

EPOC

Limitación al flujo aéreo no totalmente reversible y generalmente progresiva, causada por una reacción inflamatoria anormal de los pulmones ante partículas nocivas y gases, fundamentalmente el humo del tabaco.

La reagudización de la EPOC es un empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios, fundamentalmente la disnea, la tos y la expectoración.

ETIOLOGÍA:

- **Tabaco:** principal factor de riesgo de EPOC, dosis dependiente. Son factores predictivos de mortalidad por EPOC la edad de comienzo, el número de paquetes/año y la situación actual en cuanto al consumo de cigarrillos. Su abandono no conlleva una recuperación de la función pulmonar perdida pero si elentece la caída anual del FEV₁.
- **Contaminación ambiental:** su papel en la etiología no está claro. Si existe relación entre las exacerbaciones de la bronquitis crónica con la contaminación por dióxido de azufre.
- **Profesión:** trabajadores de plásticos expuestos a diisocianato de tolueno, algodón, minería y grano.
- **Sexo, raza y nivel socioeconómico:** mayor prevalencia en hombres y en blancos y nivel socio-económico bajo.
- **Factores genéticos:** el déficit de α_1 -antitripsina o α_1 -proteasa inhibidor, única anomalía genética conocida que conduce a EPOC. Provoca enfisema precoz (por debajo de 45 años) en fumadores y es del tipo panacinar.

FISIOPATOLOGÍA:

Limitación al flujo aéreo y atrapamiento aéreo:

La inflamación, fibrosis y exudados endoluminales en las pequeñas vías aéreas causan la reducción del FEV₁ y de la relación FEV₁/CVF. Producen además un progresivo atrapamiento aéreo durante la espiración, lo que conduce a hiperinsuflación pulmonar con una consecuente reducción de la capacidad inspiratoria aumentando la capacidad residual funcional.

Alteraciones en el intercambio de gases:

Produce hipoxemia e hipercapnia, aunque no aparecen hasta fases avanzadas de la enfermedad. El shunt es muy escaso, lo que explica que es posible corregir la hipoxemia con FiO₂ bajas.

Hipertensión pulmonar:

La hipertensión pulmonar leve o moderada es una complicación tardía en la EPOC. Su causa principal es la vasoconstricción pulmonar hipóxica de las arterias pulmonares de pequeño calibre, a lo que puede sumarse hiperplasia de la íntima e hipertrofia de la muscular y la pérdida del lecho capilar pulmonar que se observa en el enfisema. Puede acabar conduciendo a hipertrofia ventricular derecha e incluso a insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale).

FENOTIPOS:

Se han establecido diferentes fenotipos, con una implicación clínica, terapéutica y pronóstica característica, encontrando actualmente los siguientes:

- 1) **Fenotipo agudizador:** 2 o más agudizaciones moderadas o una grave al año (las que precisan tratamiento con corticoides sistémicos y/o antibióticos). Las exacerbaciones debe estar separadas al menos 4 semanas desde la finalización del tratamiento de la agudización previa, o 6 semanas desde el inicio de esta en los casos en que no hayan recibido tratamiento, para diferenciar el nuevo evento de un fracaso terapéutico o una recaída. Presentan mayor riesgo de hospitalización e indica un peor pronóstico. Se distinguen dos subgrupos:
 - **Fenotipo agudizador con bronquitis crónica:** presencia predominante de tos con expectoración al menos 3 meses al año durante 2 años consecutivos. Se relaciona con mayor inflamación de la vía aérea y mayor riesgo de infección respiratoria, con presencia frecuente de bronquiectasias y, por tanto, riesgo de infección por Pseudomonas aeruginosa.
 - **Fenotipo agudizador con enfisema:** existe daño en la vía aérea más allá del bronquiolo terminal, con destrucción de las paredes alveolares. Existe gran hiperinsuflación, disminución del cociente DLCO/VA y con presencia de enfisema en TACAR. Sus síntomas principales son: disnea y la intolerancia al ejercicio. Menos agudizaciones respecto al bronquítico aunque sí en la forma más grave, peor pronóstico, mayor mortalidad y mayor descenso anual del FEV₁.
- 2) **Fenotipo no agudizador:** una agudización como máximo en el último año y que no haya requerido ingreso hospitalario, sea cual sea el perfil clínico-radiológico.
- 3) **Fenotipo mixto EPOC-asma:** limitación crónica al flujo aéreo persistente, acompañada de síntomas propios del asma (prueba broncodilatadora muy positiva, eosinofilia en esputo, antecedentes personales de asma o atopia, IgE total elevada, PEF \geq 20%). Son pacientes más sintomáticos con peor calidad de vida y mayor riesgo de agudizaciones, aunque con mayor supervivencia.

Aunque en general los fenotipos suelen ser estables, es posible el paso de uno a otro, bien sea por el propio curso de la enfermedad o por la acción del tratamiento pautado.

CLÍNICA:

Síntomas más frecuentes: tos, expectoración y la disnea en pacientes con historia de años de tabaquismo. En las exacerbaciones infecciosas, hay aumento de la tos y la disnea, con esputo purulento e incluso sibilancias.

Puede haber síntomas como astenia, anorexia, pérdida de peso, que deben investigarse siempre, pues pueden indicar la presencia de otros procesos más graves, como cáncer o tuberculosis. La tos puede provocar síncope tusígeno e incluso fracturas costales.

La aparición de IY, hepatomegalia, reflejo hepatoyugular y edemas en miembros inferiores sugiere la presencia de cor pulmonale.

No son infrecuentes los síntomas de ansiedad y depresión.

Las acropaquias son raras, su presencia debe hacer descartar otros procesos.

	Predominio enfisema	Predominio de bronquitis
Hábito exterior	Asténico	Pícnico
Edad en el momento del diagnóstico	+/- 60 años	+/- 50 años
Disnea	Grave	Leve
Adquisición de la tos	Después de la disnea	Antes de la disnea
Esputo	Escaso, mucoso	Abundante, purulento
Infecciones bronquiales	Poco frecuentes	Más frecuentes
Episodios de insuficiencia respiratoria	A menudo terminales	Repetidos
PaCO ₂ crónica	35-40 mmHg	50-60 mmHg
PaO ₂ crónica	65-75 mmHg	45-60 mmHg
Poliglobulia	Rara	Frecuente
HTP (reposo)	Normal o ligera	Moderada o intensa
HTP (ejercicio)	Moderada	Empeora
Cor pulmonale	Raro, salvo en fase terminal	Frecuente
Retracción elástica	Disminución grave	Normal
Resistencia a la vía aérea	Normal o ligeramente aumentada	Aumentada
Capacidad de difusión	Disminuida	Normal o ligeramente disminuida
Esfuerzo respiratorio	Intenso	Moderado
Auscultación	Disminución del MV	Roncus y sibilancias que cambian con la tos
Rx tórax	Hiperinsuflación, aplanamiento diafragmático, retroesternal y retrocardíaca. Patrón de deficiencia arterial. Silueta cardíaca alargada. A veces bullas.	No hay patrón característico. Engrosamiento de la paredes bronquiales si se asocian bronquiectasias (sombras “en rail de tranvía”). Aumento de la trama broncovascular. Cardiomegalia.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico se realiza con **ESPIROMETRÍA**, al observar un **cociente FEV₁/FVC < 0,7** tras realizar la prueba broncodilatadora. En la actualidad la positividad a la prueba broncodilatadora (FEV₁ postbroncodilatación > 200 ml o > 12%), con reversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo, no nos excluiría el diagnóstico de EPOC, puesto que en los pacientes con fenotipo ACO esto sería posible.

La valoración de la gravedad debe hacerse valorando de forma conjunta:

- **Síntomas:** se valora mediante test específicos, como la escala de disnea del Medical Research Council modificada (Mmrc) o el test de valoración de EPOC.

Escala de disnea mMRC	
Grado	Actividad
0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.
1	Disnea al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.
2	La disnea le produce una incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que para a descansar al andar en llano al propio paso
3	La disnea hace que tenga que para a descansar al andar unos 100 metros o después de pocos minutos de andar en llano.
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

- **Gravedad de la obstrucción:** se basa en el porcentaje de FEV₁ postbroncodilatador con respecto al valor teórico

Grado	FEV ₁ (% sobre el teórico)
I (leve)	≥ 80%
II (moderado)	≥ 50 y < 80%
III (grave)	≥ 30 y < 50%
IV (muy grave)	< 30%

Según la última guía de la GesEPOC (2017), simplificando clasificaciones anteriores, distinguimos dos grupos de pacientes con EPOC en función del riesgo:

- **BAJO RIESGO** (han de cumplir los tres criterios siguientes): FEV₁ postbroncodilatación ≥ al 50%, mMRC 0-2 y máximo una exacerbación en el año previo que no haya requerido ingreso.
- **ALTO RIESGO** (deberán cumplir únicamente un criterio de los siguientes): FEV₁ postbroncodilatación < del 50%, mMRC ≥ 2 y al menos una exacerbación en el año previo que haya requerido ingreso o 2 o más que no lo hayan requerido.

- A estos estadios, se asocian parámetros como disnea basal (mMRC) o agudizaciones, quedando de la siguiente manera:
 - **Categoría A:** Bajo riesgo, menos síntomas. GOLD 1 o GOLD 2 y/o una o menos de una exacerbación al año, y mMRC grado < 2.
 - **Categoría B:** Bajo riesgo, más síntomas. GOLD 1 o GOLD 2 y/o una o menos de una exacerbación al año, y Mmrc GRADO ≥ 2.
 - **Categoría C:** Alto riesgo, menos síntomas. GOLD 3 o GOLD 4 y/o 2 o más exacerbaciones al año, y mMRC grado < 2.
 - **Categoría D:** Alto riesgo, más síntomas. GOLD 3 o GOLD 4 y/o 2 o más exacerbaciones al año, y mMRC ≥ 2.

Para conocer la situación de disnea (mMRC) y gravedad basal del paciente, se puede establecer mediante índices, como BODE o BODEx (este último más práctico para el facultativo en el Servicio de Urgencias, sustituyendo la prueba de la marcha en 6 minutos por la frecuencia de exacerbaciones graves que precisan atención en Urgencias u hospitalización).

Tabla 41.2. Índice BODEx

	0	1	2	3
B IMC (kg/m ²)	>21	<=21	-	-
O FEV1 (%)>= 65	50 - 64	36 - 49	<= 35	
D Disnea (mMRC)	0 - 1	2	3	4
Ex Frecuencia exacerbaciones graves	0	1 - 2	>= 3	

AGUDIZACIÓN DE EPOC:

Los principales síntomas son el empeoramiento de la disnea, tos, incremento del volumen y/o cambios en el color del esputo (CRITERIOS ANTHONISEN). Un nuevo episodio se considera el que sucede después de al menos 4 semanas de haber completado el tratamiento de una agudización previa, o 6 semanas desde que se iniciaron los síntomas. Es importante diferenciar este empeoramiento clínico de otros conceptos como:

- **Fracaso terapéutico:** empeoramiento sintomático durante una agudización, que requiere una modificación de la pauta terapéutica empleada.
- **Recaída:** nuevo empeoramiento de sintomatología durante la finalización del tratamiento de la agudización previa y las 4 semanas posteriores.

- **Recurrencia:** después de 4 semanas tras la última agudización o de 6 semanas tras el inicio de síntomas, en un plazo inferior a un año, se da un nuevo episodio de descompensación sintomática.

Etiología de la agudización:

Aproximadamente en un tercio de los casos, la etiología no se llega a conocer.

En el 50-70% de las ocasiones, la causa de la exacerbación es la infección del árbol traqueobronquial.

Se ha descrito que hasta en un 25% existe coinfección por bacterias y virus en pacientes hospitalizados, lo que sugiere susceptibilidad a la infección bacteriana tras el proceso viral.

- **Virus** (30% de las causas infecciosas): rinovirus, influenzae, Parainfluenzae, Coronavirus, Adenovirus, VRS.
- **Bacterias** (*S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*).
- **Microorganismo atípicos:** *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*.
- Otros: betabloqueantes, depresores del SNC, O₂ altas concentraciones.

Asistencia a la agudización de la EPOC:

- Historia clínica: recoger la sintomatología de la agudización (disnea, tos, expectoración y cambios en la coloración del esputo), el historial de agudizaciones previas, la gravedad basal de la EPOC y el tratamiento habitual de la misma. Igualmente, si se trata de una nueva agudización, una recaída o un fracaso terapéutico.
- Exploración: Debemos descartar que la sintomatología del paciente se encuentre producida por otras causas o que existan comorbilidades de gravedad de la EPOC (auscultación con tonos arrítmicos, taquicardia, refuerzo del 2º tono en cor pulmonale, sibilantes, disminución del MV, alargamiento espiratorio) y/o signos de TVP.

Tabla 41.3. Criterios clínicos de gravedad en la agudización de la EPOC

AGUDIZACIÓN MUY GRAVE (AMENAZA VITAL). Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

- Parada respiratoria.
- Disminución del nivel de consciencia.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Acidosis respiratoria grave ($\text{pH} < 7,30$).

AGUDIZACIÓN GRAVE. Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterio, y ninguno de los criterios de amenaza vital:

- Disnea 3 o 4 de la escala mMRC.
- Cianosis de nueva aparición.
- Utilización de musculatura accesoria.
- Edemas periféricos de nueva aparición.
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg.
- $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg.
- Acidosis respiratoria moderada ($\text{pH}: 7,30-7,35$).
- Comorbilidad significativa grave (cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc.).
- Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardiaca asociada a la agudización, etc.).

AGUDIZACIÓN MODERADA. Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios y ninguno de los anteriores:

- FEV1 basal $< 50\%$.
- Comorbilidad cardiaca no grave.
- Historia de 2 o más agudizaciones en el último año.

AGUDIZACIÓN LEVE. No se debe cumplir ninguno de los criterios previos.

Pruebas complementarias. Destacar:

- Gasometría arterial: podemos considerar aguda la situación de hipoxemia y de acidosis, no así la hipercapnia. También podremos valorar datos de cronicidad, como bicarbonato elevado.

Diagnóstico diferencial:

- Causas respiratorias: neumonía, neumotórax, TEP, derrame pleural, traumatismo torácico.
- Causas cardíacas: IC, arritmias cardíacas, cardiopatía isquémica aguda.
- Otras: obstrucción de la vía aérea superior.

TRATAMIENTO:***TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:***

- **Abandono del tabaco:** es la medida terapéutica más importante y más eficaz para tratar la EPOC. Aumenta la supervivencia.
- **Rehabilitación:** mejora la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida. No ha demostrado impacto sobre la supervivencia.
- **Oxigenoterapia crónica domiciliaria:** administrada durante un mínimo de 15h al día (incluyendo el periodo nocturno), la OCD ha demostrado que aumenta la supervivencia. Su principal efecto hemodinámico es enlentecer la progresión de la hipertensión pulmonar. Se debe plantear en todo paciente clínicamente estable, que realice un tratamiento broncodilatador completo y correcto, siempre que cumpla alguna de las siguientes condiciones:
 - PaO₂ en reposo < 55 mmHg, (o saturación de O₂ ≤ 88%).
 - PaO₂ en reposo de 55-59 mmHg (o saturación de O₂ ≤ 89%) junto con poliglobulia, hipertensión pulmonar o cor pulmonale.

El objetivo que se persigue con la OCD es mantener la PaO₂ en reposo por encima de 60 mmHg.

- **Ventilación no invasiva domiciliaria:** en pacientes seleccionados con hipercapnia persistente se podría emplear conjuntamente con oxigenoterapia. Algunos datos indican que podría mejorar la supervivencia sin influir en la calidad de vida.

Ha demostrado su utilidad en la reagudización moderada o grave de los pacientes con EPOC cuando cursa con insuficiencia respiratoria hipercápnica, en acidosis respiratoria moderada (pH < 7,20/7,25) o con excesiva disnea con signos de fatiga respiratoria, siempre que mantengan un nivel de consciencia aceptable. Sus beneficios son una menor estancia hospitalaria, menor necesidad de intubación, menor tasa de complicaciones y menor mortalidad hospitalaria.

- **Tratamiento quirúrgico:**
 - Bullectomía: puede mejorar la disnea y la función pulmonar en pacientes muy seleccionados (gran bulla que comprima el parénquima vecino, tratamiento de síntomas locales como hemoptisis, infección o dolor torácico).
 - Cirugía de reducción de volumen pulmonar: se resecan zonas del pulmón para reducir la hiperinsuflación, mejorando la eficiencia mecánica de los músculos respiratorios (diafragma). Ha demostrado mejorar la supervivencia frente a tratamiento convencional en pacientes con enfisema de predominio en lóbulos superiores y baja tolerancia al esfuerzo físico.
 - Trasplante pulmonar: la EPOC constituye hoy en día la indicación más frecuente de trasplante pulmonar. Los criterios de indicación incluyen pacientes sintomáticos con EPOC muy grave y alguna de las siguientes

condiciones: exacerbaciones frecuentes con hipercapnia, complicaciones como hipertensión pulmonar o cor pulmonale a pesar de oxigenoterapia y $FEV_1 < 20\%$ acompañado de enfisema homogéneo o de $DLCO < 20\%$.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **Vacunación antigripal:** indicada en todos los pacientes. Reduce las complicaciones y la mortalidad de la EPOC en un 50%.
- **Vacunación antineumocócica:** se recomienda en todos los pacientes con EPOC, aunque su principal utilidad demostrada en ensayos clínicos es en mayores de 65 años o menores de esa edad con comorbilidades o con un $FEV_1 < 40\%$.
- **Mucolíticos, antitusígenos, inmunorreguladores, antioxidantes:** no existe evidencia que apoye la utilización regular de ninguno de estos medicamentos.
- **Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4):** Roflumilast ha mostrado que puede mejorar la función pulmonar y los síntomas, y reducir las exacerbaciones en pacientes con EPOC grave o muy grave tipo bronquitis crónica, añadido a broncodilatadores (anticolinérgicos o β -agonistas). Se administran una vez al día por vía oral y poseen un buen perfil de seguridad, con pocos efectos secundarios, siendo los más frecuentes los problemas digestivos, cefalea y pérdida de peso.
- **Corticoides inhalados:** se recomienda añadirlos al régimen terapéutico del paciente cuando presente hiperreactividad bronquial o se trate de una EPOC grave o muy grave o con agudizaciones frecuentes (2 o más en el último año), pues su efecto más destacado en la EPOC es la reducción de exacerbaciones.
- **Corticoides sistémicos:** se emplean en las agudizaciones moderadas o graves, puesto que han demostrado mejora de la función pulmonar, acelerando la recuperación sintomática y una disminución de fracasos terapéuticos.
- **Broncodilatadores de acción corta:** de elección en el tratamiento de la AEPOC. Se emplea Beta 2-agonista acción corta (salbutamol o terbutalina), y si fuera necesario, anticolinérgicos de acción corta (br. De ipratropio).
- **Broncodilatadores acción larga:** no están indicados en la AEPOC, aunque constituyen el tratamiento de base de la enfermedad en fase estable. Si el paciente se encontraba empleando los mismos de manera habitual, no deberán suspenderse durante la agudización.
- **Antibióticos:** se recomienda su uso en caso de pacientes ingresados en UCI, con VMI o VMNI, y para pacientes con seguimiento ambulatorio o en hospitalizados, que presenten cambios en el color del esputo sugerentes de purulencia, como expresión de infección (es el criterio de mayor significado, entre los criterios de Anthonisen).

En las agudizaciones leves, moderadas y graves **sin sospecha de infección por P. aeruginosa**, el tratamiento de elección será la **amoxicilina-ác.clavulánico** tras las últimas recomendaciones de la FDA y la EMA en cuanto a la limitación del empleo de fluoroquinolonas por sus efectos adversos, entre otros sobre el SNC.

Tabla 41.6. Antibioterapia en agudización de la EPOC según gravedad

Gravedad agudización	Patógenos frecuentes	Antibiótico elección	Alternativa*
Leve	<i>H. influenzae.</i> <i>S. pneumoniae.</i> <i>M. catarrhalis.</i>	Amoxicilina-ác. clavulánico 875/125 mg /8 h v.o. 7 días o Cefditoreno 400 mg/ 12 h v.o. 5 días	Moxifloxacino 400 mg/24 h v.o. 5 días o Levofloxacino 500 mg/12-24 h v.o. 7 días
Moderada	Los anteriores más <i>S. pneumoniae</i> R a penicilinas. Enterobacterias.	Cefditoreno 400 mg/ 12 h v.o. 5 días o Amoxicilina-ác. clavulánico 875/125 mg /8 h v.o. 7 días	Moxifloxacino 400 mg/24 h v.o. 5 días o Levofloxacino 500 mg/12-24 h v.o. 7 días
Grave-Muy grave	Los anteriores	Amoxicilina-Ác. clavulánico (1 g/8 h) i.v. o Ceftriaxona 1-2 g/ 24 h i.v. o Cefotaxima 1-2g /8 h i.v.	Moxifloxacino 400 mg/24 h i.v. o Levofloxacino 500 mg /12-24 h i.v.
Grave o muy grave con riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Los anteriores + <i>P. aeruginosa</i>	Beta-lactámicos con actividad antipseudomónica (Tabla 41.7)	Ciprofloxacino 400 mg/ 8 h i.v. Levofloxacino 500 mg/ 12 h i.v.

* Como alternativa (tanto FDA como la EMA recomiendan evitar las fluoroquinolonas por sus efectos adversos).

Factores de riesgo a tener en cuenta para la cobertura antipseudomónica:

- Tratamiento antibiótico en los últimos 4 meses.
- Tratamiento prolongado con corticosteroides.
- > 4 agudizaciones en el último año.
- Obstrucción muy grave al flujo aéreo (FEV1 < 30%).
- Bronquiectasias.
- Residencia en centro de larga estancia.
- Historial de intubación.

Tabla 41.7. Cobertura antibiótica antipseudomónica

Betalactámicos con acción antipseudomónica (10-14 días) (i.v.)	Ceftazidima 2 g/8 h. Meropenem 1 g/8 h. Cefepima 2 g/8-12 h. Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h. Imipenem 0,5-1 g/6-8 h.
A los betalactámicos puede asociarse un aminoglucósido o fluoroquinolonas (i.v.) en los 3-5 primeros días	Tobramicina 5 mg/kg/día. Amikacina 15-20 mg/kg/día. Levofloxacino 500 mg/12-24h. Ciprofloxacino 400 mg/12h.

- **Metilxantinas:** teofilinas y aminofilinas no se recomiendan en las guías de práctica clínica actuales por sus efectos adversos, al igual que los mucolíticos y expectorantes, al no haber demostrado eficacia en la fase de agudización.
- **Terapia sustitutiva con α 1-antitripsina:** los pacientes jóvenes con déficit grave de α 1-antitripsina y enfisema establecido pueden ser candidatos a esta terapia.

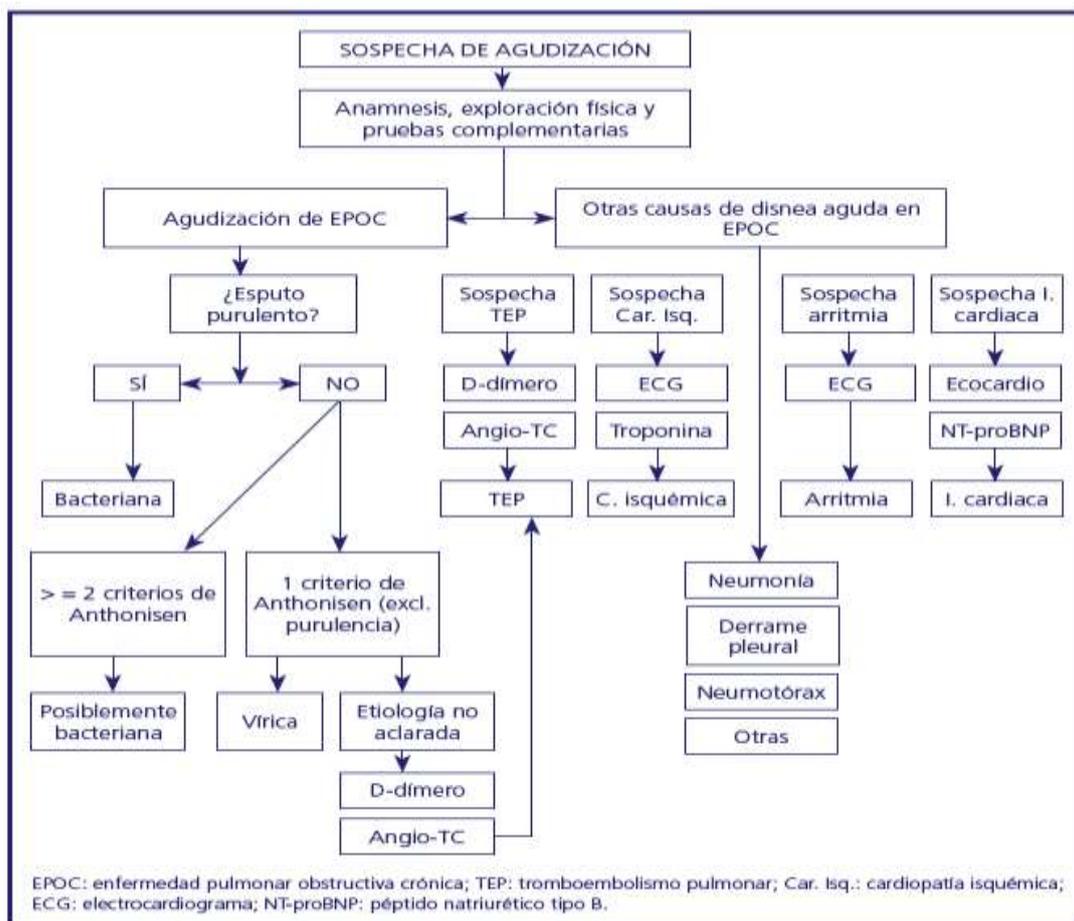


Figura 41.1. Algoritmo de actuación en la atención hospitalaria de la agudización de la EPOC. Adaptado de Soler-Cataluña JJ, Piñera Salmerón P, Trigueros JA, Calle M, Almagro P, Molina J, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento hospitalario de la agudización Emergencias. 2013;25:301-17.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO:

- No mejoría tras tratamiento y observación hasta 12h.
- Acidosis respiratoria (pH < 7,3)
- PaO2 < 55 mmHg.
- PaCO2 > 50 mmHg sin hipercapnia.
- Necesidad de VMNI.
- Complicaciones/comorbilidades graves: neumonía, derrame pleural, neumotórax, enfermedad tromboembólica venosa, traumatismo torácico con fracturas costales,

insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, arritmias no controladas, anemia grave, soporte domiciliario insuficiente.

- **CRITERIOS DE INGRESO EN UCI:**

- Agudización muy grave (parada respiratoria, alteración del nivel de consciencia, inestabilidad hemodinámica).
- Acidosis respiratoria grave ($\text{pH} < 7,30$)
- Disnea grave que no responde al tratamiento inicial.
- Hipoxemia grave, a pesar de tratamiento ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$).
- Hipercapnia o acidosis respiratoria a pesar de VMNI.
- Necesidad de VMI.

MARTAGIL

ASMA

Asma: enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea con episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos asociado a limitación al flujo aéreo generalmente reversible espontáneamente o con tratamiento broncodilatador. La reversibilidad implica el aumento del FEV1 en un 12% o más de su línea basal tras aplicar un B-adrenérgico selectivo de acción corta.

Hiperreactividad bronquial: característica cardinal del asma, sensibilidad exagerada de las vías respiratorias a diversos estímulos pudiendo estar presente en sujetos sanos y en enfermedades como EPOC, rinitis, SDRA, IC izda. La hiperreactividad es la disminución del FEV1 en un 20% o más de su línea basal tras la realización de una prueba de provocación con histamina o metacolina.

Exacerbaciones, crisis, ataque o agudización de asma: deterioro de la situación clínica basal con aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos (disnea, tos, sibilancias y opresión torácica), acompañados de una disminución del flujo espiratorio (PEF o FEV₁).

Según el tiempo de instauración hay dos tipos:

- **De instauración lenta** (días o semanas): (80%). Se origina por infección de las vías respiratorias altas o por incumplimiento terapéutico. Mecanismo patogénico: aumento inflamación. La respuesta al tratamiento es lenta.
- **De instauración rápida (< 3h):** debido a alérgenos respiratorios, fármacos (AINES, βbloqueantes), alimentos o estrés. Su mecanismo patogénico es la broncoconstricción. Inicialmente más grave (mayor mortalidad y riesgo de necesitar intubación), pero respuesta al tratamiento más favorable y rápida.

FACTORES DE RIESGO:

GENES:

En función de la presencia o no de atopia se distinguen dos tipos clásicos de asma:

Asma extrínseca	Asma intrínseca
Predominio en niños y jóvenes	Predominio en adultos
Frecuente historia personal o familiar de alergia (rinitis, urticaria, eccema...).	Rara historia personal y familiar de alergia
Pruebas cutáneas positivas	
IgE total y específica elevadas	IgE normal
Hipersensibilidad tipo I (inmediata)	A veces, intolerancia al AAS

En Manual Toledo 2021, desde el punto de vista etiológico se distingue dos patrones inflamatorios T2 (asma alérgico y eosinófilo) y no-T2.

Alérgico-T2	Eosinófilo-T2	No-T2
Alérgeno + IgE específica Eosinofilia y neutrofilia	Eosinofilia IgE +/- elevada Rinosinusitis y pólipos	Neutrofilia (no eosinofilia) Tabaquismo

OBESIDAD: asma más frecuente y difícil control.

SEXO: varones en la infancia, mujeres en edad adulta.

INFECCIONES: víricas en la infancia (VRS y parainfluenzae).

PROFESIONES: panaderos, pintores, peluqueros, soldadores...

TABACO: asociado a mala respuesta a corticoides y mal control de la enfermedad.

DIETA: se asocia a menor incidencia: lactancia materna, antioxidantes, menos grasa poliinsaturadas...

Tabla 42.1. Factores de riesgo de padecer crisis de asma con compromiso vital

A. Relacionados con la crisis de asma

1. Crisis actual de instauración rápida.
2. Crisis pasadas que motivaron consultas o ingresos:
 - Múltiples consultas a los Servicios de Urgencias en el año previo.
 - Hospitalizaciones frecuentes en el año previo.
 - Episodios previos de ingreso en UCI, de intubación o ventilación mecánica.

B. Relacionados con la enfermedad asmática crónica y su adecuado control

- Ausencia de control periódico.
- Abuso de agonista B2 adrenérgico de acción corta.

C. Comorbilidad cardiovascular

D. Condiciones psicológicas, psiquiátricas y sociales que dificulten la adhesión al tratamiento: alexitimia, actitudes de negación, ansiedad, depresión, psicosis.

Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

Síntomas y signos de compromiso vital (indican una parada cardiorrespiratoria inminente):

- Disminución del estado de conciencia o agitación psicomotriz.
- Bradicardia e hipotensión.

- Cianosis.
- Tórax silente.

CLÍNICA:

La tríada clásica es **disnea, sibilancias y tos, y a veces opresión torácica.**

Los síntomas de asma suelen ocurrir de modo **paroxístico**, a veces desencadenados por el ejercicio (**asma inducido por esfuerzo**) o por la toma de antiinflamatorios no esteroideos (**asma inducido por AAS**, asociado a poliposis nasal).

En la exploración física las **sibilancias**, generalmente **expiratorias**, son el dato más característico. No son específicas del asma y, cuando la obstrucción es grave, pueden desaparecer. El uso de los músculos accesorios y el pulso paradójico se encuentra en casos graves.

Tabla 42.3. Valoración de la gravedad de las crisis asmáticas

	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave	Crisis vital
Disnea	Leve	Moderada	Intensa	Respiración agónica, parada respiratoria
Habla con	Párrafos	Frases	Palabras	Ausente
Estado de conciencia	Normal	Normal	Normal	Disminuido o coma
Frecuencia respiratoria/min	Aumentada	> 20	> 25	Bradipnea, apnea
Uso de musculatura accesoria	Ausente	Presente	Muy evidente	Movimiento tóracoabdominal paradójico o ausente
Sibilancias	Presentes	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Pulsaciones/min	< 100	100-120	> 120	Bradipnea, parada cardíaca
Presión arterial	Normal	Normal	Normal	Hipotensión
FEV₁ o PEF (valores referencia)	> 70 %	< 70 %	< 50 %	No procede
PaO₂ (mmHg)	Normal	< 80 (hipoxemia)	< 60 (insuficiencia respiratoria parcial)	< 60
PaCO₂ (mmHg)	Normal	< 40	< 40	> 45 (insuficiencia respiratoria hipercápica)
SaO₂ (%)	> 95	< 95	< 90	< 90

FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO₂: Saturación de oxihemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico. Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la clínica, de donde parte la sospecha, junto con la demostración de obstrucción reversible, hiperreactividad bronquial o variabilidad de la función pulmonar.

- **Función pulmonar:** confirma el diagnóstico, establece la gravedad y monitoriza la respuesta al tratamiento. Se evidencia un patrón obstructivo y una mejoría del FEV1 mayor o igual al 12% (reversibilidad) tras la prueba broncodilatadora, aunque su negatividad no descarta el diagnóstico. Si la espirometría es normal, se debe investigar la presencia de hiperreactividad bronquial o de variabilidad de la función pulmonar.
- **Hiperreactividad bronquial:** se diagnostica con los test de provocación bronquial inespecífica con histamina, metacolina o ejercicio. La disminución del FEV1 > 20% con respecto al valor basal hace que el test sea positivo. Es muy sensible pero poco específica, pues sujetos con atopia o sinusitis sin asma pueden presentar hiperreactividad bronquial, e incluso algunos sujetos sanos, por lo que es más útil para excluir el diagnóstico si el resultado del test es negativo.
- **Variabilidad:** se define como la fluctuación excesiva de la función pulmonar a lo largo del tiempo.
- **Fracción de óxido nítrico exhalado:** es un marcador no invasivo de inflamación eosinofílica de la vía aérea. Los pacientes asmáticos tienen valores elevados de FeNO comparados con sujetos sanos. Alcanza elevadas sensibilidad y especificidad en sujetos no fumadores que no reciben tratamiento antiasmático, por lo que puede tener valor diagnóstico en pacientes con alta sospecha clínica y test funcionales no concluyentes. No obstante, un valor normal no excluye el diagnóstico de asma, especialmente en personas no atópicas, y aún no ha sido evaluado de forma prospectiva como test diagnóstico.
- **Gasometría arterial:** en el asma crónica estable es típicamente normal. Durante la agudización, suele haber hipocapnia (debido a la hiperventilación) e hipoxemia. Generalmente hay alcalosis respiratoria. Cuando la crisis es grave, la PaCO₂ aumenta, indicando fatiga de los músculos respiratorios, por lo que se produce acidosis respiratoria que en ocasiones lleva asociado un componente de acidosis láctica (acidosis mixta).
- **Rx tórax:** el hallazgo más frecuente es la radiografía de tórax **normal**, tanto en la fase estable como en las crisis. Si la crisis es grave, puede observarse hiperinsuflación torácica. Esta prueba sirve para excluir otras enfermedades y descubrir complicaciones de la agudización asmática, como neumotórax, neumomediastino o atelectasia por impactación de tapones mucosos.
- **Test sanguíneos:** la eosinofilia es típica del asma, tanto intrínseca como extrínseca, aunque su ausencia no excluye la enfermedad. Cifras muy altas sugieren otras enfermedades (Churg-Strauss, ABPA, neumonía eosinófila

crónica...). La eosinofilia puede no estar presente si el paciente toma corticoides.

- **Test alérgicos:** en el caso de sospechar asma alérgico, se debe realizar las pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata.

CRITERIOS DE INGRESO:

- En el área de observación:
 - Paciente sintomático a pesar del tratamiento instaurado.
 - Necesidad de O₂ para mantener SpO₂ > 92%, o al 95% si es una paciente embarazada o con IC.
 - Disminución persistente de la función pulmonar (PEF o FEV₁)
- En UCI:
 - Obstrucción muy grave de la vía aérea con deterioro clínico.
 - Agotamiento.
 - Parada respiratoria.
 - Alteración del estado de conciencia.
 - SpO₂ persistentemente baja, a pesar de la administración de oxígeno a alto flujo (SpO₂ < 90% a pesar de oxigenoterapia o PaCO₂ > 45, signo de alarma de agotamiento muscular).
 - Neumotórax.

CRITERIOS DE ALTA:

No existe criterios de alta absolutos aunque se puede proceder a ella si el paciente, después de 12-24h, cumple los siguientes criterios:

- No precisa medicación iv.
- No necesita agonistas betaadrenérgicos de acción corta < 4h.
- Puede caminar sin dificultad respiratoria.
- Exploración física normal.
- SpO₂ > 90% respirando aire ambiente (> 92% según Toledo).
- PEF o el FEV₁ están entre el 75-80% del mejor valor personal o del teórico (> 70% según Toledo) y una variabilidad < 20% tras dosis de agonista betaadrenérgico.

TRATAMIENTO:

Tabla 42.4. Fármacos más utilizados en la crisis de asma y dosis		
Grupo terapéutico	Fármaco	Dosis utilizada
Primera elección		
Agonistas B2 adrenérgicos	Salbutamol	pMDI + cámara: 200-800 µg (2-8 inhalaciones de 100 µg/puls) c/10-15 min durante la 1ª hora. NEB intermitente: 2,5-5 mg c/20 min durante la 1ª hora. NEB continua: 10-15 mg/hora.
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	pMDI + cámara: 80-160 µg (4-8 inhalaciones de 20 µg/puls) cada 10-15 min. NEB intermitente: 0,5 mg c/20 min.
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona	v.o. al alta: 50 mg c/24 horas (5-7 días). v.o. ingreso: 20-40 mg c/12 horas.
	Hidrocortisona	i.v.: 100-200 mg c/6 horas.
Glucocorticoides inhalados	Propionato de fluticasona	pMDI + cámara: 500 µg (2 inhalaciones de 250 µg/puls) c/ 10-15 min.
	Budesonida	pMDI + cámara: 800 µg (4 inhalaciones de 200 µg c/puls) c/10-15 min. NEB: 0,5 mg c/ 20 min durante la 1ª hora.
Sulfato de magnesio i.v.		i.v.: 2 g a pasar en 20 minutos (una sola vez)
Alternativa ante fracaso de los previos		
Agonistas B2 adrenérgicos i.v.	Salbutamol	200 µg en 30 min seguido por 0,1-0,2 µg/kg/min.
Sulfato de magnesio inhalado		NEB: 145-384 mg en solución isotónica.

pMDI: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; v.o.: vía oral; i.v.: vía intravenosa.
Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

Tratamiento específico según la gravedad:

1. CRISIS LEVE:

Pacientes con FEV₁ o PEF > 70%, SpO₂ > 95% y sin signos de fracaso ventilatorio: **agonista betaadrenérgico de acción corta y corticoide inhalado u oral** (vía oral como im o iv, proporciona similares resultados biológicos). No es necesario añadir bromuro de ipratropio ni deben prescribirse antibióticos de forma rutinaria.

2. CRISIS MODERADA-GRAVE:

Pacientes con FEV₁ o PEF < 70%, SpO₂ < 95% y con signos de fallo respiratorio. Además de la oxigenoterapia, el tratamiento se basa en la administración de agonista betaadrenérgico de acción rápida, un anticolinérgico de acción rápida, un corticoide sistémico e inhalado y en ocasiones sulfato de magnesio.

- **Oxigenoterapia:** objetivo SpO₂ > 90% (o mayor al 95% en las pacientes embarazadas o con enfermedad cardíaca concomitante). En las crisis graves con mayor obstrucción y riesgo de hipercapnia, es preferible FiO₂ para satO₂ 93-95%, que el uso de oxigenoterapia de alto flujo con la que se puedan alcanzar saturaciones en torno al 100%.
- **Agonistas betaadrenérgicos de acción corta.**
- **Adrenalina parenteral** si anafilaxia.
- **Bromuro de ipratropio.**
- **Glucocorticoides sistémicos:** administrarse de modo precoz, en la 1ª hora, su efecto comienza tras 4-6h después de la administración. La vía oral es igual de efectiva, menos invasiva y más económica. La vía iv se reserva cuando la clínica impida la deglución. El uso precoz de corticoides inhalados, durante al 1ª hora, reduce las necesidades de ingreso hospitalario.
- **Sulfato de magnesio:** no indicado de forma rutinaria, si en sospecha de obstrucción grave o hipoxemia persistente, reduce la necesidad de hospitalización y una discreta mejoría de la función pulmonar.
- **Teofilinas:** no debe usarse en las crisis por la menor eficacia comparada con SABA y su menor seguridad.
- **Heliox:** (mezcla de helio y oxígeno). No se emplea en el tratamiento rutinario de las crisis de asma.
- **Antibióticos:** no hay evidencias que demuestren que modifica el curso evolutivo de la crisis asmática.

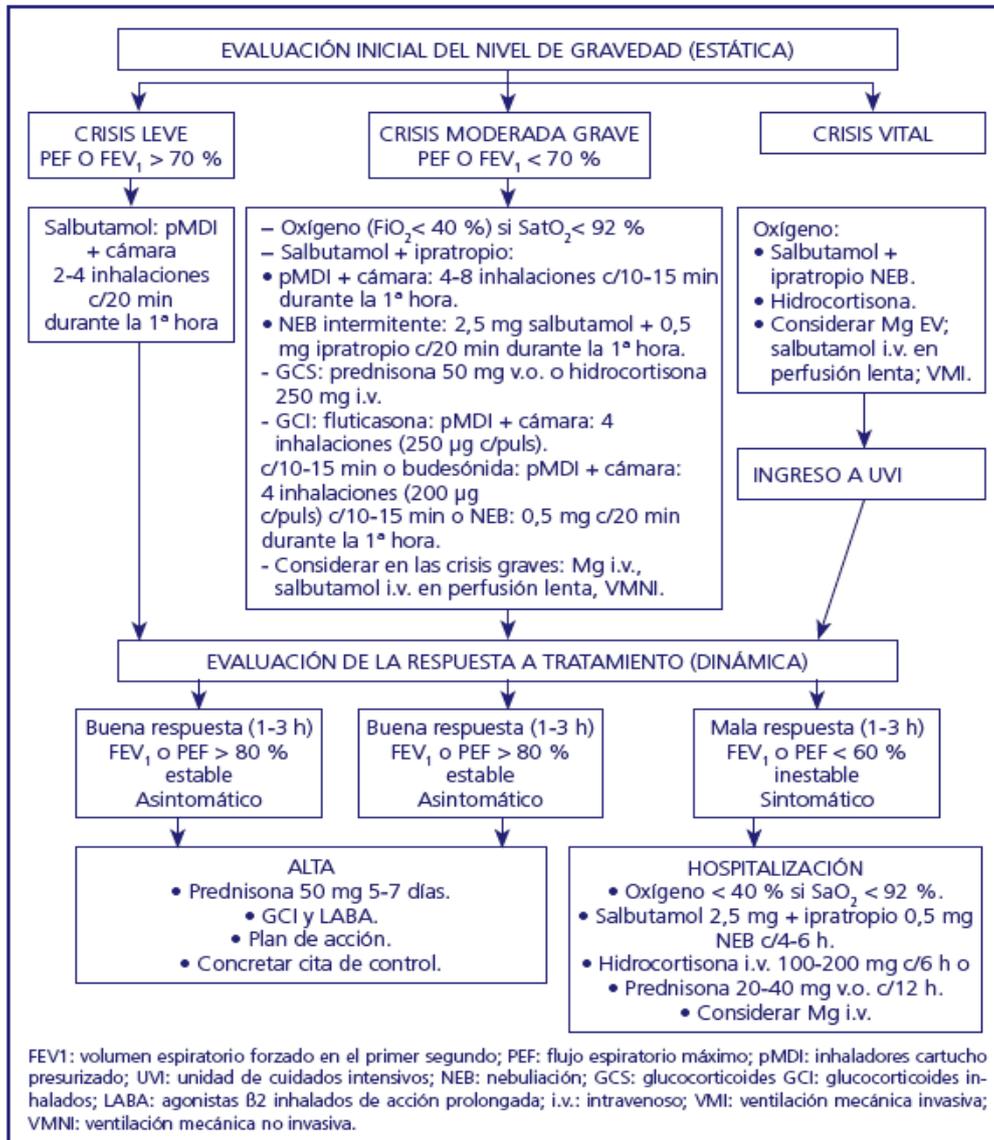


Figura 42.1. Algoritmo de tratamiento de la crisis de asma. Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

Otros tratamientos antiastmáticos:

CROMONAS (Cromoglicato/nedocromil sódico):

Se han propuesto varios mecanismos de acción, entre ellos la estabilización de las células cebadas, la acción sobre otras células inflamatorias y la interacción con nervios sensoriales.

ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-IG E (OMALIZUMAB):

Se administran por vía subcutánea. Es una **opción terapéutica para pacientes con asma alérgica** (niveles elevados de IgE) que no se controla con dosis altas de

corticoides inhalados. La dosis debe ajustarse al nivel de IgE sérica. Se emplean en los últimos escalones debido a su alto precio.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LEUCOTRIENSO (MONTELUKAST, ZAFIRLUKAST):

Están indicados en el asma persistente moderada-grave para reducir dosis de corticoides inhalados, siempre que se mantenga el control de la enfermedad. Algunos pacientes con asma inducida por salicilatos responden muy bien a estos fármacos. Son fármacos muy bien tolerados con pocos efectos secundarios.

OTROS FÁRMACOS ANTIASMÁTICOS:

Los **anticolinérgicos de acción larga** se han estudiado recientemente en el tratamiento del asma estable. Su efecto más importante es la mejoría de la función pulmonar, con poca influencia en los síntomas y en las exacerbaciones. No obstante, se reconoce que pueden ser una alternativa para pacientes que experimentan efectos secundarios significativos con los B-adrenérgicos.

El **metrotrexato** reduce la necesidad de corticoides en algunos pacientes, pero con efectos secundarios no despreciables. Se ha empleado también ciclosporina, sales de oro, inmunoglobulinas iv y anticuerpos monoclonales frente al factor de necrosis tumoral alfa, todos con eficacia limitada y con frecuencia toxicidad significativa. Los macrólidos podrían ser útiles por sus efectos antiinflamatorios, pero su toxicidad no es despreciable.

TERMOPLASTIA:

Técnica broncoscópica que consiste en aplicar radiofrecuencia en la vía aérea con el fin de reducir la contractilidad del músculo liso bronquial. La propia técnica puede empeorar el asma a corto plazo y sólo en un pequeño porcentaje de pacientes produce mejorías a largo plazo, por lo que en la actualidad no se recomienda como tratamiento habitual.

INMUNOTERAPIA

Pueden tener un papel en caso de sensibilización a un único alérgeno si las medidas de evitación y el tratamiento estándar no controlan la enfermedad.

ESTATUS ASMÁTICO

Es la forma más grave de asma. Es un estrechamiento grave, intenso y prolongado de las vías respiratorias resistente al tratamiento. En el estatus asmático, los pulmones ya no tienen la capacidad de proporcionar un estado adecuado de oxígeno ni eliminar el CO2 de forma adecuada con lo que empieza a producirse acidosis afectando a la función de casi todos los órganos con una reducción considerable de la presión arterial.

El estatus asmático requerirá ventilación mecánica y dosis más altas de lo normal de diversos fármacos antiasmáticos.

Tabla 42.3. Valoración de la gravedad de las crisis asmáticas

	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave	Crisis vital
Disnea	Leve	Moderada	Intensa	Respiración agónica, parada respiratoria
Habla con	Párrafos	Frasas	Palabras	Ausente
Estado de conciencia	Normal	Normal	Normal	Disminuido o coma
Frecuencia respiratoria/min	Aumentada	> 20	> 25	Bradipnea, apnea
Uso de musculatura accesoria	Ausente	Presente	Muy evidente	Movimiento tóracoabdominal paradójico o ausente
Sibilancias	Presentes	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Pulsaciones/min	< 100	100-120	> 120	Bradicardia, parada cardiaca
Presión arterial	Normal	Normal	Normal	Hipotensión
FEV₁ o PEF (valores referencia)	> 70 %	< 70 %	< 50 %	No procede
PaO₂ (mmHg)	Normal	< 80 (hipoxemia)	< 60 (insuficiencia respiratoria parcial)	< 60
PaCO₂ (mmHg)	Normal	< 40	< 40	> 45 (insuficiencia respiratoria hipercápnic)
SaO₂ (%)	> 95	< 95	< 90	< 90

FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO₂: Saturación de oxihemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico. Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

Bibliografía:

- Manual de Urgencias Toledo 5ª Edición. 2021
- Manual Jimenez-Murillo 6ª Edición.
- Manual MSD.

MARTAGIL

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

AGUDA/DISNEA

La **disnea** es una sensación subjetiva de dificultad para respirar o percepción de la propia respiración de forma desagradable.

Se denomina **hipoxia** cuando la PaO₂ es menor de 80 mmHg, en reposo y aire ambiente a nivel del mar, e **insuficiencia respiratoria** cuando es menor de 60 mmHg. Refleja el fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio gaseoso.

La IRA se instaura en un corto periodo de tiempo y se clasifica como: **no hipercápnica o fallo de oxigenación** y **global o hipercapnia** por fracaso ventilatorio (cuando la PaCO₂ > 45 mmHg).

CONCEPTOS:

- **Taquipnea:** aumento de la frecuencia respiratoria normal, respiración rápida, superficial y corta que puede o no acompañarse de disnea.
- **Hipernea:** ventilación por minuto mayor y la demanda metabólica, básicamente hiperventilación, y que no siempre se acompaña de disnea.
- **Polipnea:** inspiración profunda y prolongada (p.ej.: respiración kussmaul).
- **Ortopnea:** disnea que se produce en decúbito supino (IC).
- **Trepopnea:** disnea que se produce en decúbito lateral (cardiopatía, parálisis unilateral diafragmática, tras neumonectomía, etc).
- **Platipnea:** disnea que se produce en posición erecta o vertical y que se alivia en decúbito (se asocia a la insuficiencia de la musculatura de la pared abdominal y en la persistencia del agujero oval).
- **Disnea paroxística nocturna (DPN):** acceso intenso de la disnea que despierta al paciente por la noche obligándole a permanecer sentado en la cama durante un tiempo hasta que desaparece. (IC).

Pregunta OPE URG-HOSP 2017:

29.- Señale la respuesta **INCORRECTA**:

- a) TREPOPNEA: Ventilación por minuto mayor que la demanda metabólica, básicamente hiperventilación, y que no siempre se acompaña de disnea.
- b) PLATIPNEA: Disnea que se produce en posición erecta o vertical y que se alivia en decúbito.
- c) ORTOPNEA: Disnea que se produce en decúbito supino.
- d) TAQUIPNEA: Aumento de la frecuencia respiratoria normal, respiración rápida, superficial y corta que puede o no acompañarse de disnea.

Tabla 37.1. Grados de disnea según New York Heart Association (NYHA)

Clase I	Ausencia de síntomas con la actividad habitual.
Clase II	Síntomas con actividad habitual.
Clase III	Síntomas con actividad inferior a la habitual.
Clase IV	Síntomas en reposo.

Tabla 37.2. Clasificación funcional del paciente teniendo en cuenta su disnea basal (BMRC)

- 0 No disnea al andar deprisa o subir una cuesta.
- 1 Disnea al andar deprisa o subir una cuesta.
- 2 Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar en llano.
- 3 Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano.
- 4 La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

ANAMNESIS y EXPLORACIÓN FÍSICA.

- Valorar la situación hemodinámica y existencia de signos de alarma. Las enfermedades que más frecuentemente pueden producir disnea aguda con inestabilidad hemodinámica son: SDRA, EAP, IAM, TEP, neumotórax a tensión, asma bronquial, anafilaxia y volet costal.

Tabla 37.3. Datos clínicos, signos y síntomas de alarma en el paciente con disnea

ANAMNESIS	ANAMNESIS
Síncope.	Cianosis.
Dolor torácico.	Estridor, tiraje intercostal y supraclavicular, uso de musculatura accesoria, incoordinación toracoabdominal.
Taquicardia/palpitaciones.	Frecuencia respiratoria > 30 rpm.
Síntomas vegetativos (náuseas, sudoración).	Frecuencia cardíaca > 120 lpm.
Imposibilidad para hablar o toser.	SatO ₂ < 90 % con oxigenoterapia.
Alteración del nivel de consciencia.	PaO ₂ < 60 mmHg.
Agitación psicomotriz.	PaCO ₂ > 50 (en insuficiencia respiratoria crónica reagudizada).
	Signos de mala perfusión tisular.

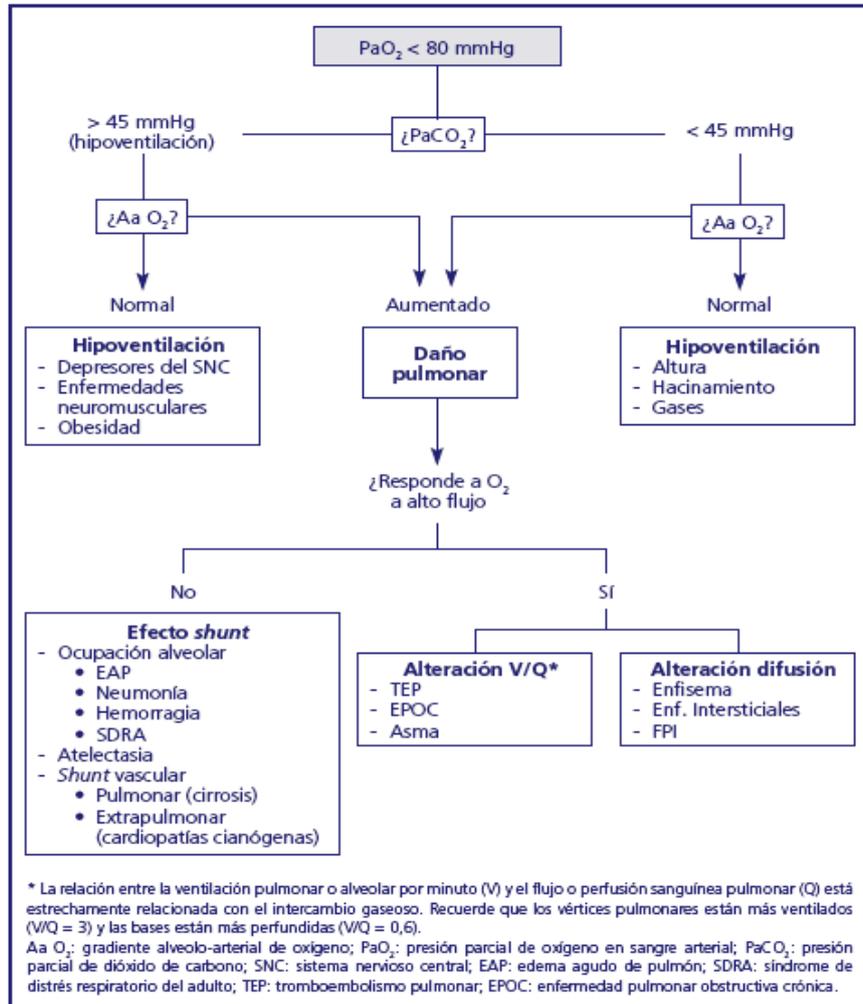


Figura 37.1. Algoritmo de la hipoxemia.

• **Anamnesis:**

Tabla 37.4. Anamnesis en el paciente con disnea

CRONOLOGÍA

Súbito	TEP, EAP, DPN, neumotórax, obstrucción de vía aérea superior, broncoespasmo.
En horas	TEP, EPOC reagudizado, crisis asmática, SDRA, trastornos del equilibrio ácido-base, enfermedad pleural.
En días	IC, derrame pericárdico, infección respiratoria, EPOC reagudizado, síndrome mediastínico, trastornos del equilibrio ácido-base, TEP.

De madrugada IC, IAM, crisis asmática.

CARACTERÍSTICAS

En decúbito	IC (ortopnea), obesidad mórbida, enfermedades diafragmáticas.
Decúbito lateral (trepopnea)	Parálisis diafragmática unilateral, derrame pleural, tumores obstructivos del árbol bronquial.
Vertical que se alivia con el decúbito (platipnea)	Cortocircuitos intracardiacos, enfermedad que afecta predominantemente a bases pulmonares.

• Aproximación diagnóstica/etiológica:

Tabla 37.8. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda

CAUSA	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Neumonía	Disnea progresiva. Tos con expectoración purulenta. Fiebre. +/- Dolor pleurítico*. +/- Hemoptisis.	Taquipnea. Matidez. AP: disminución o abolición de mv, crepitantes finos, soplo o roce (en caso de derrame pleural). Aumento transmisión vv.	GAB: Hipoxemia SS: Leucocitosis o leucopenia RXT: Condensación con broncograma aéreo o patrón intersticial o alveolointersticial. Posible derrame pleural metapneumónico.
Obstrucción extratorácica (cuerpo extraño)	Disnea. Tos espasmódica. Antecedente de ingesta. Clínica de edema de glotis**.	Retracción en fosa supraclavicular. AP: Estridor inspiratorio, disminución del mv, disminución de vv.	GAB: posible hipoxia, hipercapnia y acidosis según gravedad y tiempo de evolución. RXT: sin hallazgos. Laringoscopia.
Obstrucción intratorácica (cuerpo extraño)	Disnea. Tos irritativa.	Taquipnea. Cianosis, <i>flapping</i> y somnolencia (según el grado de compromiso). Uso de musculatura accesoria. AP: roncus y/o sibilancias localizadas, disminución del mv.	GAB: hipoxemia, hipercapnia y acidosis. RXT: hiperclaridad con atrapamiento aéreo y desviación del mediastino en primera fase. Atelectasia y retracción en segunda fase.
Crisis asmática	Disnea. Tos paroxística. Opresión torácica. Autoescucha de sibilancias. Habla entrecortada.	Taquipnea. Uso de musculatura accesoria. AP: sibilancias inspiratorias y espiratorias, silencio auscultatorio en casos graves.	GAB: 1º: hipocapnia. 2º: hipoxemia + hipocapnia. 3º: hipoxemia + normo/hipercapnia. 4º: hipoxemia + hipercapnia y acidosis. SS: normal. RXT: normal, hiperinsuflación.
EPOC	Disnea. Tos. Aumento de la expectoración. Aumento de la densidad del moco y/o esputo purulento.	Taquipnea. Cianosis, <i>flapping</i> y somnolencia (según el grado de compromiso). Uso de musculatura accesoria. AP: roncus y/o sibilancias dispersos o localizados, crepitantes, disminución del mv, espiración alargada.	GAB: hipoxemia +/- hipercapnia +/- acidosis respiratoria. SS: leucocitosis/ leucopenia (si infección). RXT: condensación, patrón de fibrosis, atrapamiento aéreo, bullas, bronquiectasias, signos de <i>cor pulmonale</i> .

Tabla 37.8. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (continuación)

Neumotórax	Disnea súbita. Dolor torácico +/- irradiado a hombro ipsilateral, de aparición brusca y en relación con el esfuerzo y/o la tos. Tos irritativa. Varón joven y sano.	Taquipnea. Inmovilidad torácica unilateral. Timpanismo. AP: mv muy disminuido en lado afecto. Cianosis e hipotensión en caso de neumotórax a tensión.	GAB: hipoxia, hipercapnia o hipocapnia según gravedad. RXT en inspiración y espiración forzada: línea pleural, colapso pulmonar, aplanamiento de hemidiafragma, desplazamiento de mediastino hacia contralateral. ECG: disminución amplitud del QRS en cara anterior, desviación anterior del eje.
Derrame pleural	Disnea. Dolor pleurítico. Tos irritativa o productiva.	Taquipnea. Inmovilidad hemitórax afecto. Matidez. AP: Disminución o abolición del mv, abolición de la transmisión de vv.	GAB: hipoxia, hipercapnia o hipocapnia según gravedad. SS: leucocitosis, leucopenia, anemia (según etiología). RXT: línea de derrame cóncava o pulmón blanco (según volumen).
Edema pulmonar cardiogénico (IC, EAP)	Disnea. Ortopnea. Disnea paroxística nocturna. Tos con expectoración espumosa y rosada.	Taquipnea. Mala perfusión tisular, cianosis. Ingurgitación yugular, hepatoesplenomegalia, edemas en mmii (ICC). AP: crepitantes húmedos bilaterales +/- sibilancias. AC: 3º y 4º ruidos, arritmias, soplos.	GAB: normal o hipoxemia +/- hipercapnia y acidosis según gravedad. SS: aumento de NTproBNP, y troponina (si IAM). RXT: cardiomegalia, infiltrado bilateral en alas de mariposa, líneas B de Kerley, derrame cisural, redistribución vascular. ECG: alteraciones de la repolarización, arritmias, etc.
Edema pulmonar no cardiogénico (LAP/SDRA)	Disnea. Clínica de la causa inicial (sepsis, broncoaspiración, intoxicaciones, traumatismos, quemaduras).	Taquipnea. Cianosis. Sudoración. Crepitantes finos y gruesos bilaterales difusos.	GAB: 1º: hipocapnia. 2º: hipoxemia severa. $PaO_2/FiO_2 \leq 200$. RXT: 1º: infiltrado intersticial bibasal. 2º: infiltrado alveolar bilateral +/- derrame pleural.

Tabla 37.8. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (continuación)

TEP	Disnea. Dolor torácico. Hemoptisis. Síncope. Factores de riesgo.	Inestabilidad hemodinámica, taquicardia. Taquipnea. Signos de TVP. Incapacidad para la deambulación. AP: normal.	GAB: hipoxemia +/- hipocapnia y alcalosis. SS: elevación del dímero D. RXT: normal. ECG: taquicardia sinusal, FA, patrón SIQIIIITIII, eje derecho, BRD. Angio-TC.
Traumatismos, fracturas costales	Disnea. Dolor torácico que aumenta con la tos y los movimientos respiratorios +/- Hemoptisis (si contusión pulmonar).	Intranquilidad. Hematomas, crepitación y escalones óseos. AP: normal o hipoventilación.	GAB: normal. RTX: infiltrado alveolar localizado (si contusión). Rx parrilla costal: +/- fracturas costales.
Ansiedad	Situación emocional. Parestesias en miembros, disestesias periorales. Mareo. Dolor torácico.	Intranquilidad. Taquipnea. Tetania carpopedal.	GAB: hipocapnia sin hipoxia. RTX: normal.

PPCC: pruebas complementarias; AP: auscultación pulmonar; MV: murmullo vesicular; VV: vibraciones vocales; GAB: gasometría arterial basal; SS: sistemático de sangre; RXT: radiografía de tórax; ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardíaca; EAP: edema agudo de pulmón; MMII: miembros inferiores; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; LAP: lesión aguda pulmonar.

*Dolor pleurítico.

**Clínica de edema de glotis.

NOTA: se desarrollan con detalle en capítulos específicos el asma, EPOC, enfermedad pleural y las intoxicaciones.

Tabla 37.9. Valores normales en la gasometría arterial

PaO₂ > 80 mm Hg*
PaCO₂: 35-45 mm Hg**
pH: 7,35-7,45
SO₂ > 90 % (habitualmente 94-99 %)*
P(A-a) O₂ < 10-15 mm Hg**
HCO₃: 22-26 mEq/l
EB (exceso de bases) ± 2

Valores para un sujeto joven, en reposo, con una FiO₂ del 21 %.

Se debe tener en cuenta que alguno de los valores puede disminuir con la edad (*) y otros que no se modifican con la edad (**).

• **Tratamiento:**

Consta de 3 pilares:

1. Estabilización hemodinámica.
2. Soporte sintomático.
3. Tratamiento específico de la causa de la disnea.

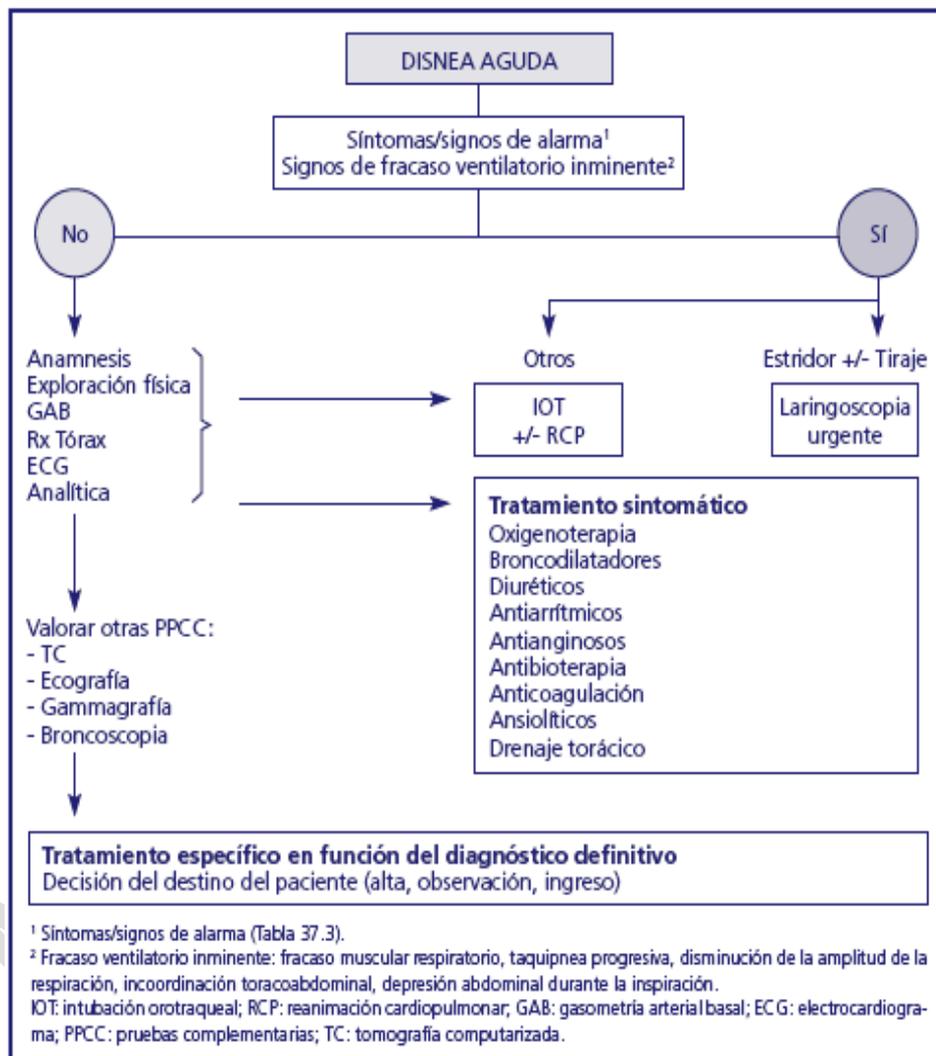


Figura 37.2. Algoritmo del manejo de la disnea aguda en Urgencias.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA:

La IR se define por una $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, estando el paciente en reposo y respirando aire ambiente. El carácter agudo o crónico viene dado por la rapidez de instauración y consideraremos que una IR crónica se ha agudizado cuando existe una variación de más de 5 mmHg en los valores de PaO_2 y/o PaCO_2 sobre los previos en situación estable.

La IRA se clasifica en:

- IRA hipoxémica: habitualmente por un problema de oxigenación. Es consecuencia de fenómenos de alteración en la relación V/Q y efecto shunt.
- IRA hipercápnica (o global): la $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg y suele estar provocado por un mecanismo de hipoventilación. Refleja el agotamiento de los músculos respiratorios tras el intento de mantener la ventilación alveolar para permitir el intercambio gaseoso. La clínica de la hipercapnia depende sobre todo de su rapidez de instauración y, debido al aumento de la presión intracraneal, provocará cefalea, letargia, flapping tremor y, en los casos más graves, convulsiones y coma.

Tratamiento:

El objetivo principal es asegurar la oxigenación y garantizar la ventilación.

Buscar signos de alarma o inestabilidad hemodinámica y si están presentes, asegurar la vía aérea e iniciar la RCP si se precisa.

En paciente estable, asegurar oxigenoterapia para $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg y una $\text{SatO}_2 > 90\%$. Para ello emplearemos:

- Gafas nasales: un flujo de 1-1,5 lpm equivale a una FiO_2 de 0,24-0,26.
- Ventimask: proporciona una FiO_2 constante independiente del patrón ventilatorio del paciente, con buena fiabilidad. No es posible administrar una $\text{FiO}_2 > 0,5-0,6$. De elección en situación de IRA.
- Máscara con reservorio: permite alcanzar FiO_2 de 0,8.
- VMI y VMNI.

Tabla 37.11. Indicaciones de oxigenoterapia en situaciones agudas

- $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg.
- Paciente sano, con $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg.
- Valorar en enfermedades agudas en las que se prevén cambios bruscos (asma, TEP, sepsis, hemorragia) pese a $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg, siempre que se tenga en cuenta y eviten los efectos deletéreos de la hiperoxigenación.
- Hipoxia tisular (aun sin hipoxemia): fallo cardiaco, alteraciones en la hemoglobina (anemia, intoxicación por CO).

PaO_2 : presión parcial de oxígeno en sangre arterial; TEP: tromboembolismo pulmonar; CO: monóxido de carbono.

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO (SDRA).

Lesión inflamatoria de los pulmones debida al aumento de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar, disminución de la distensibilidad pulmonar y pérdida del tejido pulmonar ventilado, produciendo un cuadro de IRA grave con intensa disnea, taquipnea y cianosis. La lesión de la membrana alveolocapilar provoca edema intersticial y alveolar que colapsa los alveolos, originando el edema pulmonar no cardiogénico.

Clasificación:

- Leve: PaO₂ / FiO₂ = 200 – 300 mmHg.
- Moderado: PaO₂ / FiO₂ = 100 – 200 mmHg.
- Grave: PaO₂ / FiO₂ ≤ 100 mmHg.

Criterios diagnósticos:

1. **Inicio agudo:** desde una semana desde la exposición al factor desencadenante.
2. **Infiltrados bilaterales difusos:** no explicados por derrame, atelectasia lobar o pulmonar o nódulos pulmonares.
3. **Origen pulmonar** no explicado completamente por insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquido.

Etiología:

- **Lesión pulmonar directa:**
 - Broncoaspiración.
 - Infección respiratoria.
 - Otros: inhalación de tóxicos, contusión pulmonar, ahogamiento, neumonitis por radiación, toxicidad por oxígeno, edema pulmonar de las grandes alturas, lesión por reperfusión.
- **Lesión pulmonar indirecta:**
 - Sepsis.
 - Shock.
 - Politraumatismo.
 - Politransfusión.
 - Otros: pancreatitis aguda, embolia grasa, circulación extracorpórea, grandes quemados, CID, TCE, abuso de drogas, cetoacidosis diabética, TBC miliar.

Tratamiento:

- Medidas generales. Monitorización respiratoria.
- Tratamiento de la enfermedad desencadenante.
- Manejo de la IRA. En gran parte de los pacientes, va a ser necesaria la ventilación mecánica que se aplicará con presión teleespiratoria positiva (PEEP) para evitar el colapso de los alveolos.

Bibliografía:

- Manual Urgencias Toledo 5ª Edición. 2021