disnea al andar deprisa o subir una pequeña cuesta
Grado 2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
Grado 3	Necesidad de parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.
Grado 4	Imposibilidad de salir de casa, o disnea con actividades como vestirse o desvestirse.

Tabla 2	Escala de disnea. Modificada de la New York Health Association (NYHA)
Clase I	Ausencia de síntomas con la actividad normal.
Clase II	Síntomas con la actividad ordinaria.
Clase III	Síntomas con actividad inferior a la ordinaria.
Clase IV	Síntomas al menor esfuerzo o de reposo.

La disnea presenta diversas formas en función de su relación con la actividad física, distribución en el tiempo y posición corporal, según esto podemos encontrarnos con disnea:

— Continua.

— Intermitente (paroxística).

— De reposo.

— De esfuerzo.

— En decúbito u ortopnea.

— En decúbito lateral o trepopnea (se asocia a patología pleural).

— En posición vertical o platipnea (se asocia a cortocircuitos intracardíacos o pulmonares y se alivia con decúbito).

Es importante diferenciar el síntoma "disnea" de otras alteraciones respiratorias como son:

«**Hiperventilación**»: respiración rápida mediante inspiraciones muy breves, con sensación o no de disnea.

«**Taquipnea**»: respiración muy rápida y corta (típica de insuficiencia cardíaca e insuficiencia respiratoria).

«**Hiperpnea**»: respiraciones muy rápidas y profundas.

«**Polipnea»**: respiración profunda y prolongada (respiración de Kussmaul propia del coma cetoacedótico diabético y urémico).

«**Disnea laríngea**» que se acompaña de estridor, tiraje e incremento de tiempo inspiratorio, siendo consecuencia de presencia de cuerpo extraño, (edema de glotis, absceso laríngeo o neoplasia).

FISIOPATOLOGÍA

La sensación de disnea parece originarse en la activación de sistemas sensoriales relacionados con el control de la respiración.

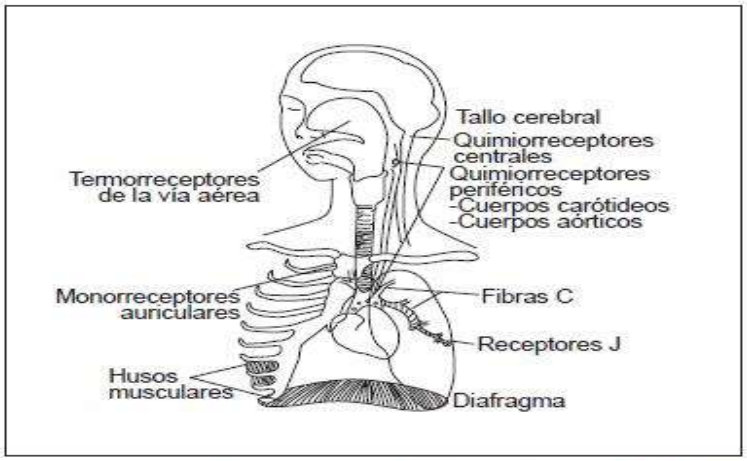


Figura 1. Receptores involucrados en la fisiopatología de la disnea

El proceso de la respiración es complejo a pesar de la facilidad con que podemos olvidarnos de ella: exige unos mecanismos de control centrales (voluntarios: corteza motora; e involuntarios: pneumotáctico, apneustico y medulares), sensores respiratorios (quimiorreceptores centrales y periféricos; mecanoreceptores de la vía aérea, pulmonares y pared torácica) y un sistema efector (vía nerviosa y músculos). La interrelación continua entre centros respiratorios y receptores permite asegurar la efectividad de las órdenes motoras emitidas a los músculos ventilatorios en términos de flujo y volumen.

La disnea es una integración cortical exclusiva del estado vigil y no se experimenta dormido. No se ha podido demostrar un área cortical responsable de la misma aunque se insinúan varias estructuras que podrían estar implicadas: ínsula anterior, *vermix* cerebeloso, etc. Tampoco existe un tipo de aferencia específica que haga llegar al cortex la sensación de disnea, sino que el sistema nervioso central realiza un complicado análisis de información, procedente de:

1) la propia percepción del estímulo respiratorio enviado a los músculos respiratorios (este autoconocimiento del impulso central motor se denomina sensación de esfuerzo)

2) la relación entre las aferencias recibidas y las esperadas (discordancia aferente-eferente o neuromecánica);

3) aferencias de mecanoreceptores;

4) aferencias de quimiorreceptores.

No existe un mecanismo único que explique la disnea, sino que hay varios implicados según las situaciones clínicas que la producen y los mecanismos.

Sensación de esfuerzo ventilatorio y disociación neuromecánica.

La sensación de esfuerzo es la percepción consciente de la activación de los músculos respiratorios. Es atribuida a una descarga enviada a los músculos respiratorios, desde los centros respiratorios involuntarios y la corteza motora, a la corteza sensitiva, originándose la sensación de esfuerzo ventilatorio.

La Disnea se origina ante la desproporción entre el impulso motor central y la respuesta mecánica obtenida del sistema respiratorio, en términos de ventilación. Esto explica la disnea del paciente ventilado mecánicamente cuando disminuye el volumen minuto o el flujo, aunque permanezca fijo el nivel de carbónico, o la disnea experimentada por todos nosotros cuando contenemos la respiración voluntariamente.

La sensación de esfuerzo resultante se intensifica con el incremento de:

1) el impulso central o demanda ventilatoria;

2) la carga muscular (impedimentos mecánicos a la contracción, como la resistencia y la elastancia);

3) la relación entre la presión ejercida por los músculos y su capacidad máxima de generar presión (P/Pmax.).

Durante el ejercicio se incrementan las demandas ventilatorias en personas sanas y enfermas, y con ellas se aumenta la intensidad de la disnea, siendo desproporcionada a la ventilación en casos de desacondicionamiento muscular. Los músculos desentrenados producen niveles de ácido láctico mayores y más precoces, y este es un estímulo adicional que incrementa la ventilación para un mismo grado de ejercicio. También se requiere mayor ventilación para compensar el mayor espacio muerto de determinados procesos parenquimatosos y vasculares. Las enfermedades que cursan con incremento de la resistencia de la vía aérea (EPOC y asma) o de la elastancia (enfermedades intersticiales y otras), suelen causar disnea, pues el nivel de impulso central necesario para conseguir un mismo

resultado ventilatorio es mucho mayor. Cuando los músculos están fatigados, debilitados o paralizados, también existe un desequilibrio neuromecánico, pues la relación P/Pmax. aumenta.

Mecanoreceptores

Son receptores periféricos situados en vía aérea, pulmón y pared torácica. Envían su información por vía vagal y modifican la disnea. Es posible que la respiración rápida y superficial frecuentemente encontrada en procesos parenquimatosos, sea debida a estimulación de estos receptores. También son los protagonistas de la disnea relacionada con el ejercicio, la congestión pulmonar y la presencia de tromboembolismo pulmonar. También se ha observado sensación disneica en pacientes con sección espinal cervical. Durante el ejercicio disminuye la sensación disneica debido al bloqueo vagal.

La disnea por broncoconstricción inducida por histamina disminuye cuando bloqueamos los receptores con lidocaína inhalada. La distribución de mecanoreceptores es la siguiente:

1. Vía aérea superior:

Dispone de receptores de flujo cuyos impulsos aumentan o disminuyen la sensación disneica. Por ejemplo, cuando son estimulados por aire frío (asomarse a la ventana) o cuando se aplica ventilación por presión, la disminuyen, y cuando se estimulan al respirar a través de una boquilla de espirometría, la aumentan.

2. Pulmonares:

-Del músculo liso de la vía aérea: son los receptores de estiramiento o de adaptación lenta, situados sobre todo en bronquios proximales. Responden a las variaciones de volumen y median el reflejo de Hering-Breuer.

- De las células epiteliales de las vías respiratorias: son receptores de irritación o de adaptación rápida, situados principalmente en bronquios grandes, que responden con una broncoconstricción ante variedad de estímulos mecánicos (estimulación táctil, cambios de flujo aéreo e incrementos del tono muscular bronquial) y químicos (como las generadas en asma).

- De las paredes alveolares y vasos sanguíneos: son receptores C y J correspondientes a terminaciones lentas amielínicas que se estimulan con la congestión pulmonar y el edema (aumento de presión intersticial y capilar).

3. De la pared torácica:

En las articulaciones, tendones y músculos. Los estímulos vibratorios inspiratorios sobre los músculos intercostales disminuyen la disnea y los espiratorios la aumentan. Los mecanoreceptores son protagonistas de la sensación disneica

generada por desproporción entre longitud y tensión muscular. Esta desproporción es interpretada por el córtex como disnea.

Quimiorreceptores

Los quimiorreceptores centrales se encuentran localizados en diferentes áreas nerviosas, como la superficie ventral medular, núcleo del tracto solitario y locus caeruleus. Responden primariamente a cambios de la concentración de hidrogeniones, y por tanto de pH, en el fluido cerebroespinal e intersticial medular. La respuesta a los cambios de CO_2 se debe a su rápida difusión a través de la membrana hematoencefálica y conversión en ácido carbónico y disociación de éste en bicarbonato e iones H^+, que son los que actúan en los quimiorreceptores. La acción de la anhidrasa carbónica es clave en este proceso. La imidazol-histidina también está implicada, considerándosela un sensor molecular de pH. La respuesta central originada tiene una fase rápida debido a la acidificación inmediata del fluido cerebroespinal, y una fase lenta (minutos) por la acidificación del intersticio medular. Los quimiorreceptores periféricos son aórticos (con escaso protagonismo) y carotídeos, que son los fundamentales y responden a PaO_2 y H^+. Están inervados por fibras mixtas de simpático y parasimpático.

Tanto la hipoxia como la hipercapnia inducen disnea. La **hipercapnia** es independiente de la actividad de los músculos respiratorios y potencia la disnea aunque permanezca fijo el patrón ventilatorio. La hipercapnia se traduce en cambios de pH que estimularían los quimiorreceptores, pero posiblemente existan otros mecanismos implicados pues, por ejemplo, esto no explica por qué no sufren disnea algunos pacientes con acidosis metabólica. Por su parte, la **hipoxemia** estimula los quimiorreceptores y causa activación respiratoria. Puede considerarse que la hipoxia origina disnea, aunque no existe una relación directa entre ellas y a veces pacientes no hipoxémicos tienen disnea y viceversa. Al corregir la hipoxemia puede persistir la disnea.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación de la disnea se basa en la historia clínica, el examen físico y la realización de determinadas pruebas complementarias. La disnea de reciente aparición, en muchas ocasiones, encierra una enfermedad grave y requiere una intervención inmediata, por lo que en este caso debemos dirigir el interrogatorio únicamente a los puntos clave.

Al evaluar la disnea crónica, seguimos un enfoque diagnóstico por etapas de las pruebas iniciales, el seguimiento de las pruebas, y pruebas avanzadas, a partir de aquellas que son menos invasivas y que más probabilidades ofrecen de obtener un diagnóstico. Dentro de cada nivel, se seleccionan las pruebas individuales en base a las características clínicas del paciente, resultados de las pruebas anteriores, y la respuesta al tratamiento.

Anamnesis: cuando la situación es de auténtica urgencia, la historia clínica debe

ser muy breve y dirigida a los aspectos esenciales y es conveniente realizarla simultáneamente con el examen físico, con el fin de valorar la situación de gravedad del paciente. Al realizar una anamnesis dirigida se debe interrogar siempre por:

- Antecedentes personales: pues en muchas ocasiones la causa de disnea tiene relación con patologías previas.
    - Historia laboral (exposición a sustancias contaminantes)
    - Hábitos tóxicos: tabaquismo.
    - Traumatismos torácicos, inmovilización prolongada o cirugías recientes.
    - Edad: puede ser orientativa de la causa de disnea también.

- Comienzo, duración, momento del día y posición en que aparece de la disnea

- Factores precipitantes: ejercicio, exposición a sustancias (alergénicas, contaminantes o irritantes), ingesta.

- Presencia de síntomas asociados: dolor torácico, palpitaciones, fiebre, tos y características de la expectoración, disfagia, ortopnea, disnea paroxística nocturna, etc.

- Tratamiento farmacológico (anticonceptivos orales, betabloqueantes, amiodarona, metrotexate, busulfán, ciclofosfamida, bleomicina) y posible consumo de drogas.

Examen físico:

- **Evaluación inicial**: para comprobar la estabilidad hemodinámica del paciente:
    - Constantes vitales: frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial y temperatura.
    - Saturación de oxígeno, que se deberá monitorizar a lo largo del proceso.
    - Auscultación para comprobar el ritmo cardiaco y la ventilación pulmonar.
    - Presencia de cianosis, palidez o signos de mala perfusión.
    - Uso de la musculatura accesoria ("tiraje" intercostal o supraclavicular).
    - Estado mental.

- **Evaluación posterior**
    - Peso y talla (IMC).
    - Cuello: comprobar si existe ingurgitación yugular, , retracción de las fosas claviculares.
    - Tórax: valorar si existe asimetría de los movimientos respiratorios en ambos hemitórax o deformidades, enfisema subcutáneo a la palpación y al percutir si existen datos de consolidación pulmonar o derrame pleural. En la auscultación detectar si existen ruidos patológicos sobreañadidos o ausencia de sonidos. En la auscultación cardiaca tendremos en cuenta

la presencia de soplos, roces y tonos más apagados, arritmias y ritmo de galope.
  - Abdomen: prestar especial atención a detectar visceromegalias, la presencia de ascitis y movimientos paradójicos del abdomen.
  - Extremidades inferiores: comprobar la presencia de edemas, el color de la piel, su temperatura, los pulsos periféricos y el llenado capilar.
  - Extremidades superiores: presencia de acropaquias que reflejan patología respiratoria crónica.
  - Examen psiquiátrico: descartar cuadros de ansiedad.

Pruebas complementarias: la decisión de realizar pruebas complementarias vendrá siempre guiada por los resultados de una buena anamnesis y el examen físico, y dependerá de los medios disponibles y la accesibilidad a las diferentes pruebas.

- **Pulsioximetría:** de gran valor a la hora de evaluar la gravedad del cuadro y en su seguimiento evolutivo monitorizando la saturación de oxígeno. Tiene buena correlación con la presión de oxígeno para valores de saturación por encima del 80%.

- **Electrocardiograma:** puede proporcionar información sobre la presencia de una coronariopatía aguda, arritmias y bloqueos, la presencia de derrame pericárdico o signos indirectos de TEP.

- **Radiología de tórax:** de gran utilidad, deberá solicitarse siempre que la tengamos accesible. Proporciona información sobre el tamaño cardiaco, parénquima, edema intersticial o alveolar, redistribución vascular, derrames y patología pleural, y estado del mediastino y de los diafragmas.

- **Radiología lateral de cuello**: si sospechamos obstrucción aguda de las vías aéreas superiores.

- **Glucemia capilar** no debemos olvidar que existen algunas causas metabólicas de disnea. Una elevación importante debe sugerir acidosis metabólica secundaria a diabetes como desencadenante de la disnea.

- **Análisis de sangre:** hemograma y bioquímica para detectar la existencia de anemia, elevación de leucocitos que sugiera infección, disfunción tiroidea, insuficiencia renal, etc. Solicitaremos D-Dímero, (que nos orienta sobre la probabilidad de enfermedad tromboembólica pulmonar), péptido natriurético cerebral (BNP, elevado en los pacientes afectos de fallo cardiaco) y biomarcadores cardiacos (su positividad confirma la presencia de cardiopatía isquémica)

- **Gases arteriales:** nos informa sobre la presión de oxígeno y carbónico y el equilibrio ácido-base.

- **Medición del flujo espiratorio máximo (FEM)** en caso de asma nos servirá para valorar la gravedad y monitorizar la respuesta al tratamiento.

- **Espirometría:** imprescindible en el diagnóstico. Es una de las primeras pruebas a realizar en pacientes que consultan por disnea de semanas o más tiempo de evolución.

- **Laringoscopia** si sospechamos cuerpo extraño o patología de las vías aéreas superiores o cuerdas vocales.

- **Ecocardiografía** es muy útil en el diagnóstico de enfermedades cardiacas (insuficiencia cardiaca, cardiomiopatías, enfermedad valvular, derrame pericárdico o hipertensión pulmonar).

- **TAC pulmonar:** prueba de elección ante sospecha enfermedad intersticial, bronquiectasias y tromboembolismo pulmonar.

- **Phmetría esofágica**: para demostrar la presencia de RGE.

- **Monitorización electrocardiográfica durante 24 horas:** (se recomienda en pacientes con episodios de disnea asociados a palpitaciones, pacientes con enfermedad coronaria o ante sospecha de arritmias no detectadas en el electrocardiograma basal)

- **Otros estudios cardiacos** como la gammagrafía de perfusión, la ecocardiografía de estrés, la resonancia magnética nuclear cardiaca y la coronariografía se podrían considerar en pacientes con cardiopatía isquémica.

ETIOLOGÍA DE LA DISNEA AGUDA

La disnea aguda es un motivo frecuente de consulta. El paciente adulto con disnea aguda presenta retos difíciles en el diagnóstico y manejo. Es importante considerar un amplio diagnóstico diferencial mientras se proporciona tratamiento inicial adecuado pues puede tratarse de una enfermedad potencialmente mortal.

¿Cuáles son las causas de disnea aguda?

1. Obstrucción de la vía aérea superior
    - Cuerpo extraño y epiglotitis
    - Edema de glotis
    - Estenosis traqueal (tumores, intubación prolongada, reacción fibrótica post-traqueotomía)

2. Patología pulmonar o pleural
    - Crisis de asma

- Reagudización de EPOC
- Infección del tracto respiratorio
- Neumonías
- Neumotórax
- Traumatismo torácico
- Derrame pleural

3. Patología cardiovascular
    - Insuficiencia cardiaca
    - Cardiopatía isquémica
    - Valvulopatías
    - Arritmias
    - Pericarditis y taponamiento cardiaco
    - Enfermedad tromboembólica

4. Otras causas
    - Ansiedad
    - Acidosis metabólica
    - Shock
    - Intoxicación por CO
    - Anemias
    - Angioedema y anafilaxia
    - Guillen Barré

MANEJO DEL PACIENTE CON DISNEA AGUDA

Aunque la historia es fundamental para la evaluación del paciente que presenta de forma aguda disnea, en ocasiones puede ser difícil obtener una anamnesis completa y detallada. Debemos priorizar el mantener una oxigenación y ventilación adecuadas ya que el objetivo inicial es determinar la severidad de ésta y la necesidad de una intervención urgente.

Paciente con disnea inestable: Debemos prestar atención a la presencia de signos de gravedad y/o inestabilidad hemodinámica:

- Alteración del nivel de conciencia, somnolencia, obnubilación.
- Agitación psicomotriz.
- Cianosis.
- Signos de mala perfusión tisular y bajo gasto.
- Imposibilidad de toser o hablar.
- Uso de musculatura accesoria.
- Incoordinación toracoabdominal.
- Frecuencia respiratoria >30 rpm o bradipnea <10 rpm.
- Frecuencia cardiaca >125 ppm.
- Hipotensión.
- Silencio auscultatorio.

- Presencia de desviación traqueal en la Rx de tórax .
- Saturación de O2 <90 a pesar de oxigenoterapia.

Ante estos signos se establecerán medidas de soporte vital inmediato (oxigenoterapia, monitorización de constantes vitales, etc) y trataremos de buscar causas potencialmente reversibles de manera inmediata. Es fundamental una rápida intervención y alertar los servicios de urgencias pertinentes, para su derivación a un centro hospitalario.

Paciente con disnea estable: si el enfermo está estable y hemos excluido una situación de emergencia, deberemos realizar una historia clínica y un examen físico más pausado y detallado. El manejo de estos enfermos dependerá fundamentalmente de las causas que los ha llevado a esta situación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

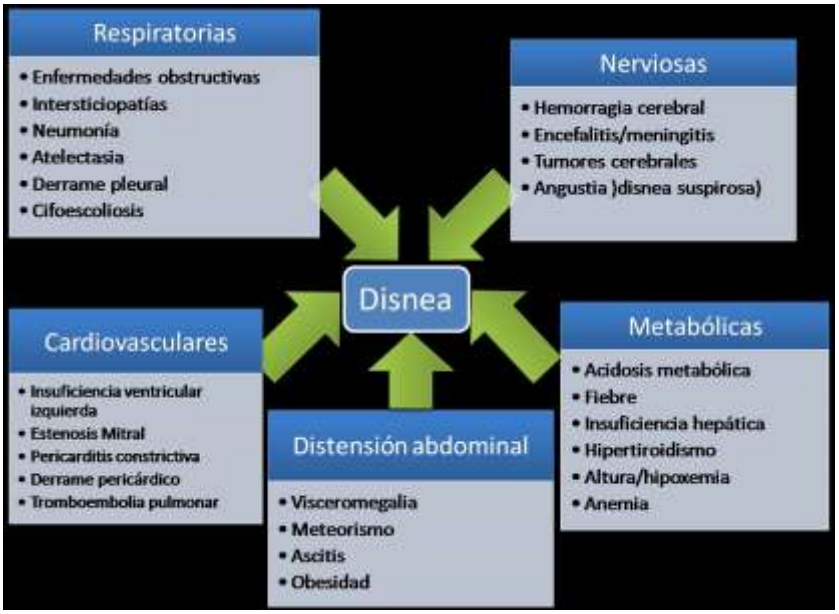
Lo deberemos realizar con:

a) **Insuficiencia cardíaca**: los síntomas más frecuentes son la disnea sin espiración prolongada, con presencia disnea paroxística nocturna, auscultación pulmonar con presencia de estertores crepitantes en ambas bases , ingurgitación yugular, edemas, nicturia, dolor precordial, etc. Debemos buscar antecedentes de enfermedad cardíaca y factores precipitantes, como infecciones, arritmias, isquemia miocárdica, embarazo, hipertensión, hipertiroidismo, etc. Puede ser evidente un ritmo de galope, 3.º y 4.º ruido y la presencia de soplo cardíaco (sobre todo si hay valvulopatía).

b) **Insuficiencia respiratoria**: disnea con espiración prolongada frecuente, cianosis y a veces flapping tremor(temblor fino distal de los dedos cuando se realiza la extensión de estos). En la auscultación pueden apreciarse roncus, sibilancias y disminución del murmullo vesicular. Si aparecen crepitantes suelen ser unilaterales y se modifican con la tos. Puede existir ingurgitación yugular cuando estemos ante un EPOC con Cor Pulmonale (insuficiencia cardiaca derecha).

c) **Metabólica**: respiración de Kussmaul debido a la existencia de una acidosis metabólica.

d) **Emocional**: se presenta en personas jóvenes, sanas y con antecedentes de crisis emocionales recientes. Cursa con hiperventilación, espasmos carpopedales y auscultación normal.



TRATAMIENTO:

Se actuará tratando la patología de base que haya desencadenado el cuadro, siendo fundamental iniciar unas medidas generales de soporte básico para el paciente:

— Incorporar al paciente a 45º. En posición semi sentado se incrementa ventilación hasta en un 75%.

— Canalización de vía venosa periférica con suero glucosado al 5% .

— Oxigenoterapia de inmediato con mascarilla efecto Ventiru al 24-28% en insuficiencia respiratoria crónica (IRC) y al 50% en insuficiencia respiratoria aguda (IRA).

— Si fuese necesario intubar al paciente, debemos considerar unos criterios de intubación endotraqueal:

Criterios de intubación endotraqueal en caso de disnea aguda

— Apnea.

— Escala de Glasgow < o igual de 8.

— Agotamiento físico con trabajo respiratorio excesivo.

— Frecuencia respiratoria > de 35-40 rpm.

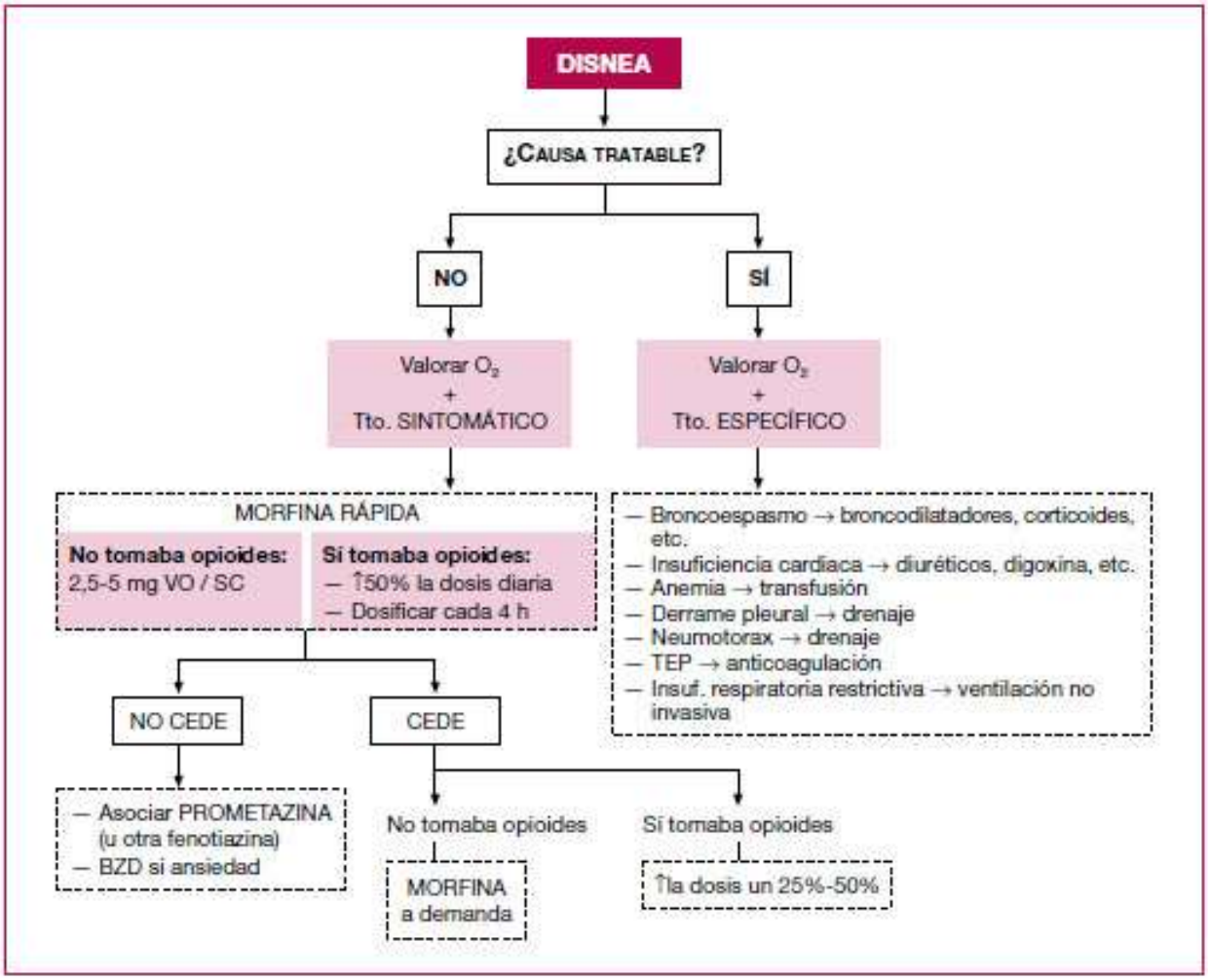
— Respiración caótica o irregular.

— PO2 < 50-60 mmHg con oxigenoterapia al 50% y/o PCO2 > 50 mmHg y pH < 7,2 en IRA.

— SaO2 < 90% con oxigenoterapia al 50% en IRA.

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE DISNEA AGUDA en pacientes en cuidados paliativos

(Tomada de "Guía de práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos" en www.guiasalud.es/egpc/cuidadospaliativos/completa/apartado06/control_sintomas_4.html)



REFERENCIAS.-

1. **Schwartzstein RM**. Aproximación al paciente con disnea. *UpToDate*, Noviembre. Disponible en: **www.uptodate.com**
2. **Azeemuddin A, Mark A Graber**. Evaluación del adulto con disnea en urgencias. *UpToDate*, Noviembre. Disponible en: **www.uptodate.com**
3. **Schwartzstein RM**. Fisiología de la disnea. UpToDate, Julio 2013.Disponible en: **www.uptodate.com**
4. **Irízar Aramburu MI, Martínez Eizaguirre JM**. Disnea aguda. *Fisterra*, Junio 2010.
5. **Bergardá García J, Riera Sagrera**. Protocolo diagnóstico de disnea aguda. *Medicine* 2001; 8(49): 2605-8.
6. **Semfyc**. Guía de actuación en Atención Primaria. 2ª Edición 2002. 443-445.
7. **De Miguel J. Nieto MA**. Disnea. En: Villasante C. *Enfermedades respiratorias*. Editorial Aula Médica Vol 1. Madrid 2002. 143-152.
8. www.guiasalud.es/egpc/cuidadospaliativos/completa/apartado06/control_sintomas_4.html)