



# Mujer de 60 años que acude a urgencias por disnea

M. Alonso Villares\*, E. Gasset Elices, B. Molina García y L. Bravo Quiroga

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España.

## Caso clínico

Mujer de 60 años con antecedentes de hepatopatía por el virus de la hepatitis C tratada y curada, hipotiroidismo primario (tratado con levotiroxina 75 mg al día) y osteoporosis (recibiendo calcio carbonato/colecalciferol diario, calcifediol cada 15 días y denosumab cada 6 meses). Es fumadora de 20 cigarrillos al día, con un índice de paquetes/año (IPA) de 40, trabaja como frutera en un supermercado y es independiente para las actividades de la vida diaria. Acude a urgencias, enviada por su médico de Atención Primaria, por presentar un cuadro de disnea de mínimos esfuerzos desde hacía una semana, que había aumentado respecto a su situación habitual de disnea grado 1 (escala *Medical Research Council* —mMRC—) y que relacionaba con una situación de ansiedad, por lo que no había sido estudiada. Además, refería tos con expectoración verdosa, junto con fiebre de hasta 38,2°C, sin dolor torácico ni edemas en miembros inferiores. No tenía clínica digestiva ni urinaria. Se había administrado 2 dosis de la vacuna contra el SARS-CoV-2 y el test de antígenos fue negativo en su Centro de Salud.

A su llegada a urgencias se encontraba taquipneica, con una auscultación pulmonar con hipofonesis global, sin otros ruidos sobreañadidos. Presentaba una saturación basal de oxígeno del 80% que remontó al 97% con oxígeno a 4 litros/minuto; una presión arterial de 163/96 mmHg y una frecuencia cardíaca de 103 latidos por minuto, con una temperatura de 36,1°C. Otros datos destacables de la exploración física fueron la delgadez con hábito asténico y la presencia de acropaquias en los dedos de las manos.

A partir de la exposición clínica, ¿cuál sería el diagnóstico sindrómico inicial?

¿Qué pruebas complementarias estarían indicadas?

¿Cuál sería la sospecha diagnóstica actual y el diagnóstico diferencial?

¿Cuál fue el procedimiento diagnóstico de certeza?

¿Cuál sería el planteamiento terapéutico?

El caso completo se publica íntegramente en la página Web de Medicina [www.medicineonline.es/casosclinicos](http://www.medicineonline.es/casosclinicos)

\*Correspondencia

Correo electrónico: [alonsovillaresm@hotmail.com](mailto:alonsovillaresm@hotmail.com)

## ¿Cuál sería el diagnóstico clínico inicial?

Ante la marcada desaturación, se realizó una gasometría arterial basal que mostró un pH de 7,47, una presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) de 39 mmHg, una presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) de 53 mmHg y un bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) de 32,8 mmol/l, por lo que se estableció un diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda global en probable relación con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), debido al antecedente de tabaquismo. Llamó la atención la buena tolerancia de la paciente a la hipoxemia durante la hospitalización, lo que puede sustentarse en que la patología estuviera presente desde hace tiempo, como constatan las acropaquías, y se hubieran establecido mecanismos de compensación de la insuficiencia respiratoria.

## ¿Qué pruebas complementarias habría que realizar?

Es necesario realizar pruebas de laboratorio y de imagen torácica. En la analítica inicial destacó la aparición de 13400 leucocitos con desviación izquierda y sin eosinofilia, una hemoglobina de 18,0 g/dl con hematocrito del 52,1% y una proteína C reactiva de 33,1 mg/dl. En la radiografía de tórax no se observaron consolidaciones parenquimatosas ni derrame pleural, aunque sí alteraciones inespecíficas de la trama broncovascular bilateral y signos de hiperinsuflación pulmonar (fig. 1). Ante la insuficiencia respiratoria mantenida que obligó a escalar a mascarilla Ventimask® con fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ) del 50% y 15 litros/minuto de oxígeno ( $\text{O}_2$ ) y un valor de dímero D elevado (1,39 mg/l), se realizó una angio-tomografía computarizada (angio-TC) de tórax para descartar un tromboembolismo pulmonar. No se observaron defectos de repleción vascular, pero sí un extenso enfisema centroacinar de predominio en lóbulos superiores y bronquiectasias cilíndricas en ambas bases ocupadas por contenido mucoso, recibiendo tratamiento con amoxicilina más ácido clavulánico. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para SARS-CoV-2 y gripe fueron negativas, pero positiva para rinovirus. Se determinó el valor de alfa-1-antitripsina, que estaba dentro de la normalidad (216 mg/dl).

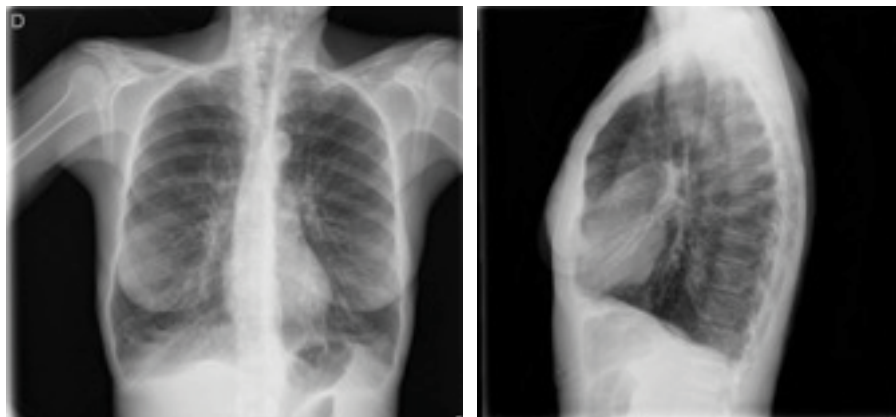


Fig. 1. Radiografía de tórax posteroanterior y lateral de la paciente.

Las pruebas de función respiratoria efectuadas el día previo al alta mostraron un patrón obstructivo grave, con una capacidad vital forzada (FVC) de 1640 ml (73,5%), un volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $\text{FEV}_1$ ) de 690 ml (37,2%), un cociente  $\text{FEV}_1/\text{FVC}$  del 42,15% y un  $\text{FEV}_1$  post-broncodilatador de 740 ml (39,8%); con una capacidad de difusión del monóxido de carbono no detectable por  $\text{FEV}_1$  bajo. El ecocardiograma fue normal, sin datos de disfunción ventricular, ni valvulopatías o hipertensión pulmonar.

## Diagnóstico diferencial

Hay que realizarlo con todas las posibles causas de disnea, tanto respiratorias como no respiratorias. Una posibilidad diagnóstica es el tromboembolismo pulmonar por la desaturación y la taquicardia más el aumento de dímero D, que fue descartado por la angio-TC de tórax. En esta paciente, el tabaquismo, el enfisema radiológico, la clínica infecciosa y la insuficiencia respiratoria orientan hacia la existencia de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) agudizada. El broncoespasmo, el neumotórax, el derrame pleural y el traumatismo torácico deben considerarse como otras causas respiratorias, y la insuficiencia cardíaca y la hipertensión pulmonar como origen cardiovascular.

## ¿Qué pruebas complementarias realizadas contribuyen realmente al diagnóstico?

La gasometría arterial permite establecer de forma definitiva y concreta si existe insuficiencia respiratoria y su tipo (aguda/crónica, hipoxémica/hipercápnica). La exploración clave es la espirometría, que determina si existe una obstrucción al flujo aéreo, la gravedad de esta y la reversibilidad de la misma; siendo diagnóstica en pacientes que sean fumadores y tengan síntomas respiratorios, como la de este caso.

## Después de la clínica y las pruebas efectuadas, ¿cuál es el diagnóstico de la paciente?

La EPOC es una enfermedad respiratoria caracterizada por limitación crónica al flujo aéreo persistente y síntomas como tos, expectoración, disnea progresiva y exacerbaciones, causada principalmente por el consumo de tabaco<sup>1</sup>. En esta paciente, la EPOC se confirmó con el estudio funcional respiratorio. Hay que recordar que la tasa de infradiagnóstico de la EPOC supera el 75%, y es

mayor aún en mujeres. Con demasiada frecuencia, el diagnóstico se sigue realizando a raíz de una exacerbación que precisa ingreso hospitalario, por lo que hay que seguir insistiendo en la realización de espirometrías en todo paciente fumador mayor de 40 años. Dentro de esta patología, el síndrome de agudización de la EPOC (SAE) se define como un episodio de inestabilidad clínica en un paciente con EPOC, consecuencia del agravamiento de la limitación espiratoria al flujo aéreo o del proceso inflamatorio subyacente, caracterizado por un empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios respecto a la situación basal<sup>2</sup>. Esta paciente es de riesgo alto al presentar un FEV<sub>1</sub> posbroncodilatación inferior al 50%, un grado de disnea de 3-4 en la escala mMRC y el ingreso por agudización<sup>3</sup>. Según la clasificación de la guía GOLD<sup>4</sup> pertenecería al GOLD 3, grupo D. No obstante, en situación basal esta situación podría replantearse como bien indica la guía GOLD.

## ¿Qué tratamiento habrá que plantear?

En cuanto a las medidas generales, incluyen el abandono del tabaco, la actividad física regular, la vacunación contra el neumococo (vacuna conjugada 13-valente), el virus de la gripe y el SARS-CoV-2 y la adhesión al tratamiento inhalado<sup>3</sup>.

Para el momento agudo deben emplearse broncodilatadores de acción corta (salbutamol, de 400 a 600 µg inhalados cada 4-6 horas y bromuro de ipratropio de 80 a 120 µg cada 4-6 horas), junto con los de acción prolongada si ya los venía tomando<sup>2</sup>. El inicio del tratamiento con antibiótico estará especialmente indicado ante cambios en la coloración del esputo<sup>5</sup> y si hay una PCR igual o superior a 20 mg/dl, a pesar de que la coloración del esputo no sea concluyente<sup>6</sup>. El uso de corticoides se recomienda en pacientes con un SAE grave o muy grave y se valora en el tipo moderado<sup>2</sup>. También habrá que hacer una profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa y el tratamiento de las comorbilidades coexistentes.

La oxigenoterapia es fundamental si hay una insuficiencia respiratoria, priorizando una saturación entre el 88%-92%. La oxigenoterapia de alto flujo (OAF) consigue mejorar la oxigenación y la ventilación, disminuyendo la hipercapnia y mejorando la calidad de vida relacionada con la salud<sup>7</sup>. La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en pacientes con fallo respiratorio agudo hipercápnico disminuye la mortalidad, la necesidad de intubación y las complicaciones del tratamiento, en comparación con la ausencia de soporte ventilatorio, y la ventilación mecánica invasiva debe considerarse ante una parada respiratoria, intolerancia o fracaso de la VMNI, empeoramiento de la acidosis respiratoria (pH menor de 7,25), inestabilidad hemodinámica o disminución del nivel de consciencia<sup>2</sup>.

## Evolución durante el ingreso y tras el alta

Llegó a requerir oxigenoterapia de alto flujo con hasta el 60% de FiO<sub>2</sub> y 40 litros/minuto de O<sub>2</sub>, consiguiendo al oc-

tavo día de su inicio un descenso progresivo hasta 1 litro/minuto de O<sub>2</sub> (que se pautó durante 16 horas diarias al alta por saturación basal de oxígeno del 88%), y corticoterapia en pauta descendente. Tras el alta inició triple terapia broncodilatadora (corticoide inhalado, beta-2 agonista de acción prolongada y antimuscarínico de acción prolongada) y dejó de fumar, con una mejoría de su disnea y la desaparición de la expectoración un mes después; acordando un seguimiento posterior en 2 meses con pruebas de función respiratoria, gasometría arterial basal y radiografía de tórax.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

● Importante    ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Guía de práctica clínica
- ✓ Epidemiología

1. ● Grupo de Trabajo de GesEPOC (2017). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017. Arch Bronconeumol. 2017;53(1):2-64.
2. ●● Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, Calle M, Casanova C, Cosío BG, et al. Actualización 2021 de la guía española de la EPOC (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de agudización de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2022;58(2):159-70.
3. ● Miravittles M, Calle M, Molina J, Almagro P, Gómez JT, Trigueros JA, et al. Actualización 2021 de la Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. Arch Bronconeumol. 2022; 58:69-81.
4. ●● Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2021). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. [Consultado Feb 2022]. Disponible en: <https://goldcopd.org>
5. ● Wedzicha JA, Miravittles M, Hurst JR, Calverley PMA, Albert RK, Anzueto A, et al. Management of COPD exacerbations: A European Respiratory Society/American Thoracic Society (ERS/ATS) guideline. Eur Respir J. 2017;49:1600791.
6. ● Francis NA, Gillespie D, White P, Bates J, Lowe R, Sewell B, et al. C-reactive protein point-of-care testing for safely reducing antibiotics for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the PACE RCT. Health Technol Assess. 2020;24:1-108.
7. ● Pisani L, Astuto M, Prediletto I, Longhini F. High flow through nasal cannula in exacerbated COPD patients: a systematic review. Pulmonology. 2019;25:348-54.