

## PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

### Disnea aguda

I. FIDALGO

La disnea, una sensación desagradable de respiración difícil y laboriosa, es uno de los síntomas de la mayoría de las enfermedades pulmonares, además de aparecer como un fenómeno de compensación tendiente a mantener un equilibrio que ha sido alterado por ejercicio muscular aumentado, dolor, miedo, hipertiroidismo, hipo o hipertermia, trastornos circulatorios, o por trastornos hematológicos, como anemia, entre otras causas.

La disnea de comienzo agudo requiere con frecuencia hospitalización para evaluación y tratamiento, mientras que las causas de la disnea crónica pueden ser evaluadas en régimen ambulatorio.

#### DIAGNÓSTICO

#### HISTORIA CLÍNICA

Cuando el paciente tiene conciencia de una ligera dificultad para respirar se halla disneico. Esta sensación no puede aplicarse obviamente a los recién nacidos y niños pequeños, y por tanto, el pediatra buscará signos de esfuerzo respiratorio antes de decidir si existe disnea. Las causas más frecuentes de disnea de comienzo agudo aparecen en la Tabla I. Es necesario distinguir si se trata de una disnea inspiratoria, asociada a una obstrucción de vías altas, o

TABLA I. CAUSAS DE DISNEA AGUDA

---

#### DISNEAS INSPIRATORIAS

##### Obstrucción laríngea

- Laringitis subglótica
- Laringitis supraglótica
- Laringitis «espasmódica», grupo alérgico
- Laringoespasmo, expresión de tetania
- Cuerpo extraño

##### Enfermedad traqueobronquial

- Cuerpo extraño.

#### DISNEAS ESPIRATORIAS

##### Bronquiolitis

- Enfermedad hiperreactiva de vías aéreas  
«Bronquitis asmática»
- Asma

##### Aspiración de cuerpo extraño

- Traumatismo torácico
- Neumotórax espontáneo
- Neumotórax secundario

##### Asma

- Fibrosis quística
- Bronquiectasias
- Neumonía bacteriana

##### Edema pulmonar no cardiogénico

- Insuficiencia cardíaca congestiva

---

#### ANSIEDAD / HIPERVENTILACIÓN

---

una disnea espiratoria asociada a una obstrucción de vías bajas. La disnea inspiratoria y espiratoria es de origen traqueal. Se

deben de realizar preguntas clave que nos orienten hacia la causa de la disnea:

1. ¿Está disneico en reposo? Si es así, sugiere un trastorno fisiopatológico severo.

2. ¿Ha tenido dolor de tórax? Si lo ha tenido, ¿es localizado? El dolor de tórax sugiere la posibilidad de pleuritis, pericarditis, trauma torácico o neumotórax.

3. ¿Qué estaba haciendo antes y en el momento de comenzar la disnea? Cuando un niño que estaba previamente bien, se encuentra de pronto tosiendo y disneico al comer cacahuets, se sospechará cuerpo extraño. Generalmente el niño conoce el traumatismo que ha recibido en el tórax por una caída o un accidente.

4. ¿Padece alguna enfermedad subyacente médica o quirúrgica grave? Determinadas enfermedades respiratorias pueden causar neumotórax por rotura de bullas subpleurales. La fibrosis quística y el asma son dos causas importantes de neumotórax secundario. El edema pulmonar no cardiogénico puede ser consecuencia inevitable de shock séptico, coagulación intravascular, politraumatizados, quemaduras, infección pulmonar, aspiración y contusión pulmonar.

#### EXAMEN FÍSICO

Los hallazgos recogidos durante el examen físico pueden contribuir al diagnóstico etiológico específico (Tabla II). La *frecuencia respiratoria* está generalmente aumentada: el recién nacido y lactante menor de 2 meses tienen un ritmo respiratorio fisiológico rápido de 40 a 50 ciclos/min. Esta frecuencia disminuye progresivamente con la edad hasta llegar a 16 ciclos/min. en la edad escolar. Debemos tener presente que la polipnea aparece como un fenómeno de protección que tiende a corregir la acidosis o anoxia: neumopatía extensa, parálisis de la muscula-

tura respiratoria, metabopatías (acidemias orgánicas), o intoxicaciones (metahemoglobinemias, salicilatos).

TABLA II. REGISTRO DE SIGNOS EN DISNEA AGUDA

---

Temperatura °C
Frecuencia respiratoria
Ritmo respiratorio
Disminución del murmullo vesicular
Roncus/Sibilancias localizadas
Roncus/Sibilancias generalizadas
Crepitaciones localizadas
Crepitaciones generalizadas
Crepitaciones basales bilaterales
Roce pleural
Roce pericárdico
Características latido cardíaco
Tensión arterial sistólica-diaastólica
Frecuencia cardíaca
Sonidos cardíacos añadidos (tercer tono, cuarto tono, galope)
Hepatomegalia
Edemas
Cianosis

---

La *estenosis laríngea aguda* se revela por dificultad respiratoria con estridor inspiratorio, retracciones intercostales y disminución de ruidos respiratorios. La auscultación puede revelar una disminución o ausencia de murmullo vesicular en el hemitórax afectado, con matidez en casos de neumonía extensa o hiperresonancia en caso de neumotórax.

Las *sibilancias* indican una obstrucción parcial, generalmente espiratoria, que cuando son de aparición súbita o persistente, sugieren aspiración de cuerpo extraño. Su aparición paroxística es típica del asma.

El *edema pulmonar* revela la presencia de numerosos estertores finos, crepitantes diseminados, sobre todo en la parte baja del pulmón.

La *insuficiencia cardíaca congestiva* de los lactantes puede ser difícil de identificar. La congestión pulmonar puede ser indistinguible del broncoespasmo pero la sintomatología está dominada por taquicardia, ritmo de galope, cardiomegalia y hepatomegalia.

#### HALLAZGOS DE LABORATORIO

Para identificar la causa de la disnea aguda pueden ser necesarios algunos de los siguientes datos de laboratorio: hemograma, medición en sangre arterial de pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, radiografía lateral de cuello, radiografía de tórax y electrocardiograma.

La historia, el exámen físico y los hallazgos de laboratorio permiten habitualmente establecer el diagnóstico. Para distinguir el asma de otras situaciones que cursan con sibilancias, puede ser útil la espirometría. En el asma agudo el índice VEF<sub>1</sub>/CVF generalmente es menor del 50 %; en el edema pulmonar, el índice VEF<sub>1</sub>/CVF es mayor del 70 %.

Si la historia, examen físico y estudios de laboratorio no han establecido la etiología definitiva, y la historia es consistente con intoxicación o metabopatía deben de estimarse las concentraciones séricas de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, anión gap, cuerpos cetónicos y reductores en orina etc.

Cuando los hallazgos objetivos no son consistentes con las molestias subjetivas se debe sospechar un cuadro de ansiedad/hiperventilación. Este diagnóstico está firmemente apoyado por la radiografía de tórax normal junto a un incremento de la PaO<sub>2</sub> con descenso concomitante de la PaCO<sub>2</sub>.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento específico depende de la causa subyacente y queda reflejado en la Tabla III. El tratamiento básico de la laringitis infecciosa consiste en colocar al paciente en un ambiente de alta humedad, tal como tienda de «croupette». El uso o no de esteroides y adrenalina racémica sigue siendo un tema polémico. Cuando se decide utilizar esteroides los resultados más favorables se obtienen con una dosis elevada al comienzo del crup vírico. Nosotros utilizamos adrenalina 1 acuosa 1 ‰, 2 a 2,5 ml diluidos en 5 ml. de solución salina, y nebulizado con flujo de oxígeno de 8 a 10 l/min. Los aerosoles de adrenalina están contraindicados en el Fallot y en aquellos estados que entrañan obstrucción de la porción muscular del infundíbulo, pues pueden causar disminución repentina del gasto cardíaco, al aumentar la obstrucción del infundíbulo. También está contraindicada en la supraglotitis.

Conservamos el término de «bronquitis asmática» para aquellos niños que tienen ataques de tos y silbido recurrente durante los primeros años de vida y que tienen, como los niños asmáticos una labilidad anormal de sus vías aéreas. Durante el primer año es efectivo el bromuro de ipatropio, y a partir de los 15 ó 18 meses, los estimulantes beta-2 y teofilina .

El tratamiento del edema pulmonar «no cardiogénico» tiene como fin mantener una óptima oxigenación tisular, tratar la enfermedad desencadenante y monitorización y manejo adecuado de temperatura, balance hidroelectrolítico, hematocrito, niveles de glucosa, equilibrio ácido-base y estado nutricional.

En cualquiera de las situaciones menos en la hiperventilación/ansiedad se necesita oxígeno suplementario para mantener una PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mm Hg.

TABLA III. TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LAS CAUSAS DE DISNEA AGUDA

## LARINGITIS SUBGLÓTICA:

Tienda de niebla de vapor de agua, oxígeno para la hipoxia.  
Posición semisentada, líquidos por vía intravenosa. Adrenalina (forma d, 1 racémica) 2,25 %, 0,1 a 0,5 ml. en 5 ml. de diluyente. Adrenalina 1.  
Dexametasona 0,3-0,5 mg./kg. IM ó IV cada 6 horas, tratamiento que no debe exceder 24 horas.  
Intubación endotraqueal en base a la impresión clínica. Evitar traqueotomía.

## LARINGITIS SUPRAGLÓTICA:

Antibióticos (ampicilina o cloranfenicol).  
Las indicaciones en cuanto a ambiente húmedo, esteroides, intubación endotraqueal, son las mismas que para la laringitis subglótica.

## CUERPO EXTRAÑO:

Administrar aerosol de salbutamol seguido de drenaje postural mientras se realiza endoscopia.  
Extracción de cuerpo extraño mediante endoscopia bajo anestesia.

## «BRONQUITIS ESPÁSTICA»:

En niños de 2 a 5 años, que jadean frecuentemente, administrar Beta-2 estimulante oral cada 6 horas.  
En niños con ataques frecuentes, terapia de inhalación (p. ej. salbutamol): sistema del vaso: 5-10 descargas de aerosol que pueden ser repetidas cada 4-6 horas. Dispositivos de aerosol: 100 mcg. inhalados cada 4-6 hoas. Nebulizado: 150 mcg (0,03 ml.)/kg. cada 4-6 horas.  
Teofilina a dosis de 20-24 mg./kg./día, dividido en 4 dosis.

## ASMA:

Medicación broncodilatadora: estimulantes Beta-2 inhalados, aminofilina intravenosa y esteroides intravenosos.

## NEUMOTÓRAX:

Inserción de tubo torácico dentro del espacio pleural para permitir expansión del pulmón.

## EDEMA PULMONAR:

Edema pulmonar «cardiogénico»: diuréticos, oxígeno y digital.  
Edema pulmonar «no cardiogénico»: tratamiento del proceso subyacente.  
Monitorización adecuada. Catéter arterial sistémico. Pulsioximetría.  
Adecuada oxigenación tisular sin FiO<sub>2</sub> tóxicas: PEEP necesaria para mantener FiO<sub>2</sub> ≤ 0,50. Saturación arterial oxígeno = 90 %. Ventilación mecánica. Soporte nutricional.  
Cobertura con antibióticos de amplio espectro si existe evidencia de infección.

## BIBLIOGRAFÍA

1. SAHN, S. A.: *Spontaneous pneumothorax: A common emergency*. J. Respir Dis 1983, 4: 12-21.
2. ESCLAMADO, R. M.; RICHARDSON, M. A.: *Laryngotracheal foreign bodies in children: A comparison with bronchial bodies*. AJDC 1987, 141: 259-62.
3. WOOD, R. E.; BOAT, F. Th.; DOERSHUK, C. F.: *Cystic fibrosis: state of the art*. Am. Rev. Resp. Dis. 1976, 113: 833-75.
4. CEA, J. M.; VITA, M. J.; VÁZQUEZ, C.; FIDALGO, I.; LAFUENTE, P.; ALONSO, R. L.; HERMANA, T.: *Alteraciones radiológicas en el asma agudo*. An. Esp. Pediatr. 1982, 17 (Supl. 16): 133.
5. ROYALL, J. A.; LEVIN, D. L.: *Adult respiratory distress syndrome in pediatric patients. I. Clinical aspects, pathophysiology, pathology, and mechanisms of lung injury*. J. Pediatr. 1988, 112: 169-180.
6. HAWKINS, D.: *Corticosteroids in the management of laryngotracheobronchitis*. Otolaryngol Head. Neck. Surg. 1980, 88: 207-10.
7. LEVIN R.: *Manual de asistencia respiratoria intensiva del niño*. Ed. Espasa. Barcelona 1979.
8. MILNER, T.: *Childhood Asthma: Diagnosis, treatment and management*. Ed. Martin Dunitz. London 1987.
9. ROYAL, J.; LEVIN, D.: *Adult respiratory distress syndrome in pediatric patients. II. Management*. J. Pediatr. 1988, 112: 335-347.