

Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición

G. Sáez Roca, A. de la Fuente Cañete

INTRODUCCIÓN

La disnea es uno de los síntomas más frecuentes por el que consultan los pacientes al neumólogo. Como tal síntoma es subjetivo, traduciendo sensaciones cualitativamente distintas y de intensidad variable, que se engloban bajo la percepción global de dificultad para respirar, falta de aire o ahogo. No es equivalente a insuficiencia respiratoria, siendo éste un concepto exclusivamente gasométrico. Es muy inespecífico, originándose fisiopatológicamente en una complicada trama de interacciones centrales y periféricas, que obedecen a muy diversas causas. Cada individuo integrará las señales según factores fisiológicos, psicológicos, sociales y medioambientales, modulando este síntoma, que cada persona siente a su modo, y al que nos acercaremos utilizando un lenguaje común y universal, el de la anamnesis, exploración, pruebas complementarias y escalas de medición.

MECANISMOS PATOGENÉTICOS DE LA DISNEA

La sensación de disnea parece originarse en la activación de sistemas sensoriales envueltos en el control de la respiración⁽¹⁾. El proceso de la respiración es complejo a pesar de la facilidad con que podemos olvidarnos de ella: exige unos controladores centrales (voluntarios: corteza motora; e involuntarios: pneumotáctico, apnéustico y medulares),

sensores respiratorios (quimiorreceptores centrales y periféricos; mecanorreceptores de la vía aérea, pulmonares y pared torácica) y un sistema efector (vía nerviosa y músculos) (Figura 1). 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 vigíl 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⁽²⁾, etc. Tampoco existe un tipo de aferencia específica 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⁾; 3) aferencias de mecanorreceptores; 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 que la inducen. Por último, al ser un síntoma, hay que añadir la vivencia personal según aspectos personales y psicológicos⁽⁴⁾.

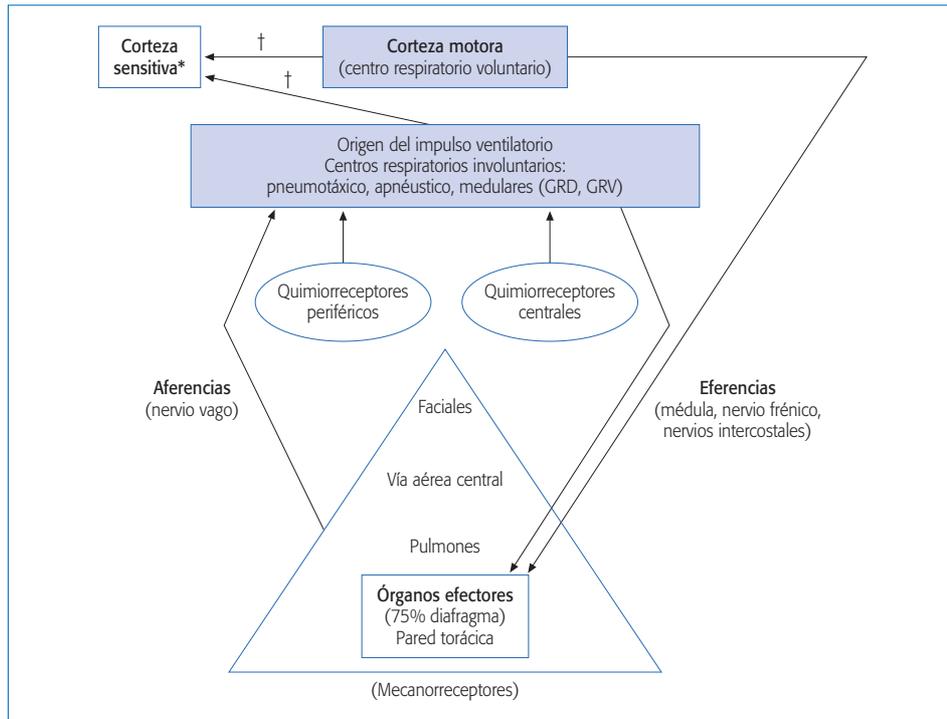


Figura 1. Circuito de control de la respiración y elaboración de disnea (GRD: grupo respiratorio dorsal, considerado origen del impulso respiratorio; GRV: grupo respiratorio ventral).

*En la corteza sensitiva tiene lugar la descarga corolaria procedente de centros involuntarios y voluntarios, originándose la sensación de esfuerzo ventilatorio. †Descarga corolaria.

Sensación de esfuerzo ventilatorio y disociación neuromecánica

La sensación de esfuerzo es la percepción consciente de la activación de los músculos respiratorios^(1,3). Es atribuida a una descarga corolaria (idéntica a la enviada a los músculos respiratorios), desde los centros respiratorios involuntarios y la corteza motora, a la corteza sensitiva. Existe una interrelación central-periférica con *feedback* constante, mediante vías eferentes (orden motora) y vías aferentes procedentes de mecanorreceptores y quimiorreceptores periféricos. Del conocimiento de esta interrelación surge la teoría neuromecánica^(1,3), según la cual se genera disnea 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 dismi-

nuye 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); y 3) la relación entre la presión ejercida por los músculos y su capacidad máxima de generar presión ($P/P_{m\acute{a}x}$).

Durante el ejercicio se incrementan las demandas ventilatorias en personas sanas y enfermas, y con ella la intensidad de la disnea, siendo desproporcionada a la ventilación en casos de desajuste muscular. Los músculos desentrenados producen niveles de ácido láctico mayores y más precoces, y éste 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, insuficiencia cardíaca, etc.) 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 desequilibrio neuromecánico, pues la relación P/P_{max} aumenta. Ocurre, por ejemplo, en enfermedades neuromusculares, o en la desventajosa relación longitud/tensión del diafragma de los pacientes con EPOC, secundaria a la hiperinsuflación estática y dinámica⁽⁵⁾.

Mecanorreceptores

Son receptores periféricos situados en vía aérea, pulmón y pared torácica. Envían su información por vía vagal y modifican la disnea^(1,6,7). Es posible que la respiración rápida y la superficial frecuentemente encontradas en procesos parenquimatosos, sean debidas a estimulación de estos receptores. También son los protagonistas de la disnea relacionada con ejercicio, congestión pulmonar y tromboembolismo pulmonar. La distribución de mecanorreceptores es la siguiente:

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 función pulmonar, la aumentan.

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 mediante 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 edema (aumento de presión intersticial y capilar).

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 mecanorreceptores son protagonistas de la sensación disneica generada por desproporción entre longitud y tensión muscular⁽⁷⁾. Un ejemplo clínico sería la disnea del paciente con derrame pleural masivo, en el cual, la magnitud de la tensión muscular generada es menor que la esperada, para una determinada contracción muscular, debido al derrame.

Quimiorreceptores

Los quimiorreceptores centrales se encuentran localizados en diferentes áreas nerviosas, como la superficie ventral medular, núcleo del tracto solitario y *locus ceruleus*. Responden primariamente a cambios de la concentración de hidrogeniones, y por tanto de pH, en el fluido cerebroespinal e intersticial medular^(1,7). La respuesta a los cambios de CO₂ 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, considerándose un sensor molecular de pH. La repuesta central originada tiene una fase rápida debido a la acidificación inmediata del fluido cerebroespinal y 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 hipoxemia estimula 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.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON DISNEA

La disnea es un frecuente motivo de consulta y cada paciente la expresa de acuerdo a su condición individual, social y cultural. Hay una variedad de términos utilizados: "ahogo", "falta de aire", "angustia", etc.

Para aproximarnos al paciente con disnea, es útil distinguirla por su forma de instauración en aguda (minutos, horas, pocos días) o crónica (Tablas I y II). El manejo adecuado de este problema exige, por su variabilidad, ser muy ordenado y sistemático^(6,8), siendo fundamentales la historia clínica, exploración física y determinadas exploraciones complementarias (Tabla III). La premura del algoritmo diagnóstico debería marcarla la necesidad de un tratamiento más o menos urgente (Figura 2). En el caso de disnea aguda, suele ser preciso un tratamiento simultáneo, en muchas ocasiones sintomático, hasta que se llega a un diagnóstico para iniciar un tratamiento etiológico. En la práctica diaria, la sobrecarga asistencial limita en numerosas ocasiones nuestras posibilidades y una historia clínica incompleta se ve complementada por excesivas o inadecuadas exploraciones, que de otro modo no se solicitarían, algo frecuente en los servicios de urgencias.

Historia clínica

- Antecedentes personales: sucesos similares, visitas médicas previas por este motivo e ingre-

sos. Antecedentes psiquiátricos (ansiedad, depresión), embarazo y simulación. Profesión (exposición a asbesto, sílice, animales, etc.), hábitos tóxicos (tabaco, drogas), exposición a animales, pólenes y fármacos (por ejemplo, amiodarona y enfermedad intersticial; beta bloqueantes o aspirina y asma).

- Sobre el síntoma disnea^(6,8): comienzo, momento del día (de madrugada en insuficiencia cardíaca, asma e infarto agudo de miocardio), frecuencia, intensidad y duración. Factores que lo precipitan (esfuerzo, humo, polen, ejercicio...) y alivian (reposo, inhaladores...). Son interesantes las modificaciones con la posición corporal: a) Ortopnea: insuficiencia cardíaca, enfermedades diafragmáticas, obesidad mórbida. La disnea paroxística nocturna aparece por aumento del volumen intravascular (precarga) que ocurre tras la reabsorción de líquido intersticial durante el decúbito. b) Trepopnea: por enfermedad en el hemitórax que adopta la posición inferior, como parálisis unilateral diafragmática, derrame pleural, tumores obstructivos del árbol bronquial, etc. c) Platipnea: disnea en posición vertical, que se alivia al tumbarse: por cortocircuito intracardiaco o en las bases pulmonares.
- Síntomas asociados: tos, sibilancias, expectoración, dolor y sus características (mecánicas, pleuríticas, coronario), edemas (facial, extremidades superiores e inferiores, unilateral), oliguria, nicturia, fiebre, síndrome constitucional, etc.).

Exploración física

La exploración física comienza desde la simple observación del paciente con disnea: la postura adoptada en la silla con uso de musculatura accesorio (tiraje en asma y EPOC descompensada), o en la camilla (ortopnea, etc.). Forma de hablar (normal, entrecortada por asma descompensada, incongruente por encefalopatía carbónica, etc.), tendencia al sueño, agitación o temblor, por encefalopatía. Escucharle respirar, hablar y toser es sencillo y nos aporta gran información: estridor inspiratorio (por cuerpos extraños, edema de glotis o disfun-

Tabla I. Causas de disnea aguda

Enfermedad de origen pulmonar	Enfermedad de origen extrapulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de la vía aérea superior • Aspiración de cuerpo extraño • Asma bronquial • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Broncoespasmo • Neumonía • Neumotórax • Derrame pleural • Tromboembolismo pulmonar • Hemorragia pulmonar • Traumatismo torácico • Distrés respiratorio del adulto 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema pulmonar cardiogénico • Edema pulmonar no cardiogénico • Hiperventilación por ansiedad • Acidosis metabólica • Alteraciones neuromusculares

Tabla II. Causas de disnea crónica

Enfermedad de origen pulmonar	Enfermedad de origen extrapulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de la vía aérea <ul style="list-style-type: none"> – Obstrucción de la vía aérea superior – Enfermedad pulmonar obstructiva crónica – Bronquiolitis obliterante – Fibrosis quística – Neoplasia traqueobronquial • Alteración del parénquima pulmonar <ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad intersticial pulmonar – Neumonía crónica – Neoplasia parenquimatosa • Enfermedad pleural <ul style="list-style-type: none"> – Derrame pleural crónico – Fibrosis pleural – Neoplasia pleural • Afectación vascular pulmonar <ul style="list-style-type: none"> – Hipertensión pulmonar – Tromboembolismo pulmonar crónico – Vasculitis con afectación pulmonar – Malformación arteriovenosa pulmonar • Alteración de la pared torácica <ul style="list-style-type: none"> – Deformidad – Neoplasia parietal – Carga abdominal: ascitis, embarazo, obesidad • Enfermedad de los músculos respiratorios <ul style="list-style-type: none"> – Trastorno neuromuscular – Fatiga muscular – Disfunción del nervio frénico 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiovascular <ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia ventricular izquierda – Arritmia cardíaca – Cardiopatía isquémica – Mixoma – Enfermedad pericárdica – Valvulopatía – Cortocircuito arteriovenoso • Metabólica <ul style="list-style-type: none"> – Acidosis metabólica – Disfunción tiroidea • Hematológicas <ul style="list-style-type: none"> – Anemia – Hemoglobinopatías – Linfangitis/linfoma • Psicológicas <ul style="list-style-type: none"> – Ansiedad/depresión • Otros <ul style="list-style-type: none"> – Reflujo gastroesofágico – Masa abdominal – Falta de entrenamiento – Mal de altura – Problema legal/simulación

Tabla III. Síntomas y exploraciones complementarias según la sospecha etiológica

Causa	Clínica	Exploración	Prueba complementaria
Neumonía	<ul style="list-style-type: none"> Disnea Tos, expectoración Fiebre Dolor pleurítico Hemoptisis 	<ul style="list-style-type: none"> Taquipnea AP: crepitantes Roce, disminución del MV (derrame) 	<ul style="list-style-type: none"> GAB: hipoxemia Análítica: leucocitosis y neutrofilia Rx tórax: condensación alveolar, intersticial, derrame metaneumónico
Crisis asmática	<ul style="list-style-type: none"> Disnea Tos ± expectoración Opresión 	<ul style="list-style-type: none"> Taquipnea Uso musculatura accesoria AP: sibilancias 	<ul style="list-style-type: none"> GAB: fases según gravedad Rx tórax: normal/hiperinflación PEF: disminuido
EPOC	<ul style="list-style-type: none"> Disnea Tos y expectoración Opresión 	<ul style="list-style-type: none"> Taquipnea Cianosis, <i>flapping</i> Uso musculatura accesoria AP: roncus/sibilancias 	<ul style="list-style-type: none"> GAB: hipoxemia ± hipercapnia/acidosis Rx tórax: intersticial broncovascular, hiperinflación, bullas, HTP Análítica: leucocitosis
Embolismo pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Disnea Dolor torácico Hemoptisis (en infarto sobre todo) Inestabilidad hemodinámica 	<ul style="list-style-type: none"> Taquipnea, taquicardia Signos de TVP 	<ul style="list-style-type: none"> GAB: normal/hipoxemia Rx tórax: normal, atelectasias laminares ECG: taquicardia, sobrecarga derecha aguda (S1Q3T3, BRD) Dímero D elevado
Edema pulmonar cardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna Tos, expectoración rosada 	<ul style="list-style-type: none"> Taquipnea Ingurgitación yugular Cianosis, palidez, sudoración Hepatomegalia Edemas ACR: 3º/4º ruidos, soplos, crepitantes bilaterales, sibilancias 	<ul style="list-style-type: none"> Gases: hipoxemia ± hipercapnia y acidosis Rx tórax: cardiomegalia, patrón alveolar perihiliar/intersticial, líneas de Kerley, HTP postcapilar Enzimas cardiacas (en IAM)
Neumotórax	<ul style="list-style-type: none"> Disnea Dolor pleurítico homolateral Tos seca 	<ul style="list-style-type: none"> Taquipnea AP: ↓ MV/abolição ↓ vibraciones vocales Típanismo 	<ul style="list-style-type: none"> Rx tórax: ins./espiración forzadas: línea pleural, colapso, hiperinflación y desplazamiento de estructuras Gases: hipoxemia ± hipercapnia
Derrame pleural	<ul style="list-style-type: none"> Disnea Dolor pleurítico homolateral 	<ul style="list-style-type: none"> Taquipnea AP: ↓ MV/abolição ↓ vibraciones vocales Matidez 	<ul style="list-style-type: none"> Rx tórax: línea derrame/loculación/pulmón blanco Gases: hipoxemia ± hipercapnia

ACP: auscultación cardiopulmonar; GAB: gasometría arterial basal; MV: murmullo vesicular; PEF: pico de flujo; HTP: hipertensión pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda; BRD: bloqueo rama derecha.

ción de cuerdas vocales) o espiratorio (asma, etc.), cianosis, conjuntivas enrojecidas por hipercapnia, edema en esclavina por síndrome de cava superior, estigmas de soplador rosado o azul. Acropiquias por bronquiectasias, tumores, cardiopatías, etc. Forma del tórax (aspecto hiperinflado del

enfisema, deformidades en la columna, etc.) y taquipnea.

La exploración general del paciente es útil, aunque es motivo de otro capítulo. Una boca séptica y fiebre pueden ser indicativas de neumonía o de mediastinitis que produzcan disnea. Un cuello grue-

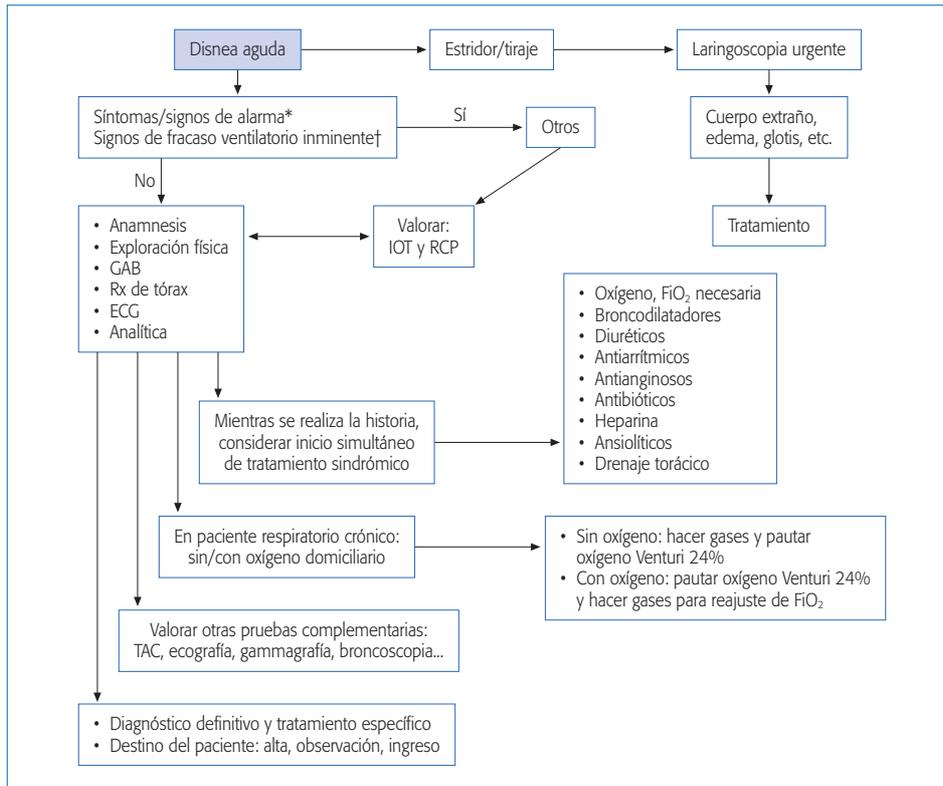


Figura 2. Algoritmo de actuación en el paciente con disnea aguda en urgencias (IOT: intubación orotraqueal; RCP: reanimación cardiopulmonar; GAB: gasometría arterial basal; ECG: electrocardiograma; TAC: tomografía axial computarizada; FIO₂: fracción inspirada de oxígeno). *Síncopa, dolor torácico, taquicardia o arritmias concomitantes, sintomatología vegetativa, cianosis, estridor, tiraje y utilización de la musculatura accesoria, taquipnea > 30 rpm, desaturación de oxígeno, silencio auscultatorio, alteración del nivel de conciencia, hipotensión o hipertensión arteriales, mala perfusión periférica, bajo gasto cardiaco. †Fracaso muscular respiratorio, taquipnea progresiva, disminución de la amplitud de la respiración, incoordinación toracoabdominal, depresión abdominal durante la inspiración.

so con adenopatías, edema, bocio, nos informa de un probable origen cervical o torácico alto de su disnea (tráquea comprimida, vasos mediastínicos, tumores torácicos con adenopatías). Ingurgitación yugular por insuficiencia cardiaca. Atención al enfisema subcutáneo por crisis grave de asma, neumotórax o lesiones externas.

- Auscultación cardiorrespiratoria: soplos (valvulopatías), tonos arrítmicos, taqui o bradicárdicos por trastornos del ritmo (fibrilación, flúter, bloqueos), tercer ruido (fallo cardiaco), murmullo vesicular disminuido globalmente (enfisema, obesos) o unilateralmente (derrame,

neumotórax), crepitantes húmedos basales (edema), unilaterales (neumonía), secos (fibrosis), roncus o sibilancias (EPOC, asma, insuficiencia cardiaca).

- Abdomen y extremidades: hepatomegalia y edema de pared abdominal y en sacro por fallo cardiaco derecho o congestivo, obesidad mórbida y su relación con hipoventilación. Edemas en extremidades, signos de trombosis venosa profunda y su relación con tromboembolismo pulmonar.
- Examen psiquiátrico: los síndromes ansioso-depresivos pueden cursar con disnea además

de diversas somatizaciones: algias diversas, parestesias. Suelen ser jóvenes con causas emocionales.

Pruebas complementarias

Las pruebas básicas son analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, dímero D), gasometría arterial o pulsioximetría, electrocardiograma, radiografía de tórax y espirometría. Son exploraciones más complejas: TAC, broncoscopia, volúmenes pulmonares estáticos, difusión, ergometría, gammagrafía, ecocardiografía.

Estas exploraciones pueden darnos el diagnóstico etiológico de la disnea, pero el problema surge cuando las pruebas complementarias son normales o inespecíficas, por ejemplo, una gasometría normal no excluye tromboembolismo pulmonar, una espirometría normal no excluye asma ni una curva flujo volumen normal excluye la disfunción de cuerdas vocales. Clásicamente, uno de los grandes problemas clínicos es la diferenciación rápida entre disnea de origen pulmonar o cardiológico, pues a veces la clínica no es concluyente o no tenemos accesibilidad a exploraciones complejas. Para ello existen armas como el índice de diferenciación de la disnea ($DDI = PEF \times PaO_2 / 1.000$; donde PEF es el pico de flujo espiratorio en ml/seg)⁽⁹⁾. Valores por debajo de 13 aseguran, con una sensibilidad del 82% y especificidad del 74%, que la causa de disnea es pulmonar. La determinación del BNP también se ha empleado con éxito^(10,11) ya que se eleva en insuficiencia cardiaca y no en la EPOC ni asma descompensadas. Además, su cifra se correlaciona con el grado de disnea de la *New York Heart Association* (NYHA), con la recurrencia de infarto al año de otro previo, mortalidad a 6 meses y puede orientar hacia la necesidad de tratamiento hospitalario del paciente. La determinación de la fracción NT-pro BNP es probablemente más sensible⁽¹²⁾ con muy alta sensibilidad y especificidad para insuficiencia cardiaca congestiva ($P < 0,001$). En general el NT-pro BNP es un factor pronóstico en disnea aguda independientemente del mecanismo causante, habiéndosele correlacionado también con el fallo ventricular derecho secundario a tromboembolismo pulmonar⁽¹³⁾. En estos casos, un valor menor

de 500 ng/L tiene un valor predictivo negativo de fenómenos adversos del 97%.

TRATAMIENTO

Siempre que sea posible debe intentarse un tratamiento etiológico, pero en numerosas ocasiones no disponemos de diagnóstico, y es preciso un tratamiento sintomático (Figura 2). Las variadas causas de disnea pueden actuar desde diferentes mecanismos fisiopatológicos, que a la vez pueden ser comunes a causas diferentes. Realizaremos a continuación un enfoque fisiopatológico⁽¹⁾ del tratamiento de la disnea, ya que la aproximación etiológica se analiza en los capítulos correspondientes de este manual.

Reducción de las demandas ventilatorias

El incremento de la ventilación (VE) se correlaciona con la magnitud de la disnea. Toda intervención que disminuya la ventilación (como, por ejemplo, el descenso de la producción de carbónico, del espacio muerto VD/VT, de la hipoxemia y de la acidosis metabólica) o incremente la capacidad ventilatoria, da lugar a una reducción de la disnea.

El entrenamiento muscular en la EPOC ha demostrado mejorar la capacidad aeróbica, reducir la ventilación y mejorar la eliminación de carbónico. La oxigenoterapia continua reduce el impulso ventilatorio central a través de los quimiorreceptores carotídeos, independientemente de la reducción de la acidosis metabólica. Además, mejora la función ventilatoria muscular, siendo necesario menor estímulo eferente para un mismo nivel de ventilación. Los suplementos de oxígeno durante el ejercicio mejoran la disnea proporcionalmente a la reducción de la ventilación y del lactato sanguíneo, tanto en pacientes con EPOC como en enfermedad pulmonar intersticial. La asistencia ventilatoria durante el ejercicio también reduce la disnea y el trabajo de la respiración y mejora la tolerancia al ejercicio, aunque se precisan más estudios que definan su aplicabilidad en los programas de rehabilitación⁽¹⁴⁾.

Otras formas de disminuir las demandas ventilatorias son alterando la percepción central y distorsionando las aferencias al sistema nervioso cen-

tral. Determinados fármacos consiguen el primer efecto: los opiáceos se han utilizado en disnea aguda especialmente en pacientes terminales, mediante administración inhalada (aerosolización de 5-10 mg/4 h) e intravenosa⁽¹⁵⁾. Los ansiolíticos deprimen la respuesta ventilatoria hipóxica e hipercápnica y alteran la respuesta emocional a la disnea. Actualmente, dada la alta prevalencia de ansiedad en los pacientes respiratorios, es razonable realizar un ensayo terapéutico con ansiolíticos de forma individualizada, especialmente en aquellos con ataques de pánico. En teoría podría reducir la disnea suprimiendo las fibras C del epitelio bronquial. La aplicación de aire frío en la cara y mucosa nasal estimulan mecanorreceptores que envían sus aferencias a través del nervio trigémino y reducen la disnea. La aplicación de vibración sobre los músculos intercostales durante la espiración distorsiona las aferencias disminuyendo la disnea en la EPOC grave. El uso de ventilación mecánica con presión podría mejorar más la disnea que con volumen, a través del estímulo de receptores de flujo situados en la tráquea. Los anestésicos inhalados ("caínas" en general) han conseguido reducir la disnea en asmáticos bloqueando receptores pulmonares.

Todas las medidas encaminadas a mejorar el patrón ventilatorio reducen la disnea. En la EPOC los broncodilatadores, cirugía de reducción de volumen y bullectomía, reducen la hiperinsuflación dinámica, mejoran la capacidad inspiratoria y disminuyen la demanda ventilatoria. Similar resultado tienen los corticoides en enfermedad intersticial. El entrenamiento muscular consigue reducir la frecuencia respiratoria, incrementar el volumen corriente y mejorar la relación ventilación/perfusión.

Reducción de impedancias

Ya sea reduciendo la hiperinsuflación o la resistencia de la vía aérea. La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), a un nivel justo por debajo de la presión espiratoria final en la vía aérea del paciente (auto PEEP), consigue reducir la disnea en la EPOC ya que contrabalancea los efectos de la hiperinsuflación dinámica en los músculos inspiratorios y además reduce la disociación neuromecánica (o central-periférica). Las intervencio-

nes dirigidas a disminuir la broncoconstricción, edema e inflamación, reducirán la resistencia al flujo aéreo. Para ello se emplean los broncodilatadores y antiinflamatorios. La furosemida aerosolizada⁽¹⁵⁾ inhibe la tos, previene el broncoespasmo y tiene efectos broncodilatadores. Otro efecto potencial es la reducción del edema pulmonar con disminución de la estimulación de receptores J y, secundariamente, del esfuerzo respiratorio. Las dosis estudiadas oscilan entre 20 y 40 mg aerosolizados, que podrían ser efectivos para reducir la disnea de pacientes con cáncer avanzado y en la EPOC, aunque la evidencia es todavía baja.

Mejora de la función muscular

La disnea se relaciona con la fatiga muscular, ya que un músculo fatigado precisa mayor impulso ventilatorio central para conseguir una ventilación similar. El hallazgo de que un alto porcentaje de pacientes con EPOC sufren bajo peso y tienen poca masa muscular ha impulsado las medidas de repleción nutricional con suplementos dietéticos, e incluso se considera el índice de masa corporal uno de los factores implicados en la supervivencia de pacientes con EPOC. Otras medidas que mejoran la función muscular son: el entrenamiento muscular inspiratorio, el aprendizaje de posiciones corporales funcionalmente ventajosas (hacia delante) para favorecer la presión abdominal, la ventilación mecánica no invasiva como medida de descanso muscular y minimizar el uso de corticoides para evitar los efectos adversos musculares.

Alteración de la percepción central

La disnea como síntoma es subjetiva y dependiente de factores psicológicos, emocionales, educacionales, etc. Basados en este aspecto se han desarrollado estrategias que tratan de modificar la percepción individual de la disnea: educación acerca de la naturaleza de la enfermedad y su tratamiento, especialmente en pacientes con asma; aproximación cognitiva-conductual para modular la respuesta afectiva al síntoma; desensibilización a la disnea mediante entrenamiento con ejercicio; fármacos de acción central, como opiáceos y ansiolíticos.

Tabla IV. Algunas escalas de disnea

MRC	NYHA	Escala de Borg (modificada)
0: No sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestras	Clase I: Ausencia de síntomas con la actividad habitual	0: Nada de nada
1: Sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestras	Clase II: Síntomas con la actividad moderada	0,5: Muy, muy ligera (apenas apreciable)
2: Anda más despacio que las personas de su edad en llano por falta de aire o tiene que parar para respirar cuando anda a su propio paso en llano	Clase III: Síntomas con escasa actividad	1: Muy ligera
3: Para respirar después de andar unos 100 m o tras pocos minutos en llano	Clase IV: Síntomas en reposo	2: Ligera
4: La falta de aire le impide salir de casa o se presenta al vestirse o desnudarse		3: Moderada
		4: Algo intensa
		5: Intensa
		6: Entre 5 y 7
		7: Muy intensa
		8: Entre 7 y 9
		9: Muy, muy intensa (casi máxima)
		10: Máxima

MRC: Medical Research Council; NYHA: New York Heart Association.

ESCALAS DE MEDICIÓN DE DISNEA

La subjetividad del síntoma hace difícil su medición y su comparación entre sujetos, por lo que es necesario cuantificarla mediante herramientas diseñadas para tal fin. Existen 3 tipos de instrumentos de medida: 1) índices de cuantificación de disnea durante las actividades de la vida diaria; 2) escalas clínicas que valoran la disnea durante el ejercicio; y 3) cuestionarios de calidad de vida. Si comparamos varias escalas de medición de disnea en la EPOC⁽¹⁶⁾, encontramos que los índices de disnea clínica (MRC y CRQ) tienen una buena correlación con la capacidad funcional y entre sí, mientras que las escalas psicofísicas (escala analógica visual y escala de Borg), conservando también buena correlación entre ellas, no se correlacionan con la capacidad funcional y no son recomendables en la medición de la disnea de las actividades diarias. Por otra parte, no existe asociación entre los dos tipos de escalas.

Cuantificación de disnea durante las actividades de la vida diaria

La escala de disnea del *Medical Research Council*⁽¹⁷⁾ (Tabla IV) es la escala de Fletcher de 1952 revisada por Schilling en 1955; es la recomendada por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) para las enfermedades obstructivas.

El diagrama de coste de oxígeno (DCO)⁽¹⁸⁾ es una escala analógica visual, que consta de una línea vertical de 100 mm, con 13 actividades representadas a los lados, ordenadas según su coste de oxígeno respecto a calorías gastadas. El sujeto debe señalar un punto justo por encima de la actividad que le produce disnea, que se cuantifica midiendo la distancia en milímetros desde el cero hasta ese punto. Tanto la escala del MRC como el DCO son sencillas y muy prácticas, pero tienen como limitación que sólo se centran en una dimensión de la disnea que es la magnitud de la tarea.

El índice de disnea basal de Mahler⁽¹⁹⁾ es, sin embargo, una escala multidimensional que mide 3 magnitudes de la disnea en un momento determinado: la dificultad de la tarea, la intensidad del esfuerzo y el deterioro funcional. Cada una de ellas se valora de 0 (nula) a 4 (muy intensa) y la suma total da una puntuación que oscila entre 0 y 12.

Los cambios experimentados en el índice de disnea basal se miden con el índice de disnea transicional de Mahler⁽²⁰⁾, siendo el rango entre -3 y +3 y 0 = sin cambios. Ambos han sido validados recientemente⁽²¹⁾ en un ensayo clínico internacional.

El cuestionario respiratorio corto (UCSDQ) de San Diego mide la disnea durante 21 actividades diferentes en una escala de 6 puntos⁽²²⁾.

La *New York Heart Association* (NYHA) recomienda su escala para medir disnea y definir la capacidad funcional (clase funcional de la NYHA) del paciente con insuficiencia cardíaca⁽²³⁾.

Escalas clínicas que valoran la disnea durante el ejercicio

La escala analógica visual⁽²⁴⁾ consiste en una línea horizontal o vertical de 100 mm donde el paciente marca su disnea, siendo los extremos no disnea (valor 0) y máxima disnea (valor 100).

La escala de Borg modificada⁽²⁵⁾ consta de 12 niveles numéricos de disnea (entre 0 y 10 puntos) con descriptores verbales para cada uno de ellos. Es más utilizada que la anterior en la práctica habitual y es la recomendada por SEPAR durante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar.

Cuestionarios de calidad de vida

Son objeto de otro capítulo de este manual. Miden de forma mucho más amplia diversas dimensiones de la enfermedad y las limitaciones que ésta produce en el paciente, no obstante están diseñadas para evaluar poblaciones, no individuos, y su uso en la práctica clínica está limitado a trabajos de investigación. Los más importantes para nosotros son los cuestionarios específicos de enfermedad respiratoria:

El cuestionario respiratorio de St. George (SGRQ)⁽²⁶⁾ es autoadministrado y consta de 76 ítems relativos a tres áreas: síntomas, actividad e impacto de la enfermedad en la vida diaria. No evalúa la disnea directamente pero sí a través de determinados ítems del área de síntomas.

El cuestionario de percepción de salud en enfermedad respiratoria crónica (CRQ) desarrollado por Guyatt⁽²⁷⁾ consta de 20 ítems que evalúan disnea, fatiga y función emocional.

Con frecuencia la disnea afecta la conducta y la funcionalidad del paciente. Hay dos escalas desarrolladas para analizar el impacto de la enfermedad respiratoria en el estado funcional del día a día: cuestionario de disnea y estatus funcional pulmonar (PFSDQ) que mide ambos aspectos independientemente⁽²⁸⁾; y la escala de estatus funcional pulmonar (PFSS)⁽²⁹⁾ que mide funciones mentales, físicas y sociales del paciente con EPOC.

DISNEA EN SITUACIONES CONCRETAS

Disnea en el individuo sano

Todas las personas normales pueden experimentar disnea en alguna ocasión. De forma experimental se ha demostrado que, cuando la ventilación alcanza el 40% de la ventilación voluntaria máxima, se produce disnea. Probablemente es un mecanismo protector ante esfuerzos demasiado altos. De este modo, el significado patológico de la disnea es inversamente proporcional a la intensidad de la actividad que la provoca.

Durante el embarazo la mayoría de las gestantes experimentan disnea. Es normal cuando no es progresiva, no es aguda, ni va acompañada de disnea paroxística nocturna, síncope, dolor torácico, sibilancias, cianosis, soplos intensos, etc.

El anciano también puede presentar disnea de forma fisiológica por desentrenamiento muscular, por envejecimiento del aparato respiratorio con caída de flujos aéreos y por limitación cardiocirculatoria. El ciclo: disnea-reducción en la actividad-descondicionamiento-mayor disnea, es bien conocido y contribuye al declive funcional normal del envejecimiento. No obstante, se debe ser cauto al interpretar la disnea, ya que en numerosas ocasiones coexiste con pluripatología responsable.

Disnea psicógena

Es una causa muy frecuente de disnea y en muchas ocasiones su diagnóstico es por exclusión. Etiquetar de este modo la disnea de un paciente es muy delicado por las implicaciones que se derivarán de ello. Hay características que nos orientarán en este sentido, como determinados rasgos de personalidad, otros síntomas asociados (parestias, tetanización por hipocapnia secundaria a hiperventilación), pobre relación con esfuerzos, mejora con ansiolíticos o alcohol, etc.

Disnea en la EPOC

La disnea es el principal síntoma de estos pacientes y el que más altera su calidad de vida. La relación entre la magnitud de la disnea y el nivel de obstrucción (FEV1) es baja, por lo que obliga a ser evaluada con otros sistemas. Los mecanismos res-

ponsables de la disnea de esfuerzo en EPOC son múltiples: entre los más significativos figuran la función muscular respiratoria ineficaz, el aumento del impulso ventilatorio, las alteraciones ventilación/perfusión, la hiperinsuflación pulmonar dinámica⁽³⁰⁾ y aspectos psicológicos, pero la capacidad de ejercicio es determinada sólo parcialmente por el estado de función pulmonar basal. La escala MRC es la recomendada por SEPAR por su sencillez y relación con las tareas diarias, además, se relaciona mejor con la calidad de vida que las variables funcionales y predice mejor que ellas la distancia recorrida en la prueba de marcha de 6 minutos, aunque no la disnea referida durante el test de ejercicio cardiopulmonar mediante cicloergometría. La disnea medida con la escala MRC puede ser predictora de supervivencia⁽³¹⁾. El índice multidimensional BODE como predictor de hospitalización y mortalidad incluye la disnea entre sus variables. En general las escalas clínicas (MRC y cuestionario de percepción de salud en enfermedades respiratorias crónicas) son las únicas que guardan relación con el grado de discapacidad⁽¹⁶⁾ y este aspecto es importante, porque uno de los objetivos de la medición de la disnea en la EPOC es evaluar el grado de discapacidad, y para ello es preciso saber qué miden las escalas y en qué situaciones es más adecuado su uso.

El test de marcha de 6 minutos es muy sencillo de realizar, y accesible en cualquier medio. Es un buen instrumento para evaluar la capacidad de trabajo y de disnea desencadenada por actividades de la vida diaria en pacientes con EPOC. La distancia recorrida se predice bien por el valor del MRC, y sólo un 45% por las pruebas de función pulmonar basales. Durante el test debe monitorizarse la desaturación de oxígeno ya que se correlaciona bien con la disnea crónica del paciente.

Disnea en asma

La disnea del paciente asmático no se correlaciona bien con el grado de obstrucción respiratoria medido en la espirometría⁽³²⁾. La forma de percibir la disnea no puede inferirse de antemano y tiene repercusiones importantes, entre otras, en la utilización de recursos médicos y en la calidad de vida de los pacientes. Así, un elevado porcentaje

de asmáticos no percibe de forma adecuada la obstrucción bronquial aguda ni la disnea, algo que sería condición *sine qua non* de los programas de auto-manejo del asma⁽³³⁾. Por el contrario, una sobrepercepción puede ir asociada a sobremedicación. El método más sencillo de conocer cómo es dicha percepción consiste en calcular el cambio de disnea (en la escala de Borg) durante una prueba de provocación bronquial⁽³⁴⁾.

Para la cuantificación de disnea, la GINA (*Global Initiative for Asthma*)⁽³⁵⁾ recomienda el empleo de escalas analógicas visuales. Se ha investigado sobre la influencia de los corticoides inhalados y sistémicos en la percepción de la disnea en el paciente asmático. Hasta ahora los resultados obtenidos no son claros e incluso son contradictorios probablemente por diferencias considerables en el diseño de los trabajos, por lo que no pueden obtenerse conclusiones firmes de momento⁽³⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 321-40.
2. Evans KC, Banzett RB, Adams L, Mckay L, Frackowiak RSJ, Corfield DR. BOLD fMRI identifies limbic, paralimbic, and cerebellar activation during air hunger. *J Neurophysiol* 2002; 88: 1500-11.
3. Scano G, Ambrosino N. Pathophysiology of dyspnea. *Lung* 2002; 180: 131-48.
4. De Peuter S, Van Diest I, Lemaigre V, Verleden G, Demedts M, Van den Bergh O. Dyspnea: the role of psychological processes. *Clinical Psychology review* 2004; 24: 557-81.
5. West JB. Enfermedades obstructivas. En: West JB, ed. *Fisiopatología pulmonar*. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994. p. 63-91.
6. De Miguel Díez J, Nieto Barbero MA, Rodríguez Hermosa JL, Calle Rubio M, Álvarez-Sala Walter JL. Disnea. En: Villasante C, ed. *Enfermedades respiratorias*. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2002. p. 143-52.
7. Caruana-Montaldo B, Gleeson K, Zwillich CW. The control of breathing in clinical practice. *Chest* 2000; 117: 205-25.
8. Fishman AP. Evaluación del paciente pulmonar con síntomas y signos respiratorios. En: Fishman AP, ed. *Tratado de Neumología*. 2ª ed. Barcelona: Doyma; 1991. p. 287-338.

9. Ailani RK, Ravakhah K, DiGiovine B, Jacobsen G, Thaw Tun, Epstein D, West BC. Dyspnea differentiation index. *Chest* 1999; 116: 1100-4.
10. Collins SP, Ronan-Bentle S, Storrow AB. Diagnostic and prognostic usefulness of natriuretic peptides in emergency department patients with dyspnea. *Ann Emerg Med* 2003; 41: 532-45.
11. Conklin B. B-type natriuretic peptide: a new measurement to distinguish cardiac from pulmonary causes of acute dyspnea. *J Emerg Nurs* 2005; 31: 73-5.
12. Januzzi JL, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, Chen AA, Krauser DG et al. The N-terminal Pro-BNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study. *Am J Cardiol* 2005; 95: 948-54.
13. Baggish AL, Roland RJ, Januzzi JL. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing and prognosis in patients with acute dyspnea, including those with acute heart failure. *Am J Cardiol* 2008; 101 (Suppl): 49A-55A.
14. Ambrosino N, Vaghegghini G. Is there any treatment other than drugs to alleviate dyspnea in COPD patients? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2006; 1(4): 355-61.
15. Kallet RH. The role of inhaled opioids and furosemide for the treatment of dyspnea. *Respir Care* 2007; 52(7): 900-10.
16. Ruiz de Ocaña Lacasta JM, Puente Maestu L, Rodríguez Hermosa JL, Talay Martí E, Cubillo Marcos JM. Comparación de varias escalas de medición para valorar la disnea en las actividades diarias en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 25-8.
17. Fletcher CM, Elmes PC, Wood CH. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *BMJ* 1959; 1: 257-66.
18. McGavin CR, Artvinli M, Naoe H. Dyspnea, disability, and distance walked: comparison of estimates of exercise performance in respiratory disease. *BMJ* 1978; 2: 241-3.
19. Mahler DD, Weinberg C, Wells, Feinstein A. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest* 1984; 85: 751-8.
20. Mahler D, Rosiello R, Harver A, Lentine T, McGovern J, Daubenspeck J. Comparison of clinical dyspnea ratings and psychological measurements of respiratory sensation in obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 1229-33.
21. Witek TJ, Mahler DA. Minimal important difference of the transition dyspnoea index in a multinational clinical trial. *Eur Respir J* 2003; 21: 267-72.
22. Eakin EG, Sassi-Damborn DE, Ries AL, Kaplan RM. Reliability and validity of dyspnea measures in patients with obstructive lung disease. *Int J Behav Med* 1995; 2: 118-34.
23. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9^a ed. Boston: Little, Brown & Co; 1994. p. 253-6.
24. Gift AG. Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea. *Rehab Nurs* 1989; 14: 313-25.
25. Borg G. Simple rating methods for estimation of perceived exertion. *Wenner-Gren Center International Symposium* 1976. Series 28: 39-47.
26. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohn T. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1321-7.
27. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987; 42: 773-8.
28. Lareau S, Carrieri-Kohlman V, Janson-Bjerklie S, Roos PJ. Development and testing of the Pulmonary Functional Status and Dyspnea Questionnaire (PFSQ). *Heart Lung* 1994; 23: 242-50.
29. Weaver TE, Narsavage GL. Physiological and psychological variables related to functional status in COPD. *Nurs Res* 1992; 41: 286-91.
30. Gallego MC, Samaniego J, Alonso J, Sánchez A, Carrizo S, Marín JM. Disnea en la EPOC: relación de la escala MRC con la disnea inducida en las pruebas de marcha y de ejercicio cardiopulmonar máximo. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 112-6.
31. Celli BR, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of survival in COPD: more than just the FEV1. *Respir Med* 2008; 102 (Suppl 1): S27-35.
32. Lavietes MH, Matta J, Tiersky LA, Natelson BH, Bielory L, Cherniack NS. The perception of dyspnea in patients with mild asthma. *Chest* 2001; 120: 409-15.
33. Von Leupoldt A, Dahme B. Psychological aspects in the perception of dyspnea in obstructive pulmonary diseases. *Respir Med* 2007; 101 (3): 411-22.
34. Martínez-Moragón E, Perpiñá M, Belloch A, De Diego A, Martínez-Francis ME. Percepción de la disnea durante la broncoconstricción aguda en los pacientes con asma. *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (2): 67-73.
35. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Global Strategy for Asthma management and prevention. NIH publication No-02-3659 Issued January 1995, Update 2004 from the 2003 document. The GINA reports are available on www.ginasthma.org.
36. Von Leupoldt A, Kannies F, Dahme B. The influence of corticosteroids on the perception of dyspnea in asthma. *Respir Med* 2007; 101: 1079-87.

