



Capítulo 19

DISNEA EN URGENCIAS

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

C. Yera Bergua - M. J. Espinosa de los Monteros

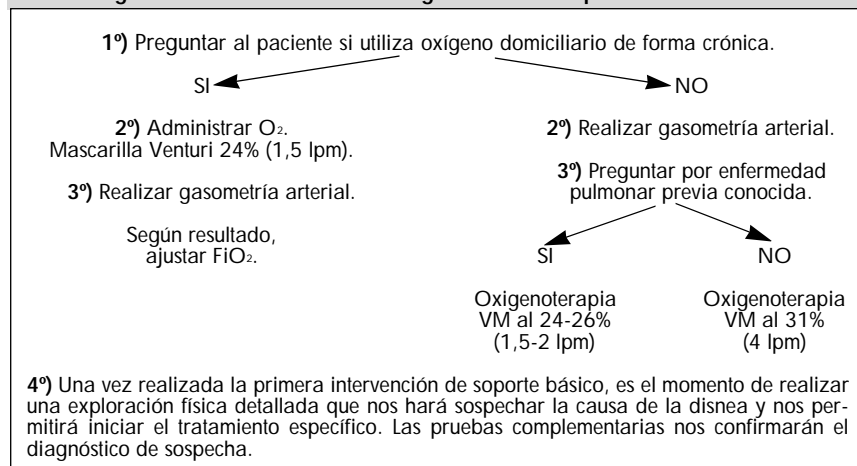
INTRODUCCIÓN

- ▲ La *disnea* se define como dificultad para respirar o como percepción desagradable de la respiración. Este *síntoma* es una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias por parte de los pacientes.
- ▲ Hay que tener en cuenta que la disnea es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, ansiedad...), por lo que es fundamental, a parte de un soporte terapéutico inmediato, una buena historia clínica y una exploración física detallada que nos guíen hacia la causa de dicho síntoma para un tratamiento adecuado y específico.

ACTITUD INICIAL EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON DISNEA

La disnea implica una dificultad respiratoria por falta de aporte de O₂ al organismo, ya sea debido a la disfunción del aparato respiratorio o del sistema cardiovascular. Lo que se pretende con esta primera intervención es evitar la hipoxia irreversible de órganos vitales.

Figura 19.1: Actitud inicial en Urgencias ante un paciente con disnea



CAUSAS DE DISNEA

- ▲ La primera diferencia importante a tener en cuenta es distinguir entre *disnea aguda o de reciente comienzo* y *disnea crónica o progresiva*. Esta diferencia se establece en función del tiempo de aparición.
- ▲ Esta clasificación básica inicial va a tener importantes implicaciones tanto para la actitud terapéutica, como para el diagnóstico diferencial.
- ▲ Hay innumerables causas de disnea crónica que en un momento dado pueden presentar una agudización y que se detallan en el cuadro 19.2.

Cuadro 19.1: Causas, clínica, exploración física y pruebas de laboratorio de disnea aguda

CAUSA	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	PRUEBAS DE LABORATORIO BÁSICAS
NEUMONÍA	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Tos, expectoración. - Fiebre. - Dolor pleurítico. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea. - AP: condensación; roce y disminución del m.v. en caso de derrame pleural. 	<ul style="list-style-type: none"> -* <i>GAB</i>: hipoxemia. -* <i>S. Sg</i>: leucocitosis/leucopenia. -* <i>Rx. Tórax</i>: condensación con broncograma aéreo; patrón intersticial o, alveolointersticial; derrame pleural.
EMBOLISMO PULMONAR	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Dolor torácico. - Hemoptisis (sobre todo cuando hay infarto pulmonar asociado). 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea. - Taquicardia. - Signos de TVP. - Cicatrices de cirugías recientes. - Incapacidad para deambulación. 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>GAB</i>: hipoxemia, normo/hipocapnia - <i>Rx. Tórax</i>: normal - <i>ECG</i>: taquicardia, onda S en I, onda Q e inversión de T en III.
ANSIEDAD	<ul style="list-style-type: none"> - Situación emocional especial - Parestesias en EESS, EEII y periorales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea. 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>GAB</i>: hipocapnia.
EDEMA PULMONAR	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Ortopnea. - Disnea paroxística nocturna. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ingurgitación yugular. - AC: 3º-4º tono, arritmia. - AP: crepitantes bilaterales. - Hepatomegalia. - Edemas maleolares. 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>GAB</i>: normal o hipoxemia. - <i>CPK</i> , (IAM como causa). - <i>Rx. Tórax</i>: cardiomegalia, infiltrado bilateral en alas de mariposa, líneas B de Kerley, líquido en cisuras, redistribución vascular - <i>ECG</i>: alteraciones de la repolarización, arritmia, etc.
FRACTURA COSTAL	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Dolor torácico, aumenta con los movimientos respiratorios. - Hemoptisis si contusión pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> - AP: hipoventilación. - Hematoma o signos de traumatismo externo 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Parrilla costal</i>: fractura/s costal/es - <i>Rx. Tórax</i>: infiltrados localizados, en caso de contusión pulmonar.
CUERPO EXTRAÑO	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Tos irritativa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea (según el grado de compromiso respiratorio). 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>GAB</i>: hipoxemia. - <i>Rx. Tórax</i>: 1ª fase atrapamiento aéreo, 2ª fase: atelectasia/ condensación.
CRISIS ASMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Tos paroxística. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea - Uso de musculatura accesoria. - AP: sibilancias con la espiración; silencio auscultatorio en casos graves. 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>GAB</i>: 1ª fase: hipocapnia; 2ª fase: hipoxemia/ hipocapnia; 3ª fase: hipoxemia/ hipercapnia. - <i>S. Sg</i>: normal/ leucocitosis (infección concomitante). - <i>Rx. Tórax</i>: normal/hiperinsuflación.
NEUMOTÓRAX	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea - Dolor torácico y/o en hombro ipsilateral de aparición brusca y en relación con el esfuerzo o la tos 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea - AP: ruidos respiratorios muy disminuidos. - Cianosis e hipotensión, si neumotórax a tensión. 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Rx. Tórax</i>: (inspiración/ espiración): aplanamiento del hemidiafragma, desplazamiento mediastínico, retracción pulmonar - <i>ECG</i>: amplitud de QRS en cara anterior. Desviación anterior del eje.

**GAB*: Gasometría arterial basal; **S. Sg*: Sistemático de sangre; **Rx*: Radiografía.

**Cuadro 19.2: Causas de disnea crónica**

- ▲ **Enfermedad respiratoria:**
 - Enfermedad de la vía aérea:
 - Obstrucción de la vía aérea alta.
 - Asma.
 - Bronquitis crónica.
 - Enfisema.
 - Fibrosis quística.
 - Enfermedad del parénquima pulmonar:
 - Enfermedad intersticial pulmonar.
 - Neoplasia.
 - Neumonía.
 - Enfermedad vascular pulmonar:
 - Malformaciones arteriovenosas.
 - Vasculitis.
 - Hipertensión pulmonar.
 - Enfermedad pleural:
 - Derrame pleural.
 - Fibrosis pleural.
 - Neoplasia.
 - Enfermedad de la pared torácica:
 - Deformidades (cifoescoliosis).
 - Carga abdominal (ascitis, embarazo, obesidad).
 - Enfermedad de los músculos respiratorios:
 - Patologías neuromusculares (miastenia gravis, polio).
 - Disfunción del nervio frénico.
- ▲ **Enfermedad cardiovascular:**
 - Aumento de la presión venosa pulmonar.
 - Fracaso ventricular izquierdo.
 - Estenosis mitral.
- ▲ **Enfermedades metabólicas:**
 - Acidosis metabólica.
 - Hiper-hipotiroidismo.
- ▲ **Enfermedades hematológicas:**
 - Anemia.
 - Hemoglobinopatías.
- ▲ **Psicosomáticas:**
 - Somatización.
 - Ansiedad.
 - Depresión.
- ▲ **Otras:**
 - Reflujo gastroesofágico.
 - Masa abdominal.
 - Falta de entrenamiento; mal de altura.

TRATAMIENTO DE LA DISNEA AGUDA

El tratamiento específico de cada una de las distintas causas de disnea se detalla en los capítulos correspondientes.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA)

- ▲ La medida en sangre arterial de la PaO_2 y de PaCO_2 permite una valoración de la eficacia global del aparato respiratorio. Estas determinaciones pueden infraestimar

la hipoxia tisular cuando están afectando los mecanismos de transporte, liberación o utilización del O₂ por las células (anemia severa, meta o carboxihemoglobina, bajo gasto cardíaco, hipoperfusión periférica o intoxicación por cianuro).

- ▲ La **PaCO₂ en condiciones normales es de 35-45 mmHg** y no se modifica con la edad. Su aumento, hipercapnia, implica una ventilación alveolar inadecuada.
- ▲ La **PaO₂ normalmente es superior a 80 mmHg**, aunque varía con la edad. [PaO₂ ideal = 109-(0,43 x edad)]
- ▲ La disminución por debajo de su valor normal se denomina *hipoxemia*. Se denomina *insuficiencia respiratoria* (IR) cuando la PaO₂ es menor de 60 mmHg.
- ▲ El carácter agudo o crónico viene dado por la rapidez de instauración e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un objetivo terapéutico esencial: asegurar una adecuada oxigenación tisular. En los casos crónicos han podido ponerse en marcha mecanismos de compensación, como poliglobulia y aumento de 2-3 DPG para la hipoxemia, y retención renal de CO₃H para la normalización del pH en caso de hipercapnia.
- ▲ La IRA se instaura en un corto período de tiempo y se clasifica como: *no hiper-cápnica* o fallo de oxigenación, o, *global* o fracaso ventilatorio cuando se asocia a hipercapnia.

ANAMNESIS

La clínica debida a la IR es con frecuencia inespecífica. Generalmente el paciente presenta disnea y, en casos severos, alteración del nivel de conciencia. Desde el punto de vista etiológico es fundamental conocer los antecedentes previos (asma, OCFA, cardiopatía, enfermedades neuromusculares, enfermedades restrictivas, inmunosupresión, adicciones, medicación, etc.), determinar la existencia de factores de riesgo para el S. de distress respiratorio o para TEP, (exposición a humos o gases, tóxicos ingeridos o inyectados, traumatismo torácico, aspiración masiva). La clínica acompañante, así como la rapidez de instauración, es fundamental para la orientación diagnóstica.

Dado que la manifestación más frecuente de la insuficiencia respiratoria es la disnea, el esquema de actuación inicial es superponible al que aparece al principio de este capítulo.

EXPLORACIÓN

Es fundamental una adecuada exploración cardiológica y respiratoria (estridor, sibilancias, crepitantes focales/difusos, signos de consolidación, asimetría del murmullo vesicular) así como el patrón ventilatorio (lento y superficial en la hipoventilación central, rápido y superficial en patología con ocupación alveolar).

Hay que tener en cuenta que determinadas situaciones de insuficiencia respiratoria extrema van a requerir intubación orotraqueal de forma urgente por riesgo de parada respiratoria y muerte.

Signos que predicen un fracaso ventilatorio inminente

- Fracaso muscular respiratorio.
- Taquipnea progresiva.
- Disminución de la amplitud de la respiración.
- Incoordinación toracoabdominal.
- Depresión abdominal durante la inspiración.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- 1) **GASOMETRÍA ARTERIAL:** es imprescindible y debe realizarse inicialmente, preferiblemente de forma basal, salvo que su extracción interfiera con maniobras terapéuticas, en cuyo caso se realizará tan pronto como sea posible. Proporciona información sobre la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base y permite monitorizar las medidas terapéuticas establecidas.

Cuadro 19.3: Valores normales en la gasometría arterial

PaO_2 >80 mmHg (disminuye con la edad)
PaCO_2 35-45 mmHg (no se modifica con la edad)
pH 7,35-7,45
SO_2 >90%
HCO_3 21-28 mEq/l

- ▲ Con los datos de la gasometría se puede calcular el gradiente alveolo-arterial, un valor fundamental para determinar si estamos ante una patología intra o extrapulmonar.

$$P(A-a)O_2 = [(PB - PH_2O) \times FIO_2] - PaCO_2 / R - PaO_2$$

PB: P. barométrica. En Toledo tiene un valor de 720 mmHg.

PH₂O: P. del vapor de agua. Equivale a 47 mmHg.

FIO₂: Concentración inspiratoria de O₂. En aire ambiente es de 0,21.

R: Cociente inspiratorio, relación entre CO₂ eliminado y consumo de O₂. = (0,8)

- ▲ En individuo sano, en condiciones normales y respirando aire ambiente: $P(A-a)O_2 < 15$ mmHg. Hay que tener en cuenta que este valor se modifica con la edad, pudiendo ser normales valores de hasta 25 en individuos mayores de 65 años.
Si es >30 debe considerarse patología leve y si es >50 grave.
El $P(A-a)O_2$ está elevado en cualquier enfermedad pulmonar que modifique el intercambio gaseoso. En insuficiencia respiratoria extrapulmonar se mantiene normal.
- 2) **PULSIOXIMETRÍA:** mide directamente la SaO₂. Permite la monitorización continua y no invasiva de la SaO₂, pero no proporciona información sobre la PaCO₂ o el pH. Su fiabilidad también es menor en desaturaciones extremas (por debajo del 70 por 100), así como en situaciones de ictericia, elevado grosor de la piel, hipoperfusión periférica grave, hipotermia, carboxi-metahemoglobinas.
- 3) **RADIOGRAFÍA TORÁCICA:** es imprescindible para orientar el diagnóstico, valorar la severidad, evolución y posibles complicaciones de las maniobras terapéuticas.
- 4) **ELECTROCARDIOGRAMA:** puede dar información causal o sobre las consecuencias que a veces suponen un objetivo de tratamiento.
- 5) **SISTEMÁTICO DE SANGRE Y BIOQUÍMICA:** necesario para establecer otros focos de atención (anemia, alteraciones iónicas, insuficiencia renal, leucocitosis o leucopenia, etc.)

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

1) IRA NO HIPERCÁPNICA.

* IRA con infiltrado pulmonar difuso

Incluye las enfermedades con ocupación alveolar difusa. El mecanismo predominante de hipoxemia es el shunt. Cursan con hipoxemia severa, y mala respuesta a la oxigenoterapia. No suele haber hipercapnia salvo en fases evolucionadas con fatiga muscular y fracaso ventilatorio asociado.

Ejemplos de esta patología: síndrome del distrés respiratorio del adulto; edema agudo de pulmón cardiogénico; neumonía; hemorragia pulmonar; embolia grasa; neumonitis por radiación; contusión pulmonar; aspiración de líquidos.

* IRA con infiltrado pulmonar localizado

Enfermedades con ocupación alveolar o atelectasia localizadas. El mecanismo predominante es una baja relación ventilación/ perfusión (V/P) en la zona y en menor medida el shunt. La respuesta al O_2 es mejor.

Ejemplos de este mecanismo fisiopatológico: neumonía; infarto pulmonar; atelectasia; hemorragia; aspiración.

* IRA con campos pulmonares claros

Obstrucción difusa de la vía aérea, TEP y microatelectasias son también una causa de IRA, sobre todo después de una cirugía torácica o abdominal superior. El mecanismo de hipoxemia es la elevación en la relación V/P. Producen hipoxemia y aumento del gradiente. Sin embargo, la respuesta al aumento de FiO_2 es mejor (a diferencia del shunt en que no se modifica al ser la ventilación nula en esas zonas).

2) IRA HIPERCÁPNICA

Supone un intercambio inadecuado del gas alveolar para mantener una $PaCO_2$ normal. Al disminuir la ventilación alveolar (VA), aumenta la $PaCO_2$. Este incremento tiene efectos sobre la oxigenación y sobre el equilibrio ácido-base. Las causas de fallo ventilatorio pueden radicar a nivel del centro respiratorio (disminución del estímulo ventilatorio), incompetencia neuromuscular o incremento excesivo del trabajo respiratorio, bien por aumento de la resistencia de la vía aérea, bien por disminución de la distensibilidad del pulmón o de la caja torácica. El objetivo terapéutico en todas estas situaciones de fallo ventilatorio es garantizar la ventilación, a diferencia de las situaciones anteriores en que se trata de garantizar la oxigenación.

a) IRA hipercápnica con gradiente normal

Es poco frecuente. La respuesta de la PaO_2 al aumento de FiO_2 es excelente, pero el objetivo fundamental es asegurar la ventilación. Esta causa, dada la normalidad del gradiente, es siempre extrapulmonar. Puede no presentar disnea si se debe a alteración del centro respiratorio. Patología intracraneal con depresión del centro respiratorio (hemorragia cerebral, infarto cerebral); enfermedades neuromusculares; lesión medular alta; obstrucción de la vía aérea superior.

b) IRA hipercápnica con gradiente elevado

Patología pulmonar con elevado trabajo respiratorio y fatiga muscular. Cualquier causa de IRA no hipercápnica que produzca fatiga muscular. Cualquier causa de IRA hipercápnica con alteraciones pulmonares asociadas.



TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento en la IRA es asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación si se halla comprometida, tratar la causa y las circunstancias desencadenantes de la IRA, y prevenir las complicaciones.

Oxigenoterapia

Supone la administración de O₂ para aumentar la PAO₂ y por tanto la PaO₂.

Indicaciones de oxigenoterapia en situaciones agudas

- 1) Cualquier enfermo respiratorio –agudo/crónico- con PO₂ < 50 mmHg.
- 2) Paciente previamente sano, con PO₂ < 60 mmHg.
- 3) Enfermedades agudas con PO₂ > 60 mmHg, en las que puede haber cambios bruscos (asma, TEP, sepsis, hemorragia, etc).
- 4) Situaciones sin hipoxemia pero con hipoxia tisular: fallo cardíaco y alteraciones en la Hb (anemia, intoxicación por CO).

Formas de administración:

- 1) *Gafas nasales*. Son cómodas y permiten la alimentación sin prescindir del O₂. Su inconveniente es que proporcionan una FiO₂ variable en función del patrón respiratorio del paciente, lo que las hace poco aconsejables en situaciones agudas severas. En general, un flujo de 1 lpm equivale a FiO₂ de 0,24; 2 lpm a 0,28; 3-5 lpm a 0,31-0,35.
- 2) *Máscara tipo Venturi*. Proporciona una FiO₂ constante independiente del patrón ventilatorio del enfermo, ajustable desde 0,24 a 0,25. No es posible proporcionar FiO₂ por encima de 0,5 ó 0,6.
- 3) *Máscara con reservorio*. Permiten llegar a FiO₂ de 0,8.
- 4) *En ventilación mecánica (VM)*. De forma no invasiva mediante máscara nasal o facial, o de forma invasiva mediante traqueotomía o tubo traqueal. Puede administrarse hasta FiO₂ de 1 (100 %)

Los objetivos de la VM son garantizar la ventilación alveolar, una adecuada oxigenación, y proporcionar descanso a los músculos respiratorios.

Indicaciones de VM en la IRA

- Incapacidad para conseguir una adecuada oxigenación mediante la oxigenoterapia.
- Hipoventilación severa o progresiva.
- Fatiga muscular que predice un fracaso ventilatorio inminente.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Alteración del nivel de conciencia asociada a la IRA.

La VM no invasiva puede tener un papel en algunas situaciones de IRA o de IR crónica agudizada, sobre todo si se espera una rápida mejoría con las medidas terapéuticas adecuadas. Requiere un paciente colaborador, sin inestabilidad hemodinámica, sin excesivas secreciones.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ González Gómez C. Disnea. Edema agudo de pulmón. Enfermedad tromboembólica. En: Medina Asensio J. editor. Manual de urgencias médicas. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1996.
- ▲ Alvarez Martínez C. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Medina Asensio J. editor. Manual de urgencias médicas. 2ª ed. Madrid: Díaz Santos; 1996. p. 409-19.
- ▲ Coto López A. Asma. En: Medina Asensio J. editor. Manual de urgencias médicas. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1996. p. 421-26.
- ▲ Martín Escribano P, Dorado Uña J.R, Álvarez Martínez C. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Caminero Luna J.A, Fernández Faro C. Editores. Manual de Neumología y Cirugía torácica. Volumen I. Editores Médicos. 1998. p. 745-58.
- ▲ Izquierdo Alonso J.L, Rodríguez González J.M, Díaz Loledo S. Insuficiencia respiratoria. En: Manual de neumología clínica; 1999. p. 121-135.
- ▲ Herrera de la Rosa A, García Río F, Álvarez Sola J.L. Exploración funcional respiratoria. En: Manual de Neumología Clínica; 1999. p. 71-105.