



Universitat Autònoma de Barcelona

FACULTAT DE MEDICINA  
DEPARTAMENT DE MEDICINA

ALETEO NASAL COMO FACTOR PRONÓSTICO DE  
MORTALIDAD EN EL PACIENTE CON DISNEA  
SEVERA ATENDIDO EN EL SERVICIO DE  
URGENCIAS

Tesis realizada por José Gregorio Zorrilla Riveiro para  
optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía bajo la  
dirección de los Doctores Rafael Fernández Fernández  
y Antoni Artigas Raventós.

Barcelona, 2013

*A la memoria de mi padre.  
Gracias por tu ejemplo no sólo como  
padre sino también como médico. “Velar  
se debe la vida de tal suerte que viva  
quede en la muerte”.*

*A Natalia, Alejandro y Lucía.*



## **AGRADECIMIENTOS**

Esta tesis es el resultado de muchas horas de trabajo. Durante este tiempo muchas personas me han ayudado contribuyendo a que este proyecto fuera tomando forma. A todas ellas quiero ofrecerles mi más sincero agradecimiento.

Ante todo, a los pacientes que de forma anónima han hecho posible que esta idea se hiciera realidad. Donde quiera que estéis cada uno de vosotros os quiero dar las gracias.

A todos aquellos que, ya sea de forma anónima o pública, han contribuido y contribuyen a dignificar la asistencia urgente y emergente.

Al Dr. Joan Bosch Sabater por su insistencia en la realización de esta tesis, incluso cuando aún no tenía forma.

Al Dr. Rafael Fernández Fernández, por su inestimable contribución en la realización de esta tesis. Sin su dirección, este proyecto aún seguiría en un cajón. Sinceramente gracias.

Al Dr. Antoni Artigas Raventós, por su colaboración como director de esta tesis. Muchas gracias por la accesibilidad y confianza que siempre me ha dado. Muchas gracias.

A la Dra. Anna Arnau Bartes por su inagotable ayuda y su inestimable colaboración. Sin ella, este proyecto no hubiera sido posible. Gracias, muchas gracias.

A la Dra. Arancha Mas Serra, no sólo por su amistad y contribución a mi formación en el manejo del paciente crítico, sino también por introducirme en el mundo del aleteo nasal.

A todos mis compañeros de trabajo, los actuales y los que forman parte de mi pasado y que han contribuido a mi crecimiento profesional. Especialmente al Dr. Luis Roca Tey, quién me ayudo de forma inmensurable a dirigir mi carrera profesional desde el primer día de mi residencia.

A Pablo Egerique y Ricardo Ferreras, mis amigos de siempre...”mis hermanos”. Por todas nuestras vivencias compartidas, que cada vez que las recuerdo me hacen sonreír. Gracias por contribuir a mi felicidad.

A Dolors García y Ramón Rafat, por el lujo de vuestra sincera amistad. Es un orgullo trabajar a vuestro lado y poder crecer juntos como profesionales.

A mi familia política, mis suegros, Toñi y Moisés, y mis cuñados, Elena, Xavi, Moi y Olga. Gracias por vuestra acogida y constante apoyo.

A Geni, siempre presente en el corazón de los que te conocimos.

A mis hermanos, Manu, Chefa, Javi, Santi, Nacho y Dolo, porque sin vosotros mi vida hubiera sido muy diferente, seguro que muchísimo más aburrida. Gracias por todos los momentos compartidos.

A mis padres, por su ejemplo. A mi madre por darme el regalo de la vida y transmitirme su enorme confianza en mí. A mi padre por transmitirme su amor y dedicación al arte de la medicina. A los dos gracias por los valores que, tanto a mí como a mis hermanos, nos transmitisteis.

A Natalia, mi mujer, mi compañera. Gracias por iluminar cada día de mi vida y recordarme por qué te quiero y te respeto tanto.

A Alejandro y Lucía, el mayor regalo que me ha dado la vida. Es un lujo veros crecer cada día. Gracias por existir y por formar parte de mi vida.

# ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS.....	3
ÍNDICE DE FIGURAS.....	7
INDICE DE TABLAS.....	8
ÍNDICE DE GRÁFICAS.....	11
ÍNDICE DE ANEXOS.....	12
ÍNDICE DE ABREVIACIONES.....	14
INTRODUCCIÓN.....	17
1. El Método clínico. Importancia de la historia clínica en la valoración de los pacientes. Signos y síntomas.....	19
2. La disnea como síntoma frecuente de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios.....	23
2.1. Definición de disnea. Insuficiencia respiratoria aguda.....	23
2.2. Mecanismo patogénico de la disnea.....	25
2.3. Causas de disnea.....	30
2.4. Valoración de paciente con disnea. Escalas de medición.....	32
2.5. Tratamiento de la disnea.....	40
3. El rol de los músculos respiratorios en el fallo respiratorio.....	43
3.1. Músculos respiratorios: Fisiología y fisiopatología.....	43
3.2. El aleteo nasal como signo de dificultad respiratoria.....	48
3.3. Resumen y conclusiones.....	49
4. El Sistema de Triage en los servicios de urgencias.....	50
4.1. Evolución histórica del triaje en los servicios de urgencias.....	50
4.2. Objetivos del triaje.....	51
4.3. Sistema de Triage Andorrano- Sistema Español de Triage (MAT-SET).....	52
SITUACIÓN ACTUAL.....	57
HIPÓTESIS.....	58
OBJETIVOS.....	60
Objetivo principal.....	61
Objetivos secundarios.....	61
MATERIAL Y MÉTODO.....	62
1. Diseño.....	63
2. Ámbito de estudio.....	63
3. Población de referencia.....	63
4. Sujetos de estudio.....	63
5. Criterios de inclusión.....	63
6. Criterios de exclusión.....	64
8. Período de estudio.....	64
9. Protocolo del estudio.....	65
10. Variables a estudio.....	66
11. Hoja de recogida de datos.....	67
12. Recogida de datos.....	67
13. Creación de la base de datos.....	67
ASPÉCTOS ÉTICOS.....	69
1. Evaluación beneficio- riesgo para los sujetos de investigación.....	69
2. Consideraciones sobre la información a los sujetos y consentimiento informado.....	69
RESULTADOS.....	70
1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.....	71

1.1. Descripción global de la cohorte .....	71
1.1.1. Distribución por sexos .....	72
1.1.2. Distribución por edades .....	72
1.1.3. Distribución por la atención inicial .....	73
1.1.4. Distribución por nivel de gravedad .....	73
1.1.5. Índice de comorbilidad de Charlson .....	74
1.1.6. Signos de dificultad respiratoria .....	75
1.1.7. Constantes vitales .....	76
1.1.8. Descripción de la gasometría arterial .....	76
1.1.9. Ventilación mecánica .....	78
1.1.10. Ingreso hospitalario .....	78
1.1.11. Distribución según patología principal .....	79
1.1.12. Supervivencia .....	79
1.2. Descripción de la cohorte según sexo .....	80
1.3. Descripción de la cohorte según diagnóstico al alta .....	82
<b>2. ALETEO NASAL COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD</b>	
<b>HOSPITALARIA .....</b>	<b>84</b>
2.1. Factores asociados a la presencia de aleteo nasal. Análisis bivariado .....	84
2.2. Parámetros de validez pronóstica del aleteo nasal .....	88
2.3. Factores asociados a mortalidad hospitalaria. Análisis bivariado .....	88
2.4. Factores pronóstico de mortalidad en pacientes que consultan por disnea en urgencias. Análisis multivariante .....	92
3. ALETEO NASAL, ACIDOSIS Y TAQUIPNEA .....	98
DISCUSIÓN .....	105
CONCLUSIONES .....	117
ANEXOS .....	118
Anexo 1. Hoja de Información al Paciente .....	119
Anexo 2. Hoja de Consentimiento Informado del Paciente .....	121
Anexo 3. Hoja de inclusión de pacientes .....	123
BIBLIOGRAFÍA Y FUENTES DE CONSULTA .....	124

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Circuito de control de la respiración. ....	20
Figura 2. Zona de aposición del diafragma. ....	39
Figura 3. Curva de inclusión de casos. ....	61
Figura 4. Curvas ROC para cada uno de los modelos multivariantes. Variables demográficas y clínicas. N= 246. ....	84
Figura 5. Curvas ROC para cada uno de los modelos multivariantes. Variables demográficas, clínicas y gasométricas. N= 212. ....	87
Figura 6. Relación entre la presencia de taquipnea (frecuencia respiratoria superior a 24 respiraciones por minuto), aleteo y acidosis. ....	88
Figura 7. Curvas ROC para cada uno de los modelos multivariantes. Variables demográficas y clínicas. N= 211. ....	94





## INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Signos y síntomas de hipoxemia e hipercapnia.....	25
Tabla 2. Clasificación de la disnea aguda según sea su origen.....	30
Tabla 3. Clasificación de la disnea crónica según sea su origen.....	31
Tabla 4. Signos y síntomas de alarma en el paciente con disnea.....	33
Tabla 5. Signos de fracaso ventilatorio inminente.....	34
Tabla 6. Relación de síntomas con posibles diagnósticos.....	34
Tabla 7. Diferentes escalas de disnea.....	39
Tabla 8. Relación entre escalas y niveles de gravedad en el SET.....	54
Tabla 9. Percentil de cumplimiento y el percentil de cumplimiento marginal.....	54
Tabla 10. Escala clínica de gravedad del asma en el adulto.....	55
Tabla 11. Algoritmo general de la disnea.....	56
Tabla 12. Descripción de las comorbilidades.....	74
Tabla 13. Comorbilidad según Índice de Charlson categorizado.....	75
Tabla 14. Frecuencia de aparición de los diferentes signos de dificultad respiratoria... ..	75
Tabla 15. Número de signos de dificultad respiratoria.....	75
Tabla 16. Descripción de las constantes estudiadas.....	76
Tabla 17. Descripción de los parámetros gasométricos.....	77
Tabla 18. Descripción de los parámetros gasométricos en los pacientes con aleteo nasal. .....	77
Tabla 19. Descripción de los parámetros gasométricos en los pacientes sin aleteo nasal. .....	77
Tabla 20. Días de estancia hospitalaria.....	79
Tabla 21. Descripción de la cohorte según sexo.....	81
Tabla 22. Descripción de la cohorte según diagnóstico al alta.....	83
Tabla 23. Factores asociados a la presencia de aleteo nasal. Análisis bivariado.....	85
Tabla 24. Análisis bivariado entre pacientes con signos de dificultad respiratoria con y sin aleteo nasal.....	87
Tabla 25. Parámetros de validez diagnóstica del aleteo nasal.....	88
Tabla 26. Análisis bivariado. Factores asociados a la mortalidad hospitalaria.....	89
Tabla 27. Análisis bivariado. Factores asociados a la mortalidad hospitalaria. <i>Odds ratio</i> (OR) crudas y significación estadística correspondiente según modelos de regresión logística bivariados.....	90
Tabla 28. Factores pronóstico de mortalidad hospitalaria. Análisis multivariante. Variables demográficas y clínicas. N= 246.....	94
Tabla 29. Factores pronóstico de mortalidad hospitalaria. Análisis multivariante. Variables demográficas, clínicas y gasométricas. N= 212.....	95
Tabla 30. Parámetros de validez diagnóstica del aleteo nasal. Patrón de oro: pH.....	99
Tabla 31. Análisis bivariado. Factores asociados a la acidosis.....	99
Tabla 32. Analisis bivariado. Factores asociados a la acidosis. Odds Ratio (OR) crudas y significación estadística correspondiente según modelos de regresión logística univariantes.....	101
Tabla 33. Factores asociados a la acidosis. Odds ratio (OR) ajustadas y significación estadística correspondiente según modelo de regresión logística multivariante.....	102



## ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Distribución por sexos. ....	72
Gráfica 2. Distribución por edades .....	73
Gráfica 3. Distribución por la atención inicial. ....	73
Gráfica 4. Distribución por niveles de gravedad. ....	74
Gráfica 5. Ventilación mecánica. ....	78
Gráfica 6. Ingreso hospitalario. ....	78
Gráfica 7. Distribución según patología principal al alta. ....	79
Gráfica 8. Supervivencia. ....	79
Gráfica 9. Comparativa de mortalidad por nivel de gravedad.....	80



## ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Hoja de información al paciente.....	119
Anexo 2. Hoja de consentimiento informado del paciente.....	121
Anexo 3. Hoja de inclusión de pacientes.....	123



## ÍNDICE DE ABREVIACIONES

**a.c.:** antes de Cristo

**A.N.:** Aleteo nasal

**ATS:** Australasian Triage Scale

**CAEP:** Asociación canadiense de médicos de urgencias

**CO:** monóxido de carbono

**CO<sub>2</sub>:** Anhídrido carbónico

**CPT:** Capacidad Pulmonar Total

**CTAS:** Canadian Triage and Acuity Scale for Emergency Departments

**DPN:** Disnea paroxística nocturna

**E.L.A.:** esclerosis lateral amiotrófica

**E.P.O.C.:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

**ECM:** Esternocleidomastoideo

**ESI:** Emergency Severity Index 5 level triage

**Fc:** Frecuencia cardiaca

**Fr:** Frecuencia respiratoria

**GA:** gasometría arterial.

**IC:** Intervalo de confianza

**IR:** Insuficiencia respiratoria

**IRA:** Insuficiencia respiratoria aguda

**IRC:** Insuficiencia respiratoria crónica

**IRCA:** Insuficiencia respiratoria crónica agudizada

**L.E.T.:** Limitación esfuerzo terapéutico

**MAT:** Model Andorrà de Triage

**MRC:** Medical Research Council

**MTS:** Manchester Triage System

**NYHA:** New York Heart Association

**O.M.S.:** Organización Mundial de la salud

**O<sub>2</sub>:** oxígeno

**PaCO<sub>2</sub>:** Presión arterial de anhídrido carbónico.

**PAO<sub>2</sub>:** presión alveolar de oxígeno

**PaO<sub>2</sub>:** Presión arterial de oxígeno

**PAT:** Programa de ayuda al triaje



**PEEP:** Presión Positiva al final de la Espiración  
**RGE:** Reflujo gastroesofágico  
**Rpm:** respiraciones por minuto  
**S.U.H.:** Servicio de Urgencias Hospitalarias  
**SEM :** Sistema de Emergències Mèdiques  
**SEMES:** Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias  
**SEPAR:** Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica  
**SET:** Sistema Español de Triage  
**SpO2:** Saturación arterial de oxígeno  
**SUH:** Servicios de urgencias hospitalarios  
**Tep:** Tromboembolismo pulmonar  
**V/Q:** ventilación - perfusión  
**VMNI:** Ventilación mecánica no invasiva  
**VR:** Volumen Residual

## **INTRODUCCIÓN**

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) define urgencia sanitaria como “la aparición fortuita (imprevista o inesperada) en cualquier lugar o actividad, de un problema de salud de causa diversa y gravedad variable, que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte del sujeto que lo sufre o de su familia”<sup>1</sup> Esta definición lleva implícita la heterogeneidad de la urgencia (causa diversa y gravedad variable) y engloba aspectos objetivos como son la gravedad y la agudeza del proceso (imprevisto e inesperado), y aspectos subjetivos (conciencia de la necesidad inminente de atención). La inmediatez de la atención viene determinada por personas que no son de ámbito sanitario como puede ser el paciente-cliente, familiares o responsables legales de la persona enferma.

Por lo tanto, no todas las urgencias son iguales, y el concepto de urgencia difiere del de gravedad, esto es, urgencia y gravedad no son sinónimas. La gravedad se define como la cualidad relacionada con el grado de descompensación fisiológica y/o pérdida de función de uno o más sistemas orgánicos y con la probabilidad de muerte, o de riesgo de mortalidad<sup>1</sup>. Por lo tanto cuando a la urgencia se le une la gravedad, siendo este concepto objetivo y que informa sobre el peligro para la salud o la vida de paciente, se están introduciendo nociones de necesidad de intervención (grado de deterioro que produciría la cadencia o falta de cuidados inmediatos o continuos).

Esta parte subjetiva de la definición de urgencia, conciencia de la necesidad inminente de atención, crea en el usuario la expectativa de una rápida atención y resolución. Esto da lugar a un ambiente de confusión que tiene importantes repercusiones para los usuarios que acuden a los servicios de urgencias y también para los propios servicios<sup>2</sup>.

La demanda de la asistencia sanitaria con carácter de urgencia en asistencia especializada alcanza en la actualidad niveles preocupantes, pasando de 375 visitas por cada 1.000 habitantes en el año 1.993 a superar las 500 visitas por cada 1.000 habitantes en el año 2.003. Muchos son los estudios que analizan este aumento de la actividad asistencial de los servicios de urgencias<sup>3,4,5,6,7</sup>. Una elevada proporción de asistencias, son usuarios que utilizan los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) de forma inadecuada, ya sea por problemas banales, problemas organizativos que afectan a otras áreas del sistema sanitario, problemas sociales o de otras causas. Se describen porcentajes de inadecuación de demanda de los servicios de urgencias hospitalarias entre el 26,8 y el 38% si se emplean juicios objetivos y el 24 y el 79% si se emplean juicios subjetivos<sup>3,5,7</sup>.

Los factores que se argumentan como responsables de este mal uso del sistema sanitario tienen que ver por un lado con factores asociados a la demanda (envejecimiento de la población, cambio en los patrones de consumo, un bajo nivel económico-educacional y una cultura hospitalocéntrica por parte de los usuarios). Por otra parte los factores

asociados a la oferta son la falta de accesibilidad a la atención primaria de salud, mejora de la accesibilidad geográfica a los hospitales, el desajuste en la relación entre niveles asistenciales y los distintos estilos de práctica clínica, cada vez más confluyente hacia la “medicina defensiva”<sup>3,5</sup>.

Ya en 1988 un Informe del Defensor del Pueblo denunció el aumento de frecuentación, la masificación<sup>8</sup> y el uso inapropiado de las urgencias hospitalarias. Se trata de fenómenos internacionales, que se comparten con sistemas sanitarios próximos, como el National Health Service inglés (NHS), o alejados en estructura, organización y funcionamiento, como el de los Estados Unidos<sup>9</sup>.

El incremento progresivo del número de urgencias atendidas en los últimos años, en gran parte a causa de un aumento desproporcionado de consultas por patologías no graves, de atención demorable o susceptibles de solucionarse en escalones asistenciales de menor complejidad, implica una masificación preocupante de los SUH, entre cuyas consecuencias potenciales destacan: deterioro de la calidad asistencial, demoras en la asistencia de los pacientes realmente urgentes, sobrecargas del resto de los servicios del hospital, tendencia a realizar una medicina defensiva que da lugar a un aumento de intervenciones diagnósticas y terapéuticas innecesarias<sup>10</sup>.

Para la asistencia diaria en los SUH, en este contexto de incremento de la demanda asistencial, de causa injustificada en la mayor parte de los casos, en la que un 79,8% de los usuarios acuden por iniciativa propia y el 84,1% de las consultas se resuelven con el alta a domicilio<sup>5</sup>, la creación de un sistema de triaje estructurado es fundamental. Al clasificar a los usuarios por su nivel de gravedad, se prioriza la asistencia más grave, además permite la regulación de la atención y proporciona el principio bioético de la justicia asistencial.

Múltiples son las causas por las que el usuario acude a los SUH. De todas ellas, la disnea es, junto con el dolor torácico agudo, una de las más frecuentes<sup>11</sup>. Es necesario señalar que la disnea no equivale a insuficiencia respiratoria. Constituye una manifestación o “síntoma” que debe diferenciarse de los signos clásicos de dificultad respiratoria (aleteo nasal, hiperextensión cervical, tiraje supraesternal, intercostal y respiración abdominal). Es una sensación que puede experimentarse como consecuencia de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, psicógenas, etc.). Por lo tanto, en la asistencia inicial urgente del paciente con disnea, es fundamental realizar, además de un soporte terapéutico inmediato, una historia clínica completa y una evaluación semiológica con el fin de objetivar la presencia de signos clínicos de dificultad respiratoria y reconocer las causas que la originan.

### **1. El Método clínico. Importancia de la historia clínica en la valoración de los pacientes. Signos y síntomas.**

Las últimas décadas han sido testigo de un gran progreso en los fundamentos científicos de la medicina. Innovaciones y nuevos descubrimientos han creado sofisticadas herramientas y tecnologías que han cambiado la manera de diagnosticar y gestionar las enfermedades. Irónicamente, algunas de estas tecnologías se han impuesto sobre una de las más importantes habilidades del médico, el arte de escuchar y explorar a los pacientes. Abundan las críticas acerca de las deficiencias de los médicos en habilidades de comunicación.

Estas deficiencias en la comunicación de los médicos no es algo nuevo. A lo largo de las décadas, ha habido avisos a los médicos para que estos presten mayor atención a las personas con enfermedades que a las propias enfermedades. En 1926, en una recordada conferencia magistral pronunciada en la facultad de medicina de Harvard, un médico ilustre, el Dr. Francis Peabody señalaba que el secreto de la atención al paciente está en el cuidado del paciente. Decía “cuando hablamos de un cuadro clínico no nos referimos a la fotografía de un hombre enfermo en cama, sino a la pintura impresionista de un paciente en el entorno de su casa, su trabajo, sus relaciones, sus amigos, sus alegrías, sus preocupaciones, esperanzas y miedos”<sup>12,13</sup>.

El arte clínico exige en quién lo practique un conocimiento lo más completo posible del individuo como unidad biológica; pero además requiere que quien pretenda servir al hombre enfermo se haga diestro, hábil en la recolección de datos, mediante el interrogatorio y la exploración, para enjuiciar adecuadamente el estado de la enfermedad, sus causas posibles y la evolución del mal; y además es de absoluta necesidad que posea una experiencia considerable de cómo actúan los remedios, para que con juicio rápido y certero, sepa elegir en cada momento y combinar todos aquellos medios más favorables para poder curar al hombre<sup>14</sup>. Este fragmento que se puede leer la introducción del libro de Patología Médica del Dr. M. Buñuelos del año 1947, es uno de los muchos ejemplos que nos podemos encontrar en la literatura sobre la importancia que tiene el conocimiento por parte del médico del individuo y el indiscutible valor de la semiología en la valoración de los pacientes.

Pero si el beneficio de una buena comunicación entre médico-paciente es incuestionable para una asistencia correcta, si la deficiencia en la comunicación está asociada con errores médicos, representa una experiencia negativa por parte del paciente y además una buena comunicación con el paciente es una manera de evitar un gran número de reclamaciones por mala praxis<sup>15</sup>, ¿por qué se ha avanzado tan poco en el campo de la relación médico- paciente?

Primero porque la comunicación efectiva con el paciente lleva tiempo. La “atención activa”, el centro de una comunicación efectiva, necesita que el médico escuche profundamente al paciente como le cuenta la historia de su enfermedad y como esta le

afecta. Muchos médicos asistenciales expresan su deseo de dedicar más tiempo a y con sus pacientes, pero reconocen que están bajo intensa presión para ser productivos. Esta productividad se mide valorando la relación de pacientes atendidos por unidad de tiempo<sup>13</sup>.

Segundo, tanto las facultades de medicina como los programas de residencia dedican proporcionalmente menos formación a la comunicación efectiva con el paciente que el que se dedica a la formación científica y tecnológica<sup>13</sup>. Cada vez más la persona enferma es desplazada por la enfermedad.

Por último, la relación médico- paciente es ciertamente complicada dada a que esta se basa en la confianza del paciente sobre el médico y en la empatía del médico hacia el paciente. En la obra de Hipócrates ya podemos encontrar algunos escritos que tienen un tono defensivo que sugieren que ya en el siglo V a. c. los médicos eran atacados por su falibilidad<sup>16</sup>. El hecho de que esta actitud persista a lo largo de los siglos se debe a que en la relación médico-paciente aún persiste la sensación de incapacidad del paciente para comprobar o controlar el saber y el poder del médico. La idea de que el médico tiene la capacidad de curar, hace muchas veces difícil la relación con los pacientes.

Por ello, es de vital importancia, y más teniendo en cuenta que en la decisión terapéutica final interviene la voluntad del paciente y/o de sus familiares y que esta está condicionada por factores emocionales, personales, sociales...etc. ser realista, no transmitir que la medicina es infalible en sus aseveraciones y que para todo existe una solución correcta a aplicar, que sigue siendo una ciencia con sus aciertos y sus limitaciones y esto se debe de transmitir para sincerar muchas veces la relación con los pacientes.

En la bibliografía hay multitud de editoriales y artículos en los que se defiende la importancia del método clínico<sup>17,18,19,20,21</sup> en la valoración de las personas que consultan al médico. En estos se argumenta la necesidad de mantener la comunicación con el paciente y la importancia de la exploración física como eje del método clínico, y como aún con el desarrollo tecnológico, esta es insustituible. La práctica médica tiene como su primera gran preocupación el diagnóstico de aquella patología que puede estar oculta. Muchos datos sobre procesos ocultos sólo los podremos obtener del paciente mediante la historia clínica y la utilización de los 5 sentidos durante la exploración. La utilización de las pruebas complementarias debe ser siempre guiada y solicitada tras finalizar la anamnesis y la exploración física. Tras realizar una correcta historia clínica y una exploración física, debemos llegar a un diagnóstico diferencial tras lo cual si se precisa solicitaremos la prueba complementaria. El solicitar exploraciones complementarias de forma irracional, no guiada, no sólo aumenta el gasto sanitario, sino que favorece la pérdida de sensibilidad de las pruebas, así como aumenta la confusión del clínico. La función de las exploraciones complementarias es el de confirmar o no nuestras sospechas diagnósticas. Por ello, parece sorprendente la alarma en forma de

multitud de artículos sobre la defensa de la asistencia humana y cercana, y la alerta de cómo las nuevas tecnologías pueden desplazar a la persona en favor de la enfermedad.

El diagnóstico médico es una de las tareas fundamentales de los médicos y la base de una terapéutica eficaz. En sí mismo no es un fin, es un medio, e indispensable para establecer un tratamiento adecuado. Por lo tanto una buena valoración clínica es la piedra angular de una asistencia correcta, ya que de la evaluación inicial viene la decisión terapéutica. Por ello una valoración errónea hará que las decisiones terapéuticas lo sean también.

El diagnóstico se basa en el análisis de datos seguros. El razonamiento sólo será válido cuando descansa sobre nociones exactas y hechos precisos<sup>22</sup>, pero cuando no se cumplen estos principios los resultados serán erróneos.

Teniendo en cuenta lo anteriormente escrito, las premisas básicas que apoyan el diagnóstico médico son:

- a. **La relación médico- paciente:** Está cada vez, según la bibliografía, más amenazada, es fundamental para obtener la información que necesitamos para el proceso diagnóstico. Con una buena relación médico- paciente, creando un ambiente de confianza y empatía, logramos dar tranquilidad y seguridad. De esta forma, creando el clima propicio, el paciente hará una mejor exposición de los síntomas y lograremos una mayor cooperación en el examen físico. Para ello será imprescindible dedicarle tiempo al paciente, mostrar interés por el problema expuesto por este y no infravalorarlo. En definitiva, tratarlo como nos gustaría ser tratados.
- b. **La anamnesis:** Es la base fundamental para el diagnóstico de los problemas de salud de nuestros pacientes. Del 50- 75% de los diagnósticos se hacen por el interrogatorio<sup>23</sup>. Una vez hayamos completado la anamnesis, tendremos un diagnóstico de sospecha que deberemos corroborar con la exploración clínica y las exploraciones complementarias.
- c. **La exploración física:** complementa al interrogatorio. Consiste en la recogida de los signos (manifestaciones clínicas objetivas de la enfermedad) que nos permiten ir configurando el cuadro clínico del paciente. La inspección mediante la vista, la palpación mediante el tacto, la auscultación mediante el oído e incluso el olor mediante el olfato, nos darán las claves para, incluso, tener el diagnóstico definitivo<sup>24</sup>. El significado de los signos físicos es mayor cuando confirman un cambio funcional o estructural ya sugerido por la anamnesis<sup>23</sup>.

Por otro lado, el examen físico debe estar guiado por la anamnesis. Lo que no se busca no se encuentra, y el que no sabe lo que busca, no entiende lo que encuentra.

- d. **Asociación de síntomas y signos:** Esto es lo que hace la semiología médica. Esta representa el capítulo de la medicina dedicado a estudiar los signos (manifestaciones clínicas objetivas) y síntomas (percepciones subjetivas) presentados y referidos, respectivamente, por el paciente para, mediante su organización en síndromes, jerarquización y razonamiento llegar al diagnóstico. Esta información es obtenida durante la confección de la historia clínica (interrogatorio y examen físico) en el contexto de la entrevista médica.

A medida que agrupemos más síntomas y signos tendremos que considerar menos enfermedades como causas del problema que presenta el paciente y su valor orientativo será mayor. A los estudiantes de Medicina se les enseña a reunir síntomas y signos para la construcción de síndromes.

- e. **Exploraciones complementarias:** consisten en los distintos datos de laboratorio, técnicas de imagen radiológica, ecográficas o magnéticas y las pruebas específicas como pruebas de esfuerzo, ecocardiografías...etc.

La clínica es la actividad del médico junto al enfermo para ayudarlo a recuperar la salud o aliviarle. La clínica se hace, y esta acción se concreta en tres puntos, el diagnóstico, el pronóstico y tratamiento. Establecer el diagnóstico, eje de la función del médico clínico, significa identificar la enfermedad o las enfermedades que padece cada paciente partiendo de su observación cuidadosa. El pronóstico es la previsión de futuro próximo y remoto del paciente. Debe establecerse en lo que respecta a la esperanza de sobrevivir (*quoad vitam*) y de lograr la recuperación funcional (*quoad valetudinem*). En cuanto al tratamiento, la máxima aspiración de médico será hacer tratamientos etiológicos, entendiendo que las tres modalidades de tratamiento - etiológico, patogénico y sintomático- no se excluyen, sino que más bien se complementan, por lo que es frecuente su aplicación conjunta<sup>25</sup>.

Como consideración final a esta breve revisión sobre las bases y procedimientos para efectuar el diagnóstico médico, debe quedar claro que para poder realizar el procedimiento diagnóstico es fundamental una buena relación médico-paciente, una anamnesis depurada y un examen físico preciso. La anamnesis y la exploración física nos tienen que dar una orientación inicial, un diagnóstico diferencial. Guiados por este diagnóstico diferencial, solicitar las pruebas complementarias de que dispongamos, según el nivel asistencial, que nos acabarán de orientar al diagnóstico más probable. Basar el diagnóstico final básicamente en las pruebas complementarias sin una buena anamnesis y exploración física, llevará en la mayoría de los casos a diagnósticos erróneos y un incremento injustificado del uso de exploraciones que lejos de ayudarnos, nos confundirán además de que representaría un incremento injustificado del gasto y de los riesgos para el paciente. La tecnología, de imagen, laboratorio, etc, es de gran ayuda pero no puede sustituir a la clínica, debe de complementarse con esta.

### 2. La disnea como síntoma frecuente de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios.

#### 2.1. Definición de disnea. Insuficiencia respiratoria aguda.

La American Thoracic Society define la disnea como una experiencia subjetiva de disconfort al respirar que incluye sensaciones cualitativamente distintas de intensidad variable<sup>26</sup>. Estas sensaciones se engloban bajo la percepción global de dificultad para respirar, falta de aire o ahogo.

La sensación de disnea deriva de la interacción de múltiples factores como son fisiológicos, psicológicos, sociales y factores ambientales, y puede inducir respuestas secundarias tanto psicológicas como conductuales<sup>26,27</sup>. Para aproximarnos al paciente con disnea, es útil distinguirla por su forma de instauración en aguda (minutos horas o pocos días) o crónica<sup>28</sup>. La disnea crónica se define como aquella que dura más de un mes<sup>29</sup>. Pero se ha de reforzar la idea de que la disnea per se sólo puede ser percibida por la persona que la experimenta. Constituye un síntoma, que debe de diferenciarse de los signos de incremento de trabajo para respirar. Por lo tanto, como ocurre con el dolor, una adecuada valoración de la disnea depende de cómo sea explicada por quién la sufre.

Es uno de los síntomas más frecuentes en los pacientes de todas las edades que acuden a urgencias. Afecta a más de la mitad de los pacientes admitidos en un servicio de urgencias hospitalario y a un cuarto de los pacientes ambulatorios. Los estudio epidemiológicos muestran una prevalencia de entre el 9 y el 13% para la disnea leve o moderada para la población adulta en general, 15 y 18% para los adultos de más de 40 años y entre un 25 y un 37% de más de 70 años<sup>26</sup>.

La disnea no es equivalente a insuficiencia respiratoria (IR), siendo éste un concepto exclusivamente gasométrico. Clásicamente se define la IR cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente, la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) es menor de 60 mmHg y/o la presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO<sub>2</sub>) es mayor de 45 mmHg<sup>30,31</sup>.

De acuerdo a la causa se han definido 4 tipos de IR<sup>32,33</sup>:

- ⊙ Insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxémica: la cual resulta cuando hay una alteración de la relación ventilación – perfusión (V/Q) que no permite suplir las necesidades de ventilación del paciente.
- ⊙ Insuficiencia respiratoria tipo II o hipercápnic: cuando el CO<sub>2</sub> que resulta del metabolismo no es eliminado adecuadamente del organismo.
- ⊙ Insuficiencia respiratoria tipo III o postoperatoria: Se presenta tras la cirugía. Los procedimientos quirúrgicos generalmente ocasionan dolor. En respuesta el paciente respira superficialmente y consecuentemente puede presentar



hipoxemia y atelectasias. Los medicamentos utilizados para la analgesia (narcóticos) pueden ayudar a corregir esta situación, pero mal dosificados pueden causar hipoventilación alveolar por depresión del sensorio.

- ⊙ Insuficiencia respiratoria tipo IV o asociada a estados de shock o hipoperfusión: Las características principales en el estado de choque son la hipoxia tisular e hipoperfusión que llevan a acidosis láctica; el ácido láctico se disocia en  $H^+$  y lactato. Este aumento en los  $H^+$  lleva a acidosis y en respuesta hay hiperventilación para bajar los niveles de  $CO_2$ . Esto aumenta la carga a la bomba respiratoria, además se presenta una inadecuada entrega de  $O_2$  al diafragma. Estos dos factores incrementan el riesgo de que se genere fatiga muscular respiratoria.

Al presentarse falla muscular se produce acidosis respiratoria, que sumada a la acidosis láctica genera un círculo vicioso en el que el pH desciende rápidamente y el paciente puede progresar al colapso cardiorrespiratorio.

Según el tiempo de instauración puede clasificarse la IR en<sup>30,33</sup>:

- ⊙ Insuficiencia respiratoria aguda (IRA): cuando su instauración es rápida en minutos, horas o días y se caracteriza por alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-básico.
- ⊙ Insuficiencia respiratoria crónica (IRC): se instaura de manera más lenta y habitualmente se ponen en marcha mecanismos de compensación, fundamentalmente renales para corregir las alteraciones que se producen en el equilibrio ácido-básico.
- ⊙ Insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA): es aquella que se produce en pacientes que tienen una IRC, en el curso de la cual aparece un evento que la descompensa.

La IRA no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia final de gran variedad de procesos, respiratorios en su mayor parte, pero también cardiológicos, neurológicos, tóxicos y por traumatismos<sup>31</sup>.

Clínicamente podemos sospechar la presencia de IRA, por la presencia de síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia, tal y como se presenta en la Tabla 1<sup>30</sup>. La disnea corresponde al síntoma principal que se observa en los pacientes con IRA<sup>29</sup>. Los principales signos y síntomas de gravedad son: taquipnea (más de 24 respiraciones por minuto), obnubilación, ortopnea, taquicardia, cianosis, inestabilidad hemodinámica y uso de la musculatura respiratoria accesoria<sup>31</sup>.

Tabla 1: Signos y síntomas de hipoxemia e hipercapnia

Hipoxemia	Hipercapnia
Disnea Taquipnea Incoordinación toracoabdominal Cianosis Taquicardia Hipertensión arterial Agitación Pulso paradójico En fases avanzadas hipotensión y bradicardia	Desorientación Obnubilación Flapping Taquicardia Hipertensión arterial En fases avanzadas, hipotensión y bradicardia
Signos y síntomas de la enfermedad de base que desencadena IR	Signos y síntomas de la enfermedad de base que desencadena IR

Tomada de Arnedillo et al.<sup>30</sup>

La literatura médica clásica<sup>34,35,36</sup> relaciona la gravedad de la insuficiencia respiratoria con la taquipnea y el uso de la musculatura accesoria, aunque esos datos no parecen sustentarse en estudios clínicos en pacientes adultos. Por ello, a la llegada del paciente a urgencias, cuando este consulta por disnea, para valorar la gravedad de la insuficiencia respiratoria, se realiza una gasometría arterial. Esta es una prueba imprescindible para confirmar la presencia de IRA. En la gasometría arterial podemos valorar la presencia de acidosis respiratoria hipercápnica, relacionada con una mala ventilación y los niveles de PO<sub>2</sub> en sangre arterial, relacionada con la oxigenación del paciente.

## 2.2. Mecanismo patogénico de la disnea.

Información sensorial procedente del sistema respiratorio activa regiones del córtex cerebral que produce la percepción de disnea<sup>26</sup>. Por tanto la disnea es una integración cortical exclusiva del estado vigil y no se experimenta dormido<sup>28</sup>.

El proceso de la respiración exige unos controladores centrales (voluntarios: corteza motora; e involuntarios: pneumotáctico, apneustico y medulares), sensores respiratorios (quimiorreceptores centrales y periféricos; mecanorreceptores de la vía aérea, pulmonares y de la pared torácica) y un sistema efector (vía nerviosa y músculos). La interrelación continua entre los centros respiratorios y receptores permite asegurar la efectividad de las órdenes motoras emitidas a los músculos ventilatorios en términos de flujo y volumen<sup>28</sup>.

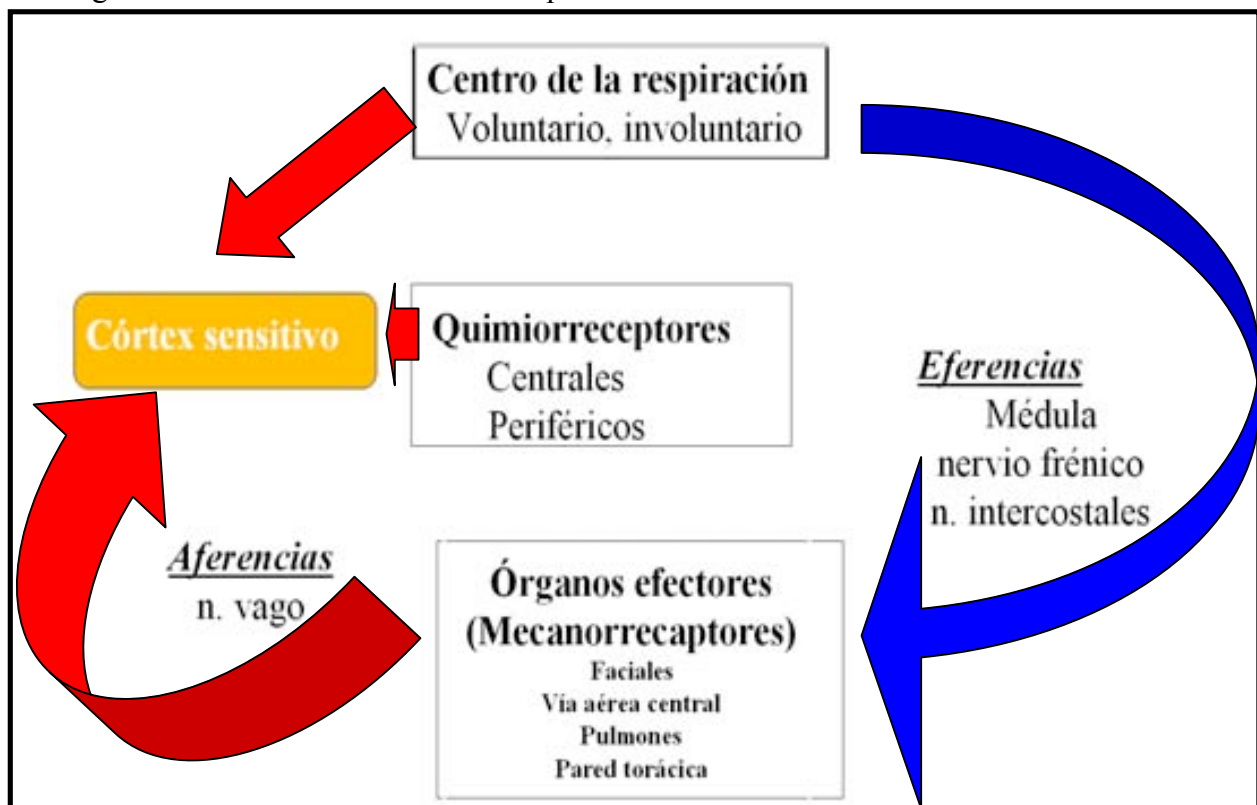
En los últimos años se han realizado múltiples estudios de imagen tridimensional del cerebro con el fin de buscar un área responsable de la sensación de disnea. No se ha podido demostrar un área cortical responsable aunque se insinúan varias estructuras que podrían estar implicadas: córtex ínsular anterior derecho, vermis cerebeloso, sistema límbico y paralímbico<sup>26,28</sup>. Aunque estos estudios de neuroimagen han aportado evidencias no concluyentes de las diferentes vías de activación neuronal, tienen la

posibilidad de ayudar a definir los componentes afectivos de la disnea y ayudar a comprender mejor este síntoma y contribuir a desarrollar tratamientos más efectivos en el tratamiento del paciente con disnea<sup>26</sup>.

Tampoco existe un tipo de aferencia específica de la disnea, sino que el sistema nervioso 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 sensación de esfuerzo); 2) la relación entre las aferencias recibidas y las esperadas (discordancia aferente-eferente o neuromecánica); 3) aferencias de mecanorreceptores; 4) aferencias de quimiorreceptores.

En la Figura 1 modificada de Sáez Roca y De de la Fuente<sup>28</sup>, podemos apreciar el circuito de control de la respiración y la elaboración de la disnea.

Figura 1: Circuito de control de la respiración



Modificada de Saez Roca et al.<sup>28</sup>

La profundidad, la frecuencia y oportunidad de la respiración espontánea se altera mediante la información proporcionada al centro respiratorio de los sensores químicos y mecánicos<sup>37</sup>.

### 2.2.1. Sensación de esfuerzo ventilatorio y la teoría neuromecánica.

La sensación de esfuerzo es la percepción consciente de la activación de los músculos respiratorios.

La teoría neuromecánica refiere que la sensación de disnea aparece como resultado de una desproporción recibida en el córtex sensitivo entre el impulso motor central de los centros respiratorios voluntarios e involuntarios (vía eferente) y la respuesta mecánica obtenida, en términos de ventilación, del sistema respiratorio (vías aferentes). En la Figura 1, aparece como líneas de diferente grosor, dando a entender que el impulso motor es menor a la necesidad ventilatoria. La sensación de disnea aparece de forma proporcional a la necesidad ventilatoria durante el ejercicio tanto en voluntarios sanos como enfermos y se ha relacionado también con la debilidad o ineficiencia mecánica de la musculatura respiratoria, con aumento de las resistencias de la vía aérea o la reducción de la elasticidad del parénquima pulmonar<sup>26,28</sup>.

### 2.2.2. Mecanorreceptores.

Son receptores periféricos situados en la vía aérea, pulmón y pared torácica. Envían su información por vía vagal y modifican la disnea<sup>28,37</sup>.

La distribución de los 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 o cuando se aplica ventilación por presión, la disminuyen, y cuando se estimulan al respirar por una boquilla de función pulmonar la aumentan<sup>28</sup>.
- Pulmonares<sup>28,37</sup>
  - Del músculo liso y en la mucosa de las vías respiratoria: Son los receptores de estiramiento o de adaptación lenta situados sobre todo en bronquios proximales. Sus fibras aferentes viajan por el nervio vago. Estas fibras descargan en respuesta a la distensión pulmonar. El incremento del volumen pulmonar disminuye la frecuencia de la respiración mediante la extensión del tiempo espiratorio; esto se conoce como reflejo de Hering- Breuer.
  - De las células epiteliales de las vías respiratorias: son los receptores de irritación o de adaptación rápida, situados principalmente en bronquios grandes, que responden mediante broncoconstricción ante variedad de estímulos mecánicos (estimulación táctil, cambios del flujo aéreo e incrementos del tono muscular bronquial) y químicos (como las generadas en el asma).
  - De las paredes alveolares y capilares pulmonares: son receptores C y J correspondientes a terminaciones lentas amielínicas que se estimulan con la

congestión pulmonar y el edema (aumento de la presión intersticial y capilar).

- De la pared torácica<sup>28,37</sup>: En las articulaciones, tendones y músculos. Los movimientos esqueléticos transmitidos por los propioceptores en articulaciones, músculos y tendones incrementan la función y pueden tener alguna participación en el aumento ventilatorio durante el ejercicio. En el diafragma y en los intercostales existen receptores de husos musculares que proporcionan retroalimentación sobre la fuerza muscular. Son los protagonistas de la sensación disneica generada por una desproporción entre longitud y tensión muscular. 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. Esta desproporción es sensada por el córtex como disnea.

### 2.2.3. Quimiorreceptores.

Existen dos tipos de quimiorreceptores, los centrales y los periféricos.

- Quimiorreceptores centrales<sup>28,37</sup>: se encuentran localizados en diferentes áreas nerviosas como son la superficie ventral medular, núcleo del tracto solitario y locus ceruleus. Responden primariamente a los cambios de la concentración de hidrogeniones, y por tanto del pH, en el fluido cerebroespinal e intersticial medular. La respuesta a los cambios de CO<sub>2</sub> se debe a su rápida difusión a través de la membrana hematoencefálica y conversión en ácido carbónico y disociación de este en bicarbonato e iones H<sup>+</sup>, que son los que actúan en los quimiorreceptores.
- Quimiorreceptores periféricos<sup>28,37</sup>: son carotídeos, localizados en la bifurcación de las arterias carótidas primitivas, y aórticos, localizados cerca del cayado aórtico. Estos últimos tienen escaso protagonismo. Los carotídeos son de particular importancia en los humanos, funcionan como sensores de la oxigenación arterial. Responden a PaO<sub>2</sub> y H<sup>+</sup>. En respuesta a una disminución de la PaO<sub>2</sub> se presenta un aumento gradual de la descarga del cuerpo carotídeo; esta respuesta es más notable por debajo de una PaO<sub>2</sub> por debajo de 60 mmHg. Un incremento de la PaCO<sub>2</sub> o un descenso de pH arterial potencian la respuesta del cuerpo carotídeo a las disminuciones de la PaO<sub>2</sub>.

Los cuerpos carotídeos en los humanos sólo tienen la función de aumentar la ventilación que se presenta en respuesta a la hipoxia. Puede considerarse que la hipoxia origina disnea, aunque a veces pacientes no hipoxémicos tienen disnea y viceversa. Al corregir la hipoxemia puede persistir la disnea.

### 2.2.4. Diferentes sensaciones de la disnea.

Existen diferentes tipos de sensaciones a la hora de experimentar la dificultad respiratoria<sup>26,38,39</sup>. Esta división no está simplemente basada en las características de la percepción, sino también en las diferentes vías aferentes por las que se transmite la información al córtex sensitivo. Esto se demuestra fácilmente aplicando estímulos combinados que estimulen las vías aferentes provocando un cambio individual de cada sensación.

1. *Trabajo/esfuerzo*: Desde los años 1960 a 1980 se creía que la presencia de esfuerzo/trabajo respiratoria era la responsable de todas las disneas. Esta creencia con el tiempo se ha desmentido<sup>26,39</sup> con trabajos que demostraban que la sensación de disnea podía ser inducida en ausencia de este. No obstante, la incómoda presencia de “trabajo” o “esfuerzo” respiratorio, aparece comúnmente en pacientes con patologías como el asma, E.P.O.C., y enfermedades que debilitan la musculatura respiratoria (ya sean están neurológicas o musculares). Cuando el trabajo de la musculatura respiratoria es alto, al encontrarse una gran resistencia, las aferencias de esta informan al córtex cerebral y el paciente experimenta sensaciones localizadas en la musculatura respiratoria. En el laboratorio esta sensación se puede reproducir provocando una resistencia externa que limite la expansión torácica o realizando un bloqueo neuromuscular parcial<sup>26,38,39</sup>.

Los pacientes lo describen con frases como “mi respiración necesita más esfuerzo” o “mi respiración necesita más trabajo”<sup>38</sup>.

2. *Hambre de aire/inspiración no satisfactoria*: Wright y Branscomb propusieron el término de “hambre de aire” para describir el severo disconfort respiratorio que se producía al poner a un sujeto cinta ajustada en el pecho y abdomen mientras hacía ejercicio y posteriormente limitándole el volumen tidal y la frecuencia respiratoria durante la hipoxia<sup>26</sup>. Por lo tanto esta sensación se presenta cuando la ventilación pulmonar es insuficiente. Descrita por los pacientes como “no puedo coger suficiente aire”, “desagradable urgencia de respirar”, “morir de hambre de aire” y es la sensación experimentada al final de una profunda inspiración mantenida<sup>38</sup>.

Esta sensación se intensifica por estímulos que aumentan el impulso ventilatorio espontáneo como puede ser la hipoxia, la hipercapnia, la acidosis o el ejercicio, especialmente si la respuesta ventilatoria está restringida<sup>26</sup>. La hipercapnia es el estímulo utilizado más comúnmente para provocar esta sensación, acompañado a veces de hipoxemia<sup>38</sup>.

3. *Opresión*: La opresión comúnmente experimentada durante la broncoconstricción, es un síntoma temprano de asma<sup>26,38,39</sup>. Pero a medida que el

estrechamiento de la vía aérea empeora, a la opresión torácica se suman también la sensación de esfuerzo/trabajo y el hambre de aire<sup>26</sup>. La broncoconstricción da lugar a la sensación de opresión torácica y además añade el trabajo físico a la respiración, de todas formas, bloqueando los impulsos aferentes pulmonares puede disminuir la sensación<sup>26</sup>. La ventilación mecánica puede quitar la sensación de trabajo/esfuerzo respiratorio pero no quita la sensación de opresión, por ello esto sugiere que la opresión y la sensación de trabajo respiratorio son distintas<sup>26,38</sup>. Sin embargo, en pacientes con crisis asmática, la sensación de trabajo/esfuerzo no responde tan rápido como la de opresión al tratamiento broncodilatador. Esto sugiere que la opresión debe estar más específicamente relacionada con la estimulación de los receptores de la vía aérea<sup>26</sup>. Los pacientes lo describen como “me aprieta el pecho” o “tengo un peso en el pecho”<sup>38</sup>.

### 2.3. Causas de disnea.

Las causas de disnea son muy variadas y puede ser desde un problema benigno y autolimitado, al resultado de una enfermedad importante que puede producir mortalidad y morbilidad a largo plazo<sup>11</sup>. Para estudiar la disnea, es didáctico clasificarla según su origen pulmonar o extrapulmonar, por áreas anatómicas y por su instauración, aguda o crónica (Tabla 2<sup>28,40</sup> y Tabla 3<sup>28,41</sup>). Las enfermedades cardiacas y respiratorias representan la causa de más del 75% de los pacientes con disnea aguda que acuden a un servicio de urgencias<sup>42</sup>.

Tabla 2: Clasificación de la disnea aguda según sea su origen.

De origen respiratorio	De origen no respiratorio
<p>☉ <b>Vía aérea alta:</b> Obstrucción por cuerpo extraño. Angioedema. Epiglotitis.</p>	<p>☉ <b>Cardiaco:</b> Insuficiencia cardiaca congestiva. Edema de pulmón cardiogénico. Infarto agudo de miocardio. Arritmias cardiacas.</p>
<p>☉ <b>Pulmones:</b> Crisis Asmática. Neumonía. Broncoespasmo. Crup (laringotraqueobronquitis). Contusión pulmonar. Síndrome de distress respiratorio. Exacerbación de la E.P.O.C. Neumoconiosis. Hemorragia pulmonar. Tromboembolismo pulmonar (Tep) Hipertensión pulmonar.</p>	<p>☉ <b>Otras :</b> Edema de pulmón no cardiogénico. Hiperventilación por ansiedad. Intoxicaciones: CO, cianuro...etc Acidosis metabólica. Anemia. Alteraciones neuromusculares.</p>
<p>☉ <b>Pleural:</b> Neumotórax (simple, a tensión). Hemo/neumotórax.</p>	

Derrame pleural.	
<p>☉ <b>Pared torácica:</b></p> <p>Fracturas costales. Volet costal. Contractura musculatura intercostal</p>	

Modificada de Saez Roca y col.<sup>28</sup> y de Thomas P.<sup>40</sup>

Tabla 3: Clasificación de la disnea crónica según sea su origen.

De origen pulmonar	De origen extrapulmonar
<p>☉ <b>Enfermedad de la vía aérea:</b></p> <p>Obstrucción de la vía aérea superior (estenosis traqueal...etc). E.P.O.C. Asma bronquial. Fibrosis quística. Neoplasia traqueobronquial.</p>	<p>☉ <b>Cardiovascular:</b></p> <p>Insuficiencia ventricular izquierda. Arritmia cardíaca. Cardiopatía isquémica crónica. Mixoma Enfermedad pericárdica. Valvulopatía. Cortocircuito arteriovenoso.</p>
<p>☉ <b>Alteración parénquima pulmonar:</b></p> <p>Enfermedad intersticial pulmonar. Neumonía crónica. Neoplasia parenquimatosa.</p>	<p>☉ <b>Metabólica:</b></p> <p>Acidosis metabólica. Disfunción tiroidea.</p>
<p>☉ <b>Enfermedad pleural:</b></p> <p>Derrame pleural crónico. Fibrosis pleural. Neoplasia pleural.</p>	<p>☉ <b>Hematológicas:</b></p> <p>Anemia. Hemoglobinopatías. Linfangitis/Linfoma.</p>
<p>☉ <b>Afectación vascular pulmonar:</b></p> <p>Hipertensión pulmonar. Tromboembolismo pulmonar crónico. Vasculitis con afectación pulmonar. Malformación arteriovenosa pulmonar.</p>	<p>☉ <b>Psicógenas:</b></p> <p>Ansiedad/Depresión.</p>
<p>☉ <b>Alteración de la pared torácica:</b></p> <p>Deformidad. Neoplasia parietal. Carga abdominal: ascitis, embarazo, obesidad.</p>	<p>☉ <b>Otras:</b></p> <p>Reflujo Gastroesofágico Masa abdominal. Sedentarismo. Mal de altura</p>
<p>☉ <b>Enfermedad de los músculos respiratorios:</b></p> <p>Trastorno neuromuscular ( miastemia gravis, E.L.A.) Fatiga muscular</p>	

Modificada de Saez y col.<sup>28</sup> y de Karnani y col.<sup>41</sup>

Una mención especial requiere la disnea que se presenta en el paciente con cáncer. La prevalencia de disnea como motivo de consulta en los enfermos oncológicos que acuden



a un servicio de urgencias de tercer nivel es del 14,3%<sup>43</sup>. La prevalencia de disnea descrita para las personas con cáncer varía entre el 21% y el 90% dependiendo del estadio de la enfermedad<sup>44</sup>. Se describe la aparición de este síntoma en más del 84% de las personas que sufren cáncer de pulmón, y en más del 50% de los individuos que tienen cáncer de mama, linfoma, genitourinario y de cabeza y cuello<sup>45</sup>. Muchos de los pacientes con cáncer terminal lo experimentan en las últimas semanas de vida y es uno de los síntomas más frecuentemente presentado por estos pacientes en las últimas 48 horas de vida<sup>45</sup>. El National Hospice Study encontró que un 24% de los pacientes con cáncer que presentan disnea no tienen una enfermedad cardiopulmonar conocida<sup>44,46,47</sup>. Esto podría ser explicado por la debilidad de la musculatura respiratoria que presentan los pacientes con cáncer debido a su estado asténico y caquético<sup>48</sup>, dado que la producción de disnea aparece con la activación de los mecanorreceptores de la musculatura respiratoria y del pulmón, incluso en ausencia de un incremento de la actividad de la musculatura respiratoria. De todas formas, el cáncer comúnmente se diagnostica más en pacientes que tienen problemas cardiorrespiratorios como son Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) o insuficiencia cardíaca<sup>44,47</sup>.

### **2.4. Valoración de paciente con disnea. Escalas de medición.**

#### ***2.4.1. Valoración clínica del paciente con disnea.***

La disnea es un motivo muy frecuente de consulta y cada paciente la expresa de acuerdo a condición individual, social y cultural. Lo más importante para poder diagnosticar la causa de disnea, se basa en lo que nos explica el paciente, por ello es preciso una historia clínica detallada<sup>40,41,45,47</sup>. En por lo menos la mitad de los pacientes, el diagnóstico se puede hacer basándonos en la historia clínica<sup>41</sup>. En la práctica diaria, en los S.U.H., la sobrecarga asistencial limita en numerosas ocasiones nuestras posibilidades y una historia clínica incompleta se ve complementada por numerosas pruebas complementarias<sup>30</sup>. Por ello, además de las pruebas de laboratorio, las pruebas de imagen y otros estudios clínicos, las palabras o frases que los pacientes utilizan para describir la “cualidad” del disconfort respiratorio nos orienta, en la mayoría de los casos, del mecanismo fisiopatológico que la produce<sup>26,49</sup>. Así la sensación de opresión torácica es muy específica de la broncoconstricción como causa de disnea. Sensaciones de “hambre de aire” o la “incapacidad de respirar profundamente” probablemente representa una combinación de aumento de la frecuencia respiratoria junto con una limitación del volumen tidal, lo que comúnmente vemos en la asociación de hiperinsuflación dinámica con otros procesos caracterizados por mecanismos restrictivos como por ejemplo fibrosis pulmonar o insuficiencia cardíaca. Sensaciones de esfuerzo, sofocación y taquipnea se han encontrado en crisis de ansiedad<sup>26</sup>. Pero, como antes apuntaba, existen diferencias lingüísticas y culturales de cómo los pacientes describen sus síntomas.

**2.4.1.1. La historia clínica.**

En la historia clínica, en los antecedentes personales, debe constar si presentó sucesos similares, visitas médicas previas por el mismo motivo, e ingresos. Se debe investigar sobre antecedentes médicos orgánicos (patología cardíaca, respiratoria, etc), psiquiátricos (ansiedad, depresión), profesión (exposición a tóxicos), hábitos tóxicos (tabaco, drogas), exposición a animales, pólenes y fármacos.

Sobre el síntoma disnea<sup>28,50,51</sup>: comienzo (brusco o progresivo), momento del día (de madrugada en la insuficiencia cardíaca, asma e infarto agudo de miocardio), frecuencia, intensidad y duración. Factores que lo precipitan (esfuerzo, humo, polen...). Modificación con la posición corporal: a) Ortopnea: insuficiencia cardíaca, enfermedades diafragmáticas, obesidad mórbida. La disnea paroxística nocturna (DPN) aparece por el aumento del volumen intravascular (precarga) que ocurre tras la reabsorción del 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. D) Ortodeoxia: disminución de la presión arterial con el ortostantismo y se observa en la cirrosis hepática.

Síntomas asociados: tos, sibilancias, expectoración, dolor y sus características (mecánicas, pleurales, coronario), edemas (facial, extremidades superiores e inferiores, unilateral), oliguria, nicturia, fiebre, síndrome constitucional,..etc.)

Al realizar la anamnesis y la exploración física debemos buscar la existencia de signos/síntomas de alarma (Tabla 4<sup>30,52</sup>) y signos de fracaso ventilatorio inminente (Tabla 5<sup>30</sup>).

Tabla 4: Signos y síntomas de alarma en el paciente con disnea

Síncope
Dolor torácico
Taquicardia o arritmias concomitantes
Sintomatología vegetativa (nauseas, vómitos, sudoración profusa)
Cianosis
Estridor, tiraje y uso de la musculatura accesorio
Taquipnea > 30 rpm
Desaturación de oxígeno
Silencio auscultatorio
Alteración del nivel de conciencia
Hipotensión o hipertensión arterial
Mala perfusión periférica, bajo gasto cardíaco

Tomada de Parejo Miguez y col<sup>52</sup>.

Tabla 5: Signos de fracaso ventilatorio inminente

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

Tomada de Arnedillo Muñoz y col<sup>30</sup>.

En la Tabla 6<sup>53</sup>, se muestra la relación de síntomas o hábitos que tienen los pacientes que consultan por disnea que nos sirven como pistas para el diagnóstico. Por ello, estos tendrán que ser investigados durante la anamnesis al realizar la historia clínica.

Tabla 6: Relación de síntomas con posibles diagnósticos

Síntomas o hábitos en la historia	Posibles diagnósticos
Tos	Asma, neumonía
Severo dolor de garganta	Epiglotitis
Dolor torácico pleurítico	Pericarditis Tromboembolismo pulmonar Neumotórax Neumonía
Ortopnea, DPN, Edema	Insuficiencia cardiaca congestiva
Tabaquismo	E.P.O.C. Insuficiencia cardiaca congestiva Tromboembolismo pulmonar
Indigestión, disfagia	Enfermedad por RGE Aspiración
Tos perruna	Crup

Modificada de Zoorob y col<sup>53</sup>.

#### 2.4.1.2. La exploración física.

La valoración del paciente que consulta por disnea, se deberá realizar en dos partes. Debemos comenzar con la evaluación inicial, en esta obtendremos una primera impresión de la situación clínica de nuestro paciente. La primera medida para efectuar una exploración física minuciosa, y obtener una historia adecuada del paciente, al objeto de averiguar la causa del problema, consiste en disponer de buenos conocimientos de la anatomía, fisiología y fisiopatología de la respiración. Al contactar con el paciente nos haremos una primera impresión en la que intuiremos la gravedad del enfermo. Esta se basará en el estado general de la conciencia y el trabajo respiratorio, y en un examen rápido del estado de perfusión. Esta primera impresión se puede hacer mientras se ayuda al paciente a salir de un coche, o a levantarse de la silla de ruedas o de la camilla. Esta primera impresión general será rápida y la haremos en el primer contacto con el paciente. Todos los profesionales sanitarios deben ser conscientes de la seguridad y de los detalles del entorno que se pueden reconocer durante el primer encuentro del paciente.

Tras una primera impresión general del paciente, se deberá realizar una evaluación primaria de las vías respiratorias y tratamiento de los peligros vitales. Nada más contactar con el paciente, se descartará un fracaso ventilatorio inminente valorando la presencia de los signos y síntomas de alarma (Tabla 4). El examen de la respiración comienza en la aproximación inicial al paciente, basándonos en el principio ver, oír y tocar. Al observar nos fijamos en la postura adoptada por el enfermo en la silla o en la camilla, con intolerancia al decúbito en el paciente con disnea grave, el uso de musculatura accesoria, la forma de hablar (normal, entrecortada, etc), la tendencia al sueño (por hipercapnia, mala perfusión, etc), la agitación (por hipoxemia) o la presencia temblor que pueda sugerir encefalopatía. Valoramos la presencia de cianosis, conjuntivas enrojecidas por la hipercapnia, edema en esclavina por síndrome de cava superior, estigmas de soplador rosado o azul, acropaquias por bronquiectasias, tumores, cardiopatías, etc. Nos fijamos también en la forma del tórax (tórax escavatum, cifosis, aspecto hiperinsuflado del enfisema, etc) y la presencia de taquipnea. Al escuchar nos fijamos en como respira, habla y tose el paciente: estridor inspiratorio (por cuerpos extraños, edema de glotis o disfunción de las cuerdas vocales) o espiratorio (asma, etc.). Valorar la presencia de contusiones, hematomas o lesiones penetrantes en tronco. Palpar el tronco para descartar enfisema subcutáneo y crepitaciones<sup>28,54</sup>.

Después de la evaluación primaria o inicial, es posible que haya realizado ya alguna maniobra básica de reanimación si el paciente la requería. Quizá haya suministrado oxígeno o ventilación con presión positiva a través de la bolsa y mascarilla. Tras comenzar alguna intervención, se debe de revalorar la tolerancia del paciente a esa acción<sup>54</sup>.

Una vez finalizada la evaluación inicial, en la que hemos buscado y comenzado el tratamiento si fuese necesario de las amenazas vitales inmediatas, comenzamos la exploración secundaria.

La exploración secundaria comienza con la determinación de las constantes vitales, temperatura, frecuencia de pulso, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno. Tras determinar las constantes, se comienza la exploración por aparatos.

En la exploración por aparatos buscaremos<sup>28,53</sup>:

- A nivel de boca y cuello: Escucharemos la presencia de estridor, este es un ruido producido por una inflamación o una obstrucción importante de la vía respiratoria alta. Buscaremos signos de boca séptica, cuello grueso con adenopatías, edema, bocio...etc, que nos informa sobre un posible origen cervical o torácico alto de la disnea. Ingurgitación yugular por insuficiencia cardiaca, taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión, etc. Habrá que valorar la tráquea y asegurarse de que está centrada.

- Auscultación cardiaca: buscamos la presencia de soplos que indiquen valvulopatía, tonos arrítmicos (taquicardias o bradicardias), tercer ruido (fallo cardiaco).
- Auscultación respiratoria: escuchamos el murmullo vesicular, si está disminuido globalmente (enfisema, obesos) o unilateralmente (derrame pleural, neumotórax), crepitantes húmedos basales (edema) unilaterales (neumonía), secos (fibrosis), roncus y sibilancias (EPOC, asma, insuficiencia cardiaca).
- Abdomen: al valorar el abdomen buscamos hepatomegalia, ascitis, edema de pared abdominal y sacro por fallo cardiaco derecho o congestivo. Valoramos también la presencia de obesidad mórbida por su relación con la hipoventilación. Realizaremos la maniobra de reflujo hepatoyugular para descartar la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva como causa de disnea.
- Extremidades: exploramos las extremidades inferiores para valorar la presencia de edemas, signos de trombosis venosa profunda y su relación con Tep.
- Examen psiquiátrico: los síndromes ansioso- depresivos pueden cursar con disnea además de diversas somatizaciones: algias diversas, parestesias. Suelen ser jóvenes con causas emocionales.

### ***2.4.1.3. Pruebas complementarias.***

Por último como parte del proceso diagnóstico, tras realizar la anamnesis y la exploración física, en función de nuestro diagnóstico diferencial, realizaremos las exploraciones complementarias que nos lleven a nuestro diagnóstico final. Las exploraciones que podamos hacer, irán en función al nivel asistencial en el que nos encontremos y la complejidad del proceso.

Al valorar al paciente, en función de la necesidad de exploraciones complementarias y de las armas terapéuticas que precisemos, tendremos que decidir sobre la necesidad de traslado a un nivel asistencial superior.

Las pruebas de las que disponemos son por un lado las pruebas básicas<sup>28</sup>, análisis de sangre (hemograma, bioquímica, dímero D, proBNP, Copeptina), gasometría arterial (GA) y/o pulsioximetría, electrocardiograma, radiografía de tórax. Por otro, son exploraciones más complejas: TAC, broncoscopia, volúmenes pulmonares estáticos, difusión, ergometría, gammagrafía, ecocardiografía.

La gasometría arterial representa la prueba que más rápida y eficazmente puede informar sobre el estado global de la función primaria del aparato respiratorio<sup>55</sup>. Es una prueba imprescindible para confirmar la sospecha de insuficiencia respiratoria<sup>31</sup>. Las indicaciones de la gasometría arterial son<sup>55</sup>: 1) necesidad de medir la oxigenación

(PaO<sub>2</sub>), el estado ventilatorio (PaCO<sub>2</sub>), y el equilibrio ácido-base (pH, PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>). 2) Cuantificación de una respuesta terapéutica (por ejemplo oxigenoterapia). 3) Monitorizar la severidad o la progresión de patologías respiratorias. 4) Estudios preoperatorios de pacientes especialmente a los que se les va a realizar toracotomía con exéresis de parénquima pulmonar. 5) Estudio de las neumopatías intersticiales y peritaje de la incapacidad laboral.

La detección de cifras de PaO<sub>2</sub> en la gasometría arterial inferiores a 35-40 mmHg o un pH menor de 7,25 indican gravedad y necesidad de actuar con rapidez<sup>56</sup>.

Asimismo, la GA permite diferenciar entre IRA hipercápnica e IRA no hipercápnica, y permite poder calcular el gradiente AaO<sub>2</sub>, que nos orientará hacia la etiología del proceso<sup>56</sup>.

La radiografía de tórax constituye el 40% de las pruebas que se realizan en cualquier servicio de radiodiagnóstico<sup>57</sup>. Es una prueba rutinaria para el diagnóstico de la disnea y por ello se solicita en la mayoría de los casos si la situación clínica lo permite<sup>31,40</sup>. Una correcta sistemática en su lectura y una razonada interpretación de los hallazgos pueden ser trascendentales para una óptima aproximación diagnóstica y terapéutica. Los patrones radiológicos que pueden observarse son: a) atrapamiento aéreo (asma, EPOC agudizada); b) infiltrados parenquimatosos difusos (edema agudo de pulmón); c) opacidades pulmonares localizadas (atelectasias, neumonías) y d) trastornos extrapulmonares (neumotórax, deformidades de la caja torácica)<sup>31</sup>.

El electrocardiograma detecta patrones sugerentes de cardiopatía isquémica o nos muestra la presencia de arritmias. Igualmente, se pueden apreciar cambios que nos sugieran una tromboembolia pulmonar<sup>31</sup>.

El análisis de sangre nos permite valorar en el hemograma posibles cuadros de anemia que empeoran la hipoxemia y pueden causar edema pulmonar agudo, sobre todo en paciente con insuficiencia cardiaca. La policitemia sugiere hipoxemia crónica, leucocitosis con desviación izquierda o leucopenia en infecciones, trombocitopenia puede presentarse en sepsis severa<sup>33</sup>. En la bioquímica podemos valorar la presencia de insuficiencia renal aguda o el agravamiento de una insuficiencia renal crónica, alteración de electrolitos como hipokalemia, alteraciones del fósforo y magnesio que pueda ser causa de fallo muscular y sensación de disnea<sup>33</sup>. En el análisis de sangre podremos valorar el dímero d en caso de sospecha de tromboembolia pulmonar. Esta es una prueba con un alto valor predictivo negativo en los casos de baja o intermedia sospecha clínica y en el grupo de pacientes con gammagrafía pulmonar no concluyente, lo que la convierte en una herramienta diagnóstica útil en el manejo de la enfermedad tromboembólica venosa<sup>58</sup>. En el análisis de sangre, en caso de sospecha de insuficiencia cardiaca congestiva como posible causa de disnea, los péptidos natriuréticos cerebrales (BNP y proBNP) nos ayudarán en el diagnóstico. Esta determinación se ha mostrado útil en el diagnóstico de esta patología ya que tiene una excelente precisión

diagnóstica<sup>59</sup>, además es un buen marcador pronóstico que define el riesgo de mortalidad a corto plazo en pacientes atendidos en los SUH<sup>60</sup>.

Otros marcadores bioquímicos como la Copeptina, la parte c terminal de la vasopresina, también se están demostrando útiles como marcador pronóstico de mortalidad a corto plazo de los pacientes que consultan con disnea<sup>42</sup>.

Las pruebas más complejas se solicitan en función de la orientación diagnóstica y en la mayoría de las ocasiones tras el resultado de pruebas más básicas. El problema surge cuando las pruebas complementarias son normales o inespecíficas. Clásicamente uno de los grandes problemas de los clínicos es la diferenciación rápida entre disnea de origen pulmonar o cardiológico, pudiendo ser la clínica poco clara o las exploraciones complementarias no concluyentes o no tener accesibilidad a ellas. Para ello existen fórmulas como el Índice de diferenciación de la disnea (DDI= pico de flujo espiratorio en ml/sg x PaO<sub>2</sub>/ 1.000). Valores por debajo de 13, aseguran con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 74% que la causa de la disnea es pulmonar<sup>28</sup>. Otra forma de valorar la etiología de la disnea en pacientes con IRA global es mediante el cálculo del gradiente alveolo- arterial de oxígeno (A-aO<sub>2</sub>), que es la diferencia existente entre la presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>) y la PaO<sub>2</sub>. Su fórmula es  $AaO_2 = PAO_2 - PaO_2$ ;  $PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2/R = [(0,21 \times (PB-47)] - PaCO_2/0,8$ , donde PIO<sub>2</sub> es la PO<sub>2</sub> inspirada; R es el cociente respiratorio (relación entre producción de CO<sub>2</sub> y consumo de CO<sub>2</sub>), cuyo valor normal en reposo es 0,8; 0,21 es la fracción de oxígeno respirando aire ambiente; PB es la presión barométrica (700); y 47 es la presión parcial del vapor de agua en el aire inspirado a 37° C. En condiciones normales el AaO<sub>2</sub> es menor de 20, aunque varía con la edad y con la fracción inspiratoria de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>)<sup>56</sup>.

El gradiente es útil para distinguir la IR de causa pulmonar (gradiente elevado) de la extrapulmonar (gradiente normal) y comparar diferentes gasometrías extraídas con diferentes FiO<sub>2</sub> y valorar su evolución<sup>56</sup>.

### **2.4.2. Escalas de medición de la disnea.**

Como ocurre con el dolor, la disnea puede y debe ser medida para poder valorarla adecuadamente<sup>26</sup>. Dado que es un síntoma subjetivo, así como ocurre con el dolor, se han desarrollado numerosas escalas para cuantificarla y poder medir la efectividad de los tratamientos en el control del síntoma<sup>45</sup>.

Una de las primeras escalas de disnea fue la descrita por Fletcher en 1952 denominada "Cuestionario de disnea de la investigación en neumoconiosis"<sup>27</sup>. Desde entonces muchas son las escalas de medición que se han utilizado.

Actualmente, existen diferentes escalas de medida de disnea<sup>26,28</sup>, la escala de disnea de la Medical Research Council (MRC) (Tabla 7) es la recomendada por la Sociedad

Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) para la cuantificación de la disnea durante las actividades de la vida diaria para las enfermedades obstructivas.

La New York Heart Association (NYHA) recomienda su escala para medir la disnea y definir la capacidad funcional (clase funcional de la NYHA) del paciente con insuficiencia cardíaca (Tabla 7).

La escala de Borg modificada (Tabla 7)<sup>28</sup>, es la recomendada por la SEPAR para la medición de la disnea durante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar. Consta de 12 niveles numéricos de disnea (ente 0 y 10 puntos) con descriptores verbales para cada uno de ellos.

Escalas verbales de disnea como la presentada por Saracino y col.<sup>61</sup> se muestran útiles a la hora de valorar la dificultad respiratoria en los SUH expresada esta por los pacientes.

Hay otras escalas como el Diagrama de Coste de Oxígeno (DCO)<sup>28</sup>, la escala analógica visual, el cuestionario respiratorio corto de San Diego, el Cuestionario respiratorio de St. George, etc.

También se validan escalas pediátricas de medición de la disnea. Mc Grath y col.<sup>62</sup> desarrollaron tres escalas (opresión cervical, opresión torácica y trabajo respiratorio) y concluyeron que niños mayores de 8 años entienden y utilizan estas escalas de forma correcta.

Tabla 7: Diferentes escalas de disnea.

<b>Escala disnea</b>	<b>MRC</b>	<b>NYHA</b>	<b>Borg (modificada)</b>
	<p><b>0:</b> No sensación de disnea al correr en llano o subir cuestras.</p> <p><b>1:</b> Disnea al correr en llano o subir escaleras.</p> <p><b>2:</b> Anda más despacio en llano que las personas de su edad por falta de aire o tiene que parar para respirar cuando anda a su propio paso en llano.</p> <p><b>3:</b> Para a respirar después de andar unos 100 m. o tras pocos minutos en llano.</p> <p><b>4:</b> Falta de aire que le impide salir de casa o se presenta al vestirse o desnudarse.</p>	<p><b>Clase I:</b> Ausencia de síntomas con la actividad habitual.</p> <p><b>Clase II:</b> Síntomas con la actividad ordinaria.</p> <p><b>Clase III:</b> Síntomas con actividad inferior a la ordinaria.</p> <p><b>Clase IV:</b> Síntomas al menor esfuerzo o en reposo.</p>	<p><b>0:</b> Nada de nada</p> <p><b>0,5:</b> Muy, muy ligera, apenas apreciable.</p> <p><b>1:</b> Muy ligera.</p> <p><b>2:</b> Ligera.</p> <p><b>3:</b> Moderada.</p> <p><b>4:</b> Algo Intensa.</p> <p><b>5:</b> Intensa.</p> <p><b>6:</b> Entre 5 y 7.</p> <p><b>7:</b> Muy intensa</p> <p><b>8:</b> Entre 8 y 9.</p> <p><b>9:</b> Muy, muy intensa (casi máxima).</p> <p><b>10:</b> Máxima.</p>
<b>Valoración</b>	En las actividades de la vida diaria	En las actividades de la vida diaria	Durante el ejercicio.

Modificada de Saez Roca y col.<sup>28</sup>



## **2.5. Tratamiento de la disnea.**

En el abordaje inicial del paciente con disnea, siempre que sea posible debe intentarse un tratamiento etiológico. En numerosas ocasiones no disponemos de un diagnóstico, y es preciso un tratamiento sintomático.

En los últimos años ha habido un avance significativo en el entendimiento de la fisiopatología de la disnea. Desafortunadamente, pese a nuestra mejor comprensión de la disnea, poco se ha mejorado en el manejo del síntoma<sup>26</sup>.

En la estrategia de tratamiento de este síntoma podemos diferenciar medidas basadas en medidas farmacológicas y medidas no farmacológicas, sin olvidar el tratamiento específico de la causa que produce el síntoma.

### **2.5.1. Medidas farmacológicas.**

Dentro de las medidas farmacológicas tenemos:

- Oxígeno: Pese a que el aporte suplementario de oxígeno reduce la mortalidad en el paciente con insuficiencia respiratoria crónica, existen datos contradictorios sobre su capacidad para mejorar la disnea<sup>26,44,47</sup>. La oxigenoterapia continua reduce el impulso ventilatorio central a través de los quimiorreceptores carotídeos, independientemente de la acidosis metabólica. Además mejora la función ventilatoria muscular, siendo necesario menor estímulo eferente para un mismo nivel de ventilación<sup>28</sup>. El aire frío en la cara reduce la disnea<sup>44</sup>. Múltiples estudios defienden la hipótesis que la estimulación del nervio trigémino inhibe a nivel central la disnea<sup>44</sup>. Por lo tanto, la oxigenoterapia suplementaria, es una opción para todos los pacientes disnéicos<sup>44</sup>.
- Helio: Como resultado de su baja densidad, mezclas que contengan helio reducen la resistencia al flujo del aire, lo cual se traduce en una disminución del esfuerzo respiratorio, disminuye severidad de la hiperinflación, aumenta la resistencia al ejercicio, y disminuye la disnea en pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas<sup>26</sup>. Pero por ahora no hay ningún estudio que haya definido los efectos a largo plazo del uso del helio<sup>26</sup>.
- Opioides: Ha sido el fármaco más ampliamente estudiado para el tratamiento de la disnea<sup>26</sup>. Representan la primera línea en el tratamiento sintomático de la disnea<sup>44,47,45</sup>. Disminuyen la sensación de disnea inducida por el ejercicio, y aumentan la tolerancia a este en los pacientes EPOC<sup>44</sup>. Su administración a corto plazo reduce la dificultad respiratoria en pacientes con una amplia variedad de procesos como son la EPOC, enfermedad intersticial pulmonar,

cáncer e insuficiencia cardiaca<sup>26</sup>. Por otro lado los opiáceos, se asocian a frecuentes efectos secundarios<sup>26</sup>, especialmente estreñimiento, pero la depresión respiratoria es infrecuente incluso en pacientes ancianos. Se realizaron estudios con el fin de valorar si los opiáceos nebulizados<sup>45</sup> tenían menos efectos secundarios que los orales o los parenterales, pero no se encontró evidencia de que así sea. Los opioides orales y parenterales son la primera línea de tratamiento farmacológico de la disnea en pacientes terminales<sup>63</sup>.

- Furosemida nebulizada: Se ha demostrado que la inhalación de furosemida en una dosis única favorece la broncodilatación y reduce la disnea, aunque no parece adecuado como tratamiento de la disnea en los pacientes en la fase final de la vida. La dosis efectiva, que depende del estudio, entre 20 y 40 mg, representa una dosis demasiado baja como para causar diuresis significativa<sup>64</sup>. El mecanismo de acción de la furosemida nebulizada se cree que se debe por un lado, a la supresión de las fibras C pulmonares en el epitelio bronquial y, por otro, a la estimulación de los mecano-receptores de las vías respiratorias del pulmón y de los receptores j del parénquima que modula la acción vagal aferente en el cerebro<sup>26,64</sup>.
- Las intervenciones dirigidas a disminuir la broncoconstricción, edema e inflamación, reducirán la resistencia al flujo aéreo. Para ello se emplean broncodilatadores y corticoides.
- Otros: Otros fármacos como son los ansiolíticos, antidepresivos, fenotiazidas, indometazina, anestésicos tópicos inhalados, óxido nítrico y bicarbonato sódico no han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la disnea o hasta ahora no hay suficientes estudios que recomienden su uso<sup>26,45</sup>.

### **2.5.2. Medidas no farmacológicas.**

El incremento de la ventilación se correlaciona con la magnitud de la disnea. Toda intervención que disminuya la ventilación (como por ejemplo el descenso en la producción de carbónico, del espacio muerto, de la hipoxemia y de la acidosis metabólica) o incremente la capacidad ventilatoria, da lugar a una reducción de la disnea<sup>28</sup>.

Dentro de las medidas no farmacológicas para el tratamiento de la disnea tenemos:

- Rehabilitación pulmonar: La rehabilitación pulmonar es uno de los componentes en el manejo de los pacientes con enfermedad pulmonar crónica. Los efectos beneficiosos de la rehabilitación pulmonar son la reducción de la disnea durante el ejercicio y por lo tanto una mejor tolerancia a este, además de disminuir la sensación de disnea con la

actividad<sup>26</sup>. El entrenamiento muscular en la EPOC ha demostrado mejorar la capacidad aeróbica, reducir la ventilación y mejorar la eliminación de carbónico.

- Otras medidas no farmacológicas: Todas las medidas orientadas a mejorar el patrón ventilatorio reducen la disnea. En EPOC la cirugía de reducción de volumen y la bullectomía, reducen la hiperinsuflación dinámica, mejoran la capacidad inspiratoria y disminuyen la demanda ventilatoria. El entrenamiento muscular consigue reducir la frecuencia respiratoria, incrementar el volumen corriente y mejorar la relación ventilación/perfusión<sup>28</sup>. El hallazgo de que un alto porcentaje de pacientes EPOC sufren bajo peso y tienen poca masa muscular, ha impulsado medidas de suplementación nutricional e incluso se considera el índice de masa corporal uno de los factores implicados en la supervivencia de pacientes con EPOC<sup>28</sup>.

Medidas como la producción de vibraciones en la pared torácica reducen la disnea en pacientes con EPOC<sup>26,65</sup>. Estas están orientadas al manejo de las secreciones bronquiales. Ejemplo de este tipo de medidas son las que se realizan mediante oscilaciones a alta frecuencia de la pared torácica<sup>65</sup>, que se hace con chalecos neumáticos que aplican pulsos de aire a presión positiva y vibración externa de la pared torácica y abdomen por medio de cambios oscilantes bruscos en la presión del chaleco. Otro sistema orientado al manejo de las secreciones es el sistema de ventilación por percusión intrapulmonar<sup>65</sup>, este se basa en un dispositivo que administra pequeñas cantidades de aire a alta frecuencia (200-300 ciclos minuto) y a baja presión, produciendo broncodilatación por aumento de la presión de la vía aérea, humidificación de la vía aérea y estímulo de tos entre otros.

La ventilación no invasiva, reduciendo la demanda de la musculatura respiratoria, mejora la disnea<sup>26,28</sup>. 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 PEP), consigue reducir la disnea en EPOC ya que contrabalancea los efectos de la hiperinsuflación dinámica en los músculos inspiratorios y además reduce la disociación neuromecánica<sup>28</sup>.

El enfriamiento facial con aire frío se ha mostrado como una medida eficaz en el tratamiento de la disnea de los pacientes con enfermedad pulmonar<sup>44,45</sup>. Los pacientes deberían estar en una habitación bien ventilada ya que ayudará en el alivio sintomático de la disnea<sup>45</sup>.

- Medicina alternativa: Hay poca evidencia sobre la eficacia de la medicina alternativa como complemento de tratamiento del paciente con disnea. Hay estudios contradictorios sobre el uso de la acupuntura para el tratamiento de la disnea<sup>26</sup>. También se estudió el entrenamiento del yoga en pacientes

EPOC, demostrando una leve mejora no significativa. Otras técnicas como las de relajación también se estudiaron sin llegar a datos concluyentes<sup>26,45</sup>. Por lo tanto a día de hoy no hay evidencia de que la acupuntura, el yoga o las técnicas de relajación mejoren la sensación de disnea.

### 3. El rol de los músculos respiratorios en el fallo respiratorio.

Los llamados músculos respiratorios son los músculos que proporcionan la fuerza motriz para realizar el acto de la respiración. Su función principal es la de movilizar un volumen de aire que sirva para, tras un intercambio gaseoso apropiado, aportar oxígeno a los diferentes tejidos.

Para dicha función existe un equilibrio y una interdependencia entre los diversos músculos respiratorios, los cuales funcionan coordinadamente, tanto en situaciones de normalidad como de desventaja. El músculo respiratorio inspiratorio más importante, de esta llamada bomba ventilatoria, es el diafragma<sup>66,67</sup>, el cual condiciona su correcto funcionamiento, especialmente durante el sueño.

Existe una larga relación en el tiempo entre la severidad de la dificultad respiratoria y el uso de la musculatura accesoria. En la literatura médica de comienzos del siglo XIX<sup>68</sup> se encuentran descripciones del uso de la musculatura accesoria en la presencia de dificultad respiratoria. En el siguiente fragmento, transcrito de forma literal, se hace una descripción de la presencia de estos signos clínicos: *“Los progresos de las perturbaciones del cambio gaseoso en el pulmón acarrea la necesidad de que entren en acción los músculos llamados auxiliares de la respiración. Obsérvase que poco antes de empezar la inspiración se dilatan las alas de la nariz. Al propio tiempo se contrae la cabeza hacia atrás y la boca se abre extensamente. En estas condiciones la respiración adquiere un carácter anheloso. A cada inspiración se eleva la laringe hacia arriba y arrastra consigo la fosa supraesternal. Concurren a los movimientos respiratorios músculos que habitualmente no intervienen en ellos, como los esterno-cleido-mastoideos, los escalenos y los pectorales”*.

A continuación se detalla el papel de los diferentes músculos que intervienen en el proceso de la respiración, describiendo aparte los músculos de las alas de la nariz y el aleteo nasal como signo de dificultad respiratoria ya que es el estudio de este signo clínico uno de los objetivos de este trabajo.

#### 3.1. Músculos respiratorios: Fisiología y fisiopatología.

Los músculos respiratorios son únicos dentro de todos los músculos del esqueleto, puesto que deben trabajar sin descanso a lo largo de la vida. Los músculos inspiratorios se recuperan de la fatiga con una gran rapidez, así se recuperan de la fatiga 10 veces más rápido que los flexores del codo realizando una tarea similar<sup>67</sup>. Se define la fatiga

muscular<sup>66</sup> como la imposibilidad que tienen las fibras musculares para contraerse a pesar de recibir estímulo neuronal. En lo referente a los músculos respiratorios, la fatiga se define como la pérdida de capacidad de dichos músculos para desarrollar fuerza y/o velocidad en respuesta a la imposición de una carga. Se ha demostrado que se produce fatiga en situaciones clínicas de desventaja ventilatoria como son el ejercicio, el destete en pacientes ventilados o el respirar contra cargas inspiratorias<sup>66</sup>.

Para realizar la ventilación pulmonar se precisa por un lado del movimiento ascendente y descendente del diafragma, que amplía y reduce la cavidad torácica, y por otro de la elevación y depresión de las costillas, que aumenta o disminuye el diámetro anteroposterior de la caja torácica<sup>69</sup>.

La aparición de disnea está relacionada con alguna de las siguientes situaciones<sup>70</sup>: a) debilidad de los músculos inspiratorios como consecuencia de la hiperinsuflación, fatiga o enfermedad; b) aumento de la ventilación (ejercicio, hiperventilación voluntaria o refleja); c) cuando la acción de los músculos inspiratorios se ve dificultada por la presencia de cargas elásticas o de resistencia. En el primer caso, el esfuerzo respiratorio aumenta en proporción a la debilidad de los músculos inspiratorios, mientras que en las dos últimas circunstancias lo hace en proporción al incremento de la tensión de dichos músculos. Sea cual sea la situación que la provoque, la sensación de disnea está íntimamente unida a la intensidad de la orden motora central para activar los músculos respiratorios.

A continuación se describen los diferentes músculos que intervienen en la respiración, dividiéndolos en dos grandes grupos, los músculos inspiratorios y los espiratorios, dejando para otro apartado la musculatura de las alas de la nariz.

### ***3.1.1. Músculos inspiratorios.***

#### ***El Diafragma.***

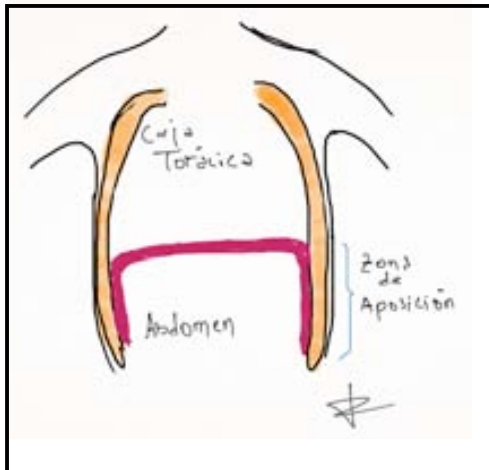
El Diafragma es un tabique musculotendinoso que separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal. Forma, por lo tanto, el suelo de la cavidad torácica.

Anatómicamente, podemos decir que el diafragma es el único de todos los músculos en el que sus fibras musculares surgen desde un tendón central para insertarse periféricamente en las estructuras esqueléticas<sup>71</sup>. Podemos decir que tanto desde el punto de vista anatómico como embriológico puede ser considerado como formado por dos músculos diferentes, costal y crural, que tendrán, asimismo, un comportamiento diferente, tanto en situación de normalidad como de desventaja ventilatoria<sup>66</sup>.

La parte crural (o vertebral) se inserta en la parte ventrolateral de las tres primeras vertebrales lumbares y en el ligamento arqueado<sup>71</sup>. La estimulación en solitario de la parte crural produce un desplazamiento de la pared abdominal hacia afuera con aumento del

volumen pulmonar, pero sin acción directa sobre la caja torácica<sup>66</sup>. La parte costal se inserta en el apéndice xifoides y en los márgenes superiores de las seis últimas costillas. Desde su inserción, las fibras costales corren cranealmente, por lo que directamente se posicionan en la cara interna de la parte inferior de la caja costal. Es lo que se denomina la zona de aposición ( Figura 2) del diafragma en la caja costal<sup>66,71</sup>. Así, al presentar el diafragma una zona posicionada sobre la caja torácica, al inspirar existe un aumento de la presión abdominal que expande la caja torácica inferior, dependiendo esta expansión directamente del tamaño de la zona de aposición y del aumento de la presión abdominal. En determinadas situaciones clínicas, de hiperinsuflación, dicha zona de aposición diafragmática disminuye, originando que la inserción de las fibras diafragmáticas se haga perpendicular durante la inspiración produciendo el llamado signo de Hoover, que consiste en un movimiento paradójico de la caja torácica inferior con un desplazamiento interno durante la inspiración. Si esta zona de aposición disminuye, se produce un descenso de la efectividad del diafragma para expandir la caja torácica inferior<sup>66,71</sup>.

Figura 2. Zona de aposición del diafragma.



La estimulación de la parte costal produce un aumento del diámetro de la caja torácica, con elevación de las costillas y desplazamiento hacia fuera de la pared abdominal, a diferencia de la activación de la parte crural que no poseerá ninguna acción sobre la caja torácica<sup>66</sup>.

En cuanto a su estimulación motora, pese a que la literatura clásica sugería la posibilidad de que algunas partes del diafragma estaban inervadas por las fibras motoras intercostales, hoy en día está claramente establecido que es únicamente el nervio frénico, que en humanos se origina en el tercer, cuarto y quinto segmentos cervicales, el que hace el estímulo motor a este músculo<sup>71</sup>.

El movimiento del diafragma produce el 75% del cambio de volumen intratorácico durante la inspiración tranquila<sup>72</sup>. Insertado alrededor de la base de la caja torácica, este músculo se arquea contra el hígado y se mueve hacia abajo como un pistón cuando se contrae. Durante la inspiración, la contracción del diafragma tira de las superficies pulmonares inferiores hacia abajo. Luego, en la espiración, el diafragma sólo debe

relajarse para que los pulmones se compriman gracias al retroceso elástico de la pared del tórax, de las estructuras abdominales y de los propios pulmones<sup>69</sup>.

Siendo la respiración la función principal de los músculos respiratorios es fundamental una correcta coordinación entre ellos. Si el diafragma se contrae en solitario producirá un movimiento paradójico interno de la caja torácica, con lo que movilizará un volumen de aire inferior. Del mismo modo, la contracción en solitario de los músculos de la caja torácica producirá un movimiento paradójico de la pared abdominal. Esta coordinación entre diferentes músculos respiratorios deberá poseer una secuencia y un tiempo de activación<sup>66</sup>.

El papel del diafragma en la génesis de la disnea fue descrito por Noble y col.<sup>73,74</sup>. Estos, realizando un bloqueo del nervio frénico, fueron capaces de aumentar el tiempo de pausa respiratoria sin que diese lugar a la aparición de sensación de disnea. Esto sugiere que la capacidad de detectar la resistencia secundaria a la pausa respiratoria, que genera la disnea, depende del diafragma y no de la musculatura intercostal.

Según Macklem<sup>75</sup> la fuerza desarrollada por la contracción del diafragma es la suma de las fuerzas generadas en cada parte. Esto es posible ya que ambas partes se encuentran en paralelo, y cuando los músculos se encuentran en situación de paralelo, la fuerza generada por estos es la suma de cada una de sus partes. La parte costal del diafragma está en serie con los músculos accesorios de la inspiración e intercostales, mientras que la parte crural está en paralelo. El volumen desplazado por la contracción simultánea de la parte crural del diafragma y la musculatura accesoria e intercostal es la suma de los volúmenes desplazados por cada parte. La adaptación en serie y en paralelo de la musculatura inspiratoria permite el incremento al máximo de la fuerza, la potencia y la velocidad con un adecuado reclutamiento de los diferentes grupos musculares<sup>75</sup>.

En situaciones de hiperinsuflación pulmonar por atrapamiento aéreo, etc, la capacidad de trabajo del diafragma se ve comprometida, así cuanto mayor es el volumen pulmonar menor es el acortamiento de las fibras musculares y por lo tanto menor es su capacidad de generar presión. En situaciones de volúmenes pulmonares altos, la cúpula del diafragma se aplana de tal forma que el músculo, cuando se contrae, no puede expandir el abdomen<sup>71</sup>.

### ***Músculos intercostales externos.***

Estos músculos corren oblicuamente hacia abajo y hacia fuera de una costilla a otra. Las costillas giran como si estuvieran articuladas en la espalda, de manera que cuando se contraen los intercostales externos, estos elevan las costillas inferiores. Esto empuja al esternón hacia fuera y aumenta el diámetro anteroposterior del tórax<sup>72,76</sup>. Tanto el diafragma como los músculos intercostales externos pueden mantener la ventilación adecuada en reposo.

### ***Músculos accesorios de la inspiración.***

Los músculos escalenos, esternocleidomastoideo (ECM), extensores de la columna vertebral, pectorales y serratos mayores, ayudan a elevar la caja torácica durante la respiración profunda y difícil<sup>72</sup>. De todos los llamados músculos accesorios de la respiración, solamente el esternocleidomastoideo y el escaleno, muestran una actividad respiratoria significativa en humanos<sup>77</sup>.

El músculo ECM desciende desde la apófisis de la mastoidees a la superficie ventral del manubrio esternal y tercio medial de la clavícula. Los músculos escalenos comprenden tres paquetes musculares que van desde las apófisis transversas de las últimas cinco vértebras cervicales al reborde superior de las dos primeras costillas. La contracción de estos músculos eleva el esternón y las dos primeras costillas, provocando así la expansión de la caja torácica<sup>78</sup>.

### ***3.1.2. Músculos espiratorios.***

La espiración durante la respiración con bajo nivel de esfuerzo (p.e. durante el descanso), es un proceso pasivo que depende de las propiedades elásticas del sistema respiratorio. Pero cuando hay que realizar esfuerzo respiratorio (p.e. durante el ejercicio), los músculos espiratorios dejan de ser pasivos y se convierten en activos.

El grupo de los músculos espiratorios incluye los intercostales internos y los abdominales. Los músculos intercostales internos están compuestos por delgadas fibras musculares que se dirigen de forma oblicua hacia abajo y dorsal, desde la costilla superior a su inmediata inferior. Al contraerse, los músculos intercostales internos hacen descender las costillas, con lo que se desinflan los pulmones<sup>78</sup>. Los músculos exhalatorios más importantes y potentes son los abdominales; hay cuatro trascendentales para la ventilación: recto anterior del abdomen, oblicuo interno, oblicuo externo, y el músculo transverso abdominal<sup>78,79</sup>.

Los músculos abdominales y sobre todo aquellos que forman la pared ventrolateral del abdomen poseen un papel importante en la respiración. De los músculos abdominales es el músculo transverso el primero en activarse. Más de la mitad de los pacientes estables con EPOC severa reclutan de forma activa el músculo transverso abdominal durante la respiración tranquila. El aumento resultante de la presión intraabdominal contribuye a generar una PEEP intrínseca<sup>80</sup>. En determinadas situaciones, como es el ejercicio, el proceso de la espiración se puede convertir en un proceso activo con el fin de acortarla y aumentar la ventilación<sup>66</sup>. Por lo general, la contracción de estos músculos hace que se retraiga la pared abdominal, lo que aumenta la presión intraabdominal y hace que el diafragma se meta en la cavidad torácica en sentido cefálico. Así mismo, las costillas inferiores se mueven hacia abajo y adentro. El efecto neto de estas acciones es que se desinflen la caja torácica<sup>79</sup>. Normalmente, la exhalación es un proceso pasivo en el que los músculos abdominales permanecen inactivos, pero cuando aumentan las cargas



musculares (p.e. en casos de incremento de resistencias de la vía aérea), hay reclutamiento de los músculos abdominales y la exhalación pasa a ser un proceso activo en el que se consume energía<sup>79</sup>.

### 3.2. El aleteo nasal como signo de dificultad respiratoria.

Tanto los músculos de la nariz como su función aún no se han descrito con claridad. Se han clasificado de diferentes formas, Griesman en 1944<sup>81,82</sup>, los divide en cuatro grupos según sus posibles funciones:

- *Músculos elevadores*: en este grupo se incluyen procerus, levator labii superioris alaeque nasi y anomalus nasi.
- *Músculos depresores*: incluye alar nasalis y depressor septi nasi.
- *Músculos compresores*: incluye el transvers nasalis y el compressor narium minor.
- *Músculos dilatador*: dilator naris anterior.

Existe poca evidencia sobre la fisiología de la musculatura que dilata las alas de la nariz y los efectos que esto provoca sobre la vía respiratoria alta. Existen pocos y pequeños estudios. Destacar a Bruintjes y col.<sup>83</sup> que utilizaron grabaciones de electromiografía de seis de los músculos nasales para valorar su estímulo durante la inspiración tanto en reposo como durante el ejercicio físico. Demostraron que hay un aumento de actividad de estos músculos durante ejercicio físico. Matthew y col.<sup>82</sup> querían valorar los efectos de los músculos de la nariz sobre la vía aérea nasal ya que tenían la hipótesis de que los músculos de la nariz abren la vía aérea nasal, y que paralizándolos se provocaría un colapso de la misma. En este estudio se demostró la diferencia significativa que hubo en la vía aérea nasal tras la parálisis, pese a ser esta un parálisis incompleta. Por ello concluyeron que los músculos de la nariz juegan un papel importante cuando se utilizan de forma activa para aumentar el flujo de aire nasal. Así mismo, Gold y col<sup>84</sup> en un estudio realizado con seis sujetos sanos concluyen que el estímulo de las alas de la nariz disminuye la resistencia en la vía aérea nasal mediante la dilatación de la misma, conclusiones que concuerdan con las publicadas 16 años antes por Strohl y colaboradores<sup>85</sup> en la que en situaciones de carga respiratoria, la dilatación máxima de las alas de la nariz disminuye hasta un 30% la resistencia al flujo de aire comparándola con inspiraciones sin aleteo nasal. En este estudio los autores confirman que la resistencia nasal puede representar más de un 40% del total de la resistencia de la vía aérea. Por ello el aleteo nasal es de gran importancia clínica en el niño quien obligatoriamente respira por la nariz. En efecto, el aleteo nasal es un signo clínico de dificultad respiratoria<sup>86,87</sup> y en esta situación lo que hace es disminuir la resistencia de la vía aérea tanto nasal como total.

Diferentes estudios en sujetos sanos demuestran que la hipercapnia o el aumento de la carga respiratoria provocan un aumento de la actividad muscular de las alas de la nariz<sup>85,88,89,90</sup>.

### **3.3. Resumen y conclusiones.**

Aunque el diafragma es el principal músculo respiratorio en humanos, los movimientos de la pared torácica durante la respiración es un proceso que integra de forma coordinada la acción de otros muchos músculos. Durante una respiración tranquila la musculatura paraesternal intercostal, los músculos intercostales externos en la porción dorsal de los rebordes superiores de los espacios intercostales, y los músculos escalenos se contraen de forma coordinada durante la inspiración para elevar las costillas y expandir la mitad superior de la caja torácica. La relajación de estos músculos al final de la inspiración permite al sistema respiratorio regresar, de forma pasiva gracias a fuerza elásticas, a su posición neutral. Sin embargo, durante el ejercicio, a medida que aumenta la producción de dióxido de carbono por los músculos del aparato locomotor, la regulación de la activación de la musculatura de la pared torácica se vuelve cada vez más compleja, dando lugar no sólo al aumento de la actividad de aquellos músculos que ya participan en el proceso respiratorio habitual, sin carga de trabajo, sino que además produce el reclutamiento de otros músculos adicionales que participen en la expansión de la pared torácica, los llamados músculos accesorios. Además, la hiperpnea se asocia con una contracción fásica de los músculos espiratorios como son el músculo transversal del abdomen, el músculo triangular del esternón y la musculatura intercostal interna de los espacios intercostales inferiores, que desinflan el abdomen y la caja torácica aumentando el volumen espirado y evitando de esta forma el atrapamiento de aire. Por lo tanto, disminuyendo el atrapamiento aéreo, reducen la carga sobre los músculos inspiratorios y les ayudan a satisfacer el aumento de las necesidades ventilatorias.

Cuando algunos grupos musculares que intervienen en la respiración están paralizados o debilitados, los músculos restantes deben superar las fuerzas elásticas y de resistencia. El esfuerzo que se les impone es por tanto mayor de lo habitual. De forma similar ocurre cuando las resistencias al flujo del aire son anormalmente elevadas o cuando la dinámica pulmonar y/o la compliance de la pared torácica está anormalmente reducida, los músculos inspiratorios deben generar una mayor reducción de la presión pleural para inflar los pulmones. La presencia de una hiperinsuflación estática o dinámica da lugar a una carga adicional de estos músculos ya que estos se acortan, por lo tanto tienen menor capacidad de contracción, y por lo tanto se limita su capacidad de generar una mayor reducción de la presión pleural.

La dilatación de las alas de la nariz disminuye la resistencia a la entrada de aire por la nariz de forma importante. Estudios en voluntarios sanos demuestran que la hipercapnia o el aumento de la carga respiratoria provocan un aumento de la actividad muscular de las alas de la nariz.

#### **4. El Sistema de Triage en los servicios de urgencias.**

Tal y como se describió al inicio de esta introducción, la demanda asistencial en los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) ha ido aumentando de forma progresiva con los años. Así el número total de urgencias atendidas en todo el estado español ha pasado de 20,285,187 en el año 2.000<sup>91</sup> a 26,206,456 en el año 2010<sup>92</sup>. En ratio por visitas, hemos pasado de 493 urgencias por mil habitantes año en el año 2.000 a 557 urgencias por mil habitantes año en el año 2010. Esta masificación de los SUH es una realidad creciente, que refleja los problemas de adecuación de la utilización de dichos servicios y las deficiencias en la coordinación entre estos y los servicios de atención primaria de salud<sup>93,94</sup>. Muchos han sido las intervenciones que se han aplicado en los últimos años con el fin de conseguir una redistribución de la atención urgente en función de su gravedad y complejidad con el fin de disminuir el creciente incremento de la utilización de los servicios de urgencias. Flores-Mateo y col<sup>95</sup> en 2011 realizaron una revisión de estudios en los que se analizaban las consultas a los servicios de urgencias (S.U.H.), y más específicamente aquellos estudios que definían estrategias para reducir la demanda asistencial a los S.U.H. Tras realizar una búsqueda bibliográfica, encontraron 2.348 artículos que abordaban el análisis de la demanda asistencial a los servicios de urgencias. De estos se incluyeron aquellos que tratasen sobre estrategias de control de la demanda asistencial y que fuesen originales, un total de 48 estudios. Tras analizar estos, los autores llegan a la conclusión de que la evidencia refleja que las únicas intervenciones que resultaron efectivas para reducir la demanda asistencial a los S.U.H. fueron las medidas llevadas a cabo para aumentar la accesibilidad a la atención primaria y las medidas de un copago por la atención.

Esta gran demanda de atención urgente ha llevado a la necesidad de crear un sistema dinámico de toma de decisiones para priorizar la solicitud de la atención médica a la llegada al SUH. Gran parte de las personas que acuden a los SUH, hasta un 70% en algunos estudios<sup>93,94</sup>, son pacientes poco urgentes o no urgentes que pueden provocar demoras en la asistencia a de pacientes que sean urgentes o emergentes. Por lo tanto, los SUH para garantizar que los pacientes más graves sean atendidos primero, incorpora el triaje a su organización funcional. Este es un sistema que aplica el principio bioético de la justicia asistencial.

El sistema de triaje garantiza la categorización de los pacientes según el grado de urgencia de los síntomas y signos que presentan y prioriza la asistencia de los mismos, garantizando que los valorados como más urgentes son visitados prioritariamente cuando la situación del servicio origina una espera prolongada para la visita y el tratamiento.

##### **4.1. Evolución histórica del triaje en los servicios de urgencias.**

Fue a comienzos del siglo XIX cuando un cirujano del ejército de Napoleón, el barón Dominique Jean Larre (1766-1842)<sup>93,96</sup>, quien durante su actividad como cirujano en el

ejército napoleónico, creó un sistema para que los soldados que requirieran cuidados más urgentes fueran atendidos con prontitud ya que de esta forma mejoraba su pronóstico. Pero no podemos hablar de una descripción sistemática del triaje hasta que E. Richard Weirner lo introdujo en Baltimore en el año 1964<sup>93,97</sup>.

Durante los años 60 en los EUA se desarrollan planteamientos de triaje primero con 3 niveles de categorización y luego con 4, que al no haber demostrado suficiente fiabilidad, relevancia y validez, han sido casi todas sustituidas a partir de los años 90 por nuevas escalas de 5 niveles de priorización<sup>98,99</sup>.

Uno de los mayores avances introducidos por las escalas de 5 niveles de priorización en el triaje de urgencias y emergencias, es la utilización sistemática del método científico como instrumento para evaluar su validez clínica<sup>99</sup>.

Actualmente se existen cinco modelos de triaje estructurado con una amplia implantación<sup>93,96,98,99</sup>:

- 1- La escala Australiana de Triaje (Australasian Triage Scale: ATS). Se introduce en 1993.
- 2- La escala canadiense de tiraje y urgencia para los servicios de urgencias (Canadian Triage and Acuity Scale for Emergency Departments: CTAS). Introducida por la Asociación canadiense de médicos de urgencias (CAEP) en 1996.
- 3- El Sistema de triaje de Manchester (Manchester Triage System: MTS). Introducido por el grupo de Triaje de Manchester en 1996.
- 4- El índice de gravedad de la urgencia de 5 niveles de triaje (Emergency Severity Index 5 level triage: ESI). Desarrollado en 1999 en EEUU por el Grupo de trabajo del ESI.
- 5- El Model Andorrà de Triatge: MAT, que se adoptó como modelo estándar para España con el nombre de Sistema Español de Triaje: SET según las recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES).

En España, el MTS y el MAT-SET, son los dos sistemas que han alcanzado mayor difusión<sup>93</sup>. El MTS clasifica a los pacientes en 52 motivos posibles, y el MAT-SET dispone de 613 motivos clínicos de consulta integrados en 32 categorías sintomáticas<sup>93</sup>.

### **4.2. Objetivos del triaje.**

Atendiendo a la definición de triaje como proceso que nos permite una gestión del riesgo clínico para poder manejar adecuadamente y con seguridad<sup>98</sup> los flujos de pacientes cuando la demanda y las necesidades clínicas superan los recursos, se acepta que las funciones del triaje deben ser<sup>93,96,98</sup>:

- Identificación rápida de paciente en situación de riesgo vital.
- Determinar el área más adecuada para tratar a un paciente que acude a un servicio de urgencias.
- Disminuir la congestión en las áreas tratadas del servicio de urgencias, lo que mejora el flujo de pacientes.
- Asegurar la reevaluación periódica de los pacientes.
- Informar a los pacientes y a sus familiares del tipo de servicio que necesita y el tiempo probable de espera.
- Asegurar las prioridades en función del nivel de clasificación.
- Contribuir con información que ayude a definir la complejidad del servicio, eficiencia y satisfacción del usuario.

Es por tanto objetivo del triaje estructurado gestionar la afluencia de los usuarios que acuden a los SUH, con el fin de ser atendidos en función de la urgencia que presentan y no por orden de llegada. No es por tanto la finalidad del triaje la disminución de los tiempos de espera, sino la mejora de la asistencia de dichos servicios, ya que controla el riesgo ante una eventual espera para ser atendido; es decir mejora su seguridad clínica<sup>93</sup>. Dentro de los estándares y recomendaciones realizados a los SUH, se encuentra la necesidad de disponer de un sistema de triaje estandarizado<sup>9</sup>.

### **4.3. Sistema de Triaje Andorrano- Sistema Español de Triaje (MAT-SET).**<sup>98,100,101</sup>

En el año 2000, el Dr. Gómez Jiménez y col. desarrollan en el Hospital Nostra Senyora de Meritxell de Andorra, un nuevo sistema de triaje estructurado denominado Model Andorra de Triatge (MAT). El MAT nace de una adaptación conceptual de la CTAS, convirtiendo una escala basada en síntomas y diagnósticos centinelas en una escala basada en categorías sintomáticas o de presentación, con discriminantes clave y algoritmos clínicos con un formato electrónico. Esta es la esencia conceptual del Programa d'Ajuda al Triatge (web e\_PAT) desarrollado en el año 2001 como núcleo operativo del MAT.

En el año 2003, el MAT, fue asumido por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) como modelo estándar de triaje en castellano para todo el territorio español y lo denominó “Sistema Español de Triaje” (SET).

El MAT (Modelo Andorrano de Triaje) y el SET (Sistema Español de Triaje) son modelos de triaje de enfermería no excluyentes, que integran los aspectos más relevantes de los modelos actuales de triaje de 5 categorías, aportando aspectos de revisión y adaptación a nuestro entorno sanitario, constituyéndose un modelo aplicable,

con objetivos operativos asumibles y propuestos como indicadores de calidad, fiable, relevante, útil y válido.

Con el MAT-SET se prioriza la urgencia del paciente, sobre cualquier otro planteamiento estructural o profesional, dentro de un modelo de especialización de urgencias.

Este es un modelo de triaje estructurado holístico, aplicable tanto a niños como a adultos y con independencia del tipo de hospital, dispositivo o centro de asistencia.

Basado en 5 niveles de priorización, está dotado de un programa informático de ayuda a la decisión clínica en el triaje (web\_e-PAT) tanto para adultos, como para niños. Desde su creación se ha ido investigando y perfeccionando el programa, valorando su fiabilidad, utilidad y validez en la práctica clínica, de tal forma que hasta la actualidad se han desarrollado 4 versiones del Programa de Ayuda al Triage. En esta última versión (web e-PATv4), incorpora la nueva escala de triaje pediátrico revisada, y toda una serie de mecanismos de control interno.

Por lo tanto, el MAT-SET, es un sistema de triaje estructurado, dotado de un programa informático de ayuda a la decisión clínica (Programa de Ayuda al Tiraje web e\_PAT) evaluado y validado con ayuda continua y con registro anamnéstico del triaje.

### ***4.3.1. Niveles de gravedad del MAT-SET.***

Las diferentes escalas en cinco niveles han relacionado estos niveles con el grado de urgencia y con la respuesta de atención necesaria de los profesionales (tiempo de respuesta de atención). Así, las diferentes escalas tienen un número y una categoría asignado a cada nivel de triaje<sup>100</sup>.

La asignación del nivel de triaje condiciona las actuaciones posteriores. Las actuaciones o decisiones primarias del triaje están relacionadas con la valoración del usuario en el triaje, la asignación de un nivel o categoría de triaje y la ubicación del paciente después del triaje. Las actuaciones secundarias están relacionadas con la atención de enfermería o médicas vinculadas a las decisiones primarias: inicio de la atención y promoción del confort y la seguridad del paciente. Los niveles de triaje asignados en el MAT son:

- Nivel I: Situaciones que requieren reanimación, con riesgo vital evidente e inmediato.
- Nivel II: Situaciones de emergencia o muy urgentes, de riesgo vital previsible, cuya resolución es tiempo- dependiente.
- Nivel III: Situaciones de urgencia, de potencial riesgo vital.
- Nivel IV: Situaciones de menor urgencia, potencialmente complejas, pero sin riesgo vital potencial.

- Nivel V: situaciones no urgentes, que permiten una demora en la atención o pueden ser programadas, sin riesgo para el paciente.

Los tiempos de atención y asistencia se definieron inicialmente como objetivos operativos<sup>100</sup> más que como indicadores de calidad, aunque hoy en día este concepto ha cambiado, siendo los tiempos de asistencia según el nivel de triaje un criterio básico en los ítems de calidad de los servicios de urgencias.

En la Tabla 8<sup>98</sup> se muestran las asociaciones previstas entre el nivel de gravedad y el tiempo de atención. En la Tabla 9<sup>98</sup> se muestra el percentil de cumplimiento marginal que incluye los pacientes que han quedado fuera del primer tiempo de atención y que marca el MAT-SET y que deben ser visitados en un tiempo determinado para cada nivel de triaje<sup>98,100</sup>. De tal forma que el 100% de los pacientes con nivel II deben ser visitado por el médico en un máximo de 20 min., el 100 % de los catalogados como nivel III en un tiempo máximo de 45 min., 120 min. como tiempo máximo para los pacientes de nivel IV y 240 min. para los de nivel V.

Tabla 8. Relación entre escalas y niveles de gravedad en el SET.

Nivel	Color	Categoría	Tiempo de atención
I	Azul	Reanimación	Inmediato
II	Rojo	Emergencia	Inmediato enfermería/ Médicos 7 min
III	Naranja	Urgente	30 min
IV	Verde	Menos urgente	45 min
V	Negro	No urgente	60 min

SET: Sistema español de triaje.

Tabla 9. Percentil de cumplimiento y el percentil de cumplimiento marginal.

Nivel	Percentil de cumplimiento Percentil de cumplimiento marginal	Tiempo de atención Tiempo de atención
I	100%	7 min
II	95%	Inmediato enfermería / Médicos 15 min
II	100%	7 min enfermería / Médicos 20 min
III	85%	20 min
III	90%	30 min
III	100%	45 min
IV	85%	60 min
IV	100%	120 min
V	80%	120 min
V	100%	240 min

min: minutos

4.3.2. *Disnea. Algoritmo general y escala de triaje del MAT<sup>100</sup>.*

En el MAT, la asignación del nivel de gravedad se hace mediante preguntas específicas y utilizando escalas de gravedad.

En el adulto, la edad por encima de los 60 años en hombres y 70 años en mujeres es un factor modificador del pronóstico. Se recomienda una cierta tendencia a aumentar el nivel de gravedad a las personas mayores de 80 años.

Para valorar al paciente respiratorio se utilizan escalas de disnea y asma<sup>100</sup>. La disnea en el paciente no asmático se valora utilizando la escala de disnea de la NYHA. Tal y como se muestra en la Tabla 10, el MAT para la valoración de la disnea en el paciente asmático, utiliza la escala clínica de gravedad del asma.

Tabla 10. Escala clínica de gravedad del asma en el adulto.

	Ligera (I)	Moderada (II)	Grave (III)	Pre-parada (IV)
<b>Disnea</b>	Caminando	Hablando	En reposo	
<b>Posición</b>	Estirado	Prefiere sentarse	Sentado	
<b>Habla</b>	± Normal	Frases	Palabras	
<b>Alerta</b>	± Agitado	Agitado	Agitado	Somnoliento o confuso
<b>Fr</b>	Aumentada	Aumentada	> 30 x'	
<b>Musculatura Accesorias</b>	±	+	++	Movimientos tóraco-abdominales paradójicos
<b>Sibilantes</b>	±	+	++	-
<b>Fc</b>	< 100 x'	100-120 x'	> 120 x'	Bradycardia
<b>Pulso paradójico</b>	- < 10 mmHg	± 10-25 mmHg	+ > 25 mmHg	
<b>Peak Flow</b>	70% 300	50-70% 150-300	< 50% < 150	< 33%
<b>Pa O2 (mmHg)</b>	> 80	60-80	< 60	< 40
<b>Pa CO2 (mmHg)</b>	< 35	< 35	35-45	> 45
<b>SaO2</b>	> 95 %	92- 95%	< 92%	< 90%

De Model Andorra de Triatge. Bases conceptuales y manual de formació<sup>100</sup>.

Cuando una persona acude al servicio de urgencias manifestando la presencia de disnea como motivo de consulta, el sistema diferencia entre disnea en paciente asmático y en paciente no asmático (Tabla 11). En el paciente no asmático el sistema valora la escala clínica de gravedad de la NYHA a la que, en caso de dudas, añade la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría. En el paciente asmático, se valora la Fr y el uso de la musculatura accesoria, aunque el factor pronóstico que más peso tiene en este caso, en el MAT-SET, es el peak flow<sup>100</sup>. Sólo con el grado de disnea manifestado por el paciente es suficiente para asignarle el nivel de prioridad. En ocasiones, el programa



informático utilizado en el triaje (PAT) utiliza valores de Fr por encima de 30 respiraciones por minuto o SpO2 < 90% para añadirle gravedad, aunque no se hace referencia a ningún estudio clínico que señale estos valores como discriminatorios en lo que al pronóstico se refiere<sup>102</sup>.

Tabla 11. Algoritmo general de la disnea.

<p><b>En paciente asmático</b></p> <p>Nivel I:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Disnea de clase IV en la escala del asma</li></ul> <p>Nivel II:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Disnea clase III en la escala del asma</li><li>• Estridor</li></ul> <p>Nivel III:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Disnea clase &lt; III en la escala del asma</li></ul> <p><b>En paciente no asmático</b></p> <p>Nivel I:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Disnea grado V (preparada respiratoria)</li></ul> <p>Nivel II:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Estridor</li><li>• Disnea grado IV (muy grave)</li></ul> <p>Nivel III:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Disnea grado III (Grave)</li></ul> <p>Nivel IV:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Disnea grados I-II (moderada- ligera)</li><li>• Síntomas y signos de infección respiratoria alta</li></ul>
---

De Model Andorra de Triatge. Bases conceptuales y manual de formació<sup>100</sup>.

## **SITUACIÓN ACTUAL**

Sólo existe un estudio publicado en el año 2010<sup>102</sup> que valora, en población adulta, la presencia del aleteo nasal y su relación con la gravedad de la disnea. Este fue un estudio observacional prospectivo de pacientes que consultaron por disnea en el servicio de urgencias del hospital Sant Joan de Deu de Manresa a los que el PAT les asignaba un nivel de gravedad II (emergente) y III (urgente). Se analizaron 43 pacientes, de los cuales 7 pacientes (16,3%) presentaron aleteo nasal. En este estudio se demostró la relación estadísticamente significativa entre el aleteo nasal y acidosis (p- valor 0,03) y la relación entre el aleteo nasal y la taquipnea (p- valor 0,001). Además, también se objetivó una relación de mortalidad 10 veces mayor entre los pacientes que presentan aleteo nasal (28,6%) frente a los que no la presentan (2,7%), con una p- valor de 0,06.

Las principales limitaciones de este estudio fueron el tamaño de la muestra, sólo 7 pacientes de la cohorte de estudio tenían aleteo nasal, y la reducción de la potencia estadística ya que de la previsión de que el 33% de los pacientes mostrarían aleteo nasal, en realidad sólo el 16% la presentó.

Por ello, en el presente proyecto, se pretende valorar la capacidad del aleteo nasal como predictor de mortalidad, de insuficiencia respiratoria grave y de acidosis respiratoria hipercápnica y que pueda ser considerado como signo de gravedad en los pacientes que son atendidos a nivel prehospitalario o consultan en los servicios de urgencias con el síntoma de disnea.



## **HIPÓTESIS**

- La presencia de aleteo nasal en los pacientes que consultan por disnea, tanto a nivel prehospitalario como en los servicios de urgencias, es un factor de gravedad clínica que conllevará a mayor necesidad de hospitalización, ventilación mecánica, y puede asociarse a mayor mortalidad. Así mismo, el aleteo nasal, en presencia o no de otros signos de dificultad respiratoria, se relaciona con mayor frecuencia a la presencia de acidosis respiratoria por lo que no haría falta realizar una gasometría arterial en la valoración de estos pacientes, y sería criterio, por sí mismo, de utilización ventilación mecánica no invasiva (VMNI).



## **OBJETIVOS**

### **Objetivo principal.**

Determinar la relación existente entre la presencia de aleteo nasal y mortalidad hospitalaria en el paciente que consulta en urgencias por disnea.

### **Objetivos secundarios.**

1. Determinar la relación existente entre la presencia de aleteo nasal y acidosis respiratoria en los pacientes que consultan en el servicio de urgencias por disnea.
2. Evaluar, en los pacientes que consultan al servicio de urgencias por disnea, si la presencia de aleteo nasal se asocia a una mayor gravedad, definida por la necesidad de ingreso hospitalario y estancia hospitalaria.
3. Valorar la inclusión del aleteo nasal como item de gravedad en el triaje de pacientes con disnea.
4. Definir el valor umbral de acidosis e hipercápnia en el que aparece el aleteo nasal.
5. Valorar si la observación combinada de aleteo nasal junto con la presencia de otros signos de dificultad respiratoria (taquipnea, tiraje supraesternal, tiraje intercostal), podría ahorrar la realización de gasometrías en urgencias.



## **MATERIAL Y MÉTODO**

### **1. Diseño.**

Estudio prospectivo observacional.

### **2. Ámbito de estudio.**

Estudio unicéntrico, pacientes atendidos inicialmente en el Servicio de Urgencias/Emergencias del Hospital Fundació Althaia, o que son atendidos inicialmente en su domicilio por el equipo SEM (Sistema de Emergencias Médicas) y después son trasladados al servicio de urgencias de nuestro hospital.

### **3. Población de referencia.**

El estudio se realizará en el Hospital Sant Joan de Déu de la Fundació Althaia, Xarxa Assistencial de Manresa. Se trata de un hospital comarcal que pertenece a la Xarxa Hospitalària d'Utilització Pública (XHUP) de Cataluña con una población de referencia de 206.129 habitantes procedentes del área de influencia territorial de la ciudad de Manresa, básicamente las comarcas del Bages (192.824 habitants) y Solsonès (13.305 habitants). Actualmente dispone de 457 camas de hospitalización de agudos. Durante el año 2010 se atendieron un total de 124.051 urgencias de las cuales un 11,5% ingresaron. De los 14.265 pacientes ingresados, 2227 (15,6%) fueron por patología respiratoria. Por otro lado, el equipo del SEM, atendió a 1.431 personas de las cuales 1133 (79,1%) fueron atendidas por patología médica y 298 (20,8%) por patología traumática<sup>1</sup>.

### **4. Sujetos de estudio.**

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes atendidos de forma consecutiva por el servicio de Urgencias de la Fundació Althaia y a los pacientes que fueron atendidos en su domicilio, por el equipo de soporte vital avanzado, y después de la atención inicial fueron trasladados a urgencias y que cumplían los criterios de inclusión.

### **5. Criterios de inclusión.**

1. Mayor de 15 años de edad.
2. Pacientes que consultan por disnea, que sean catalogados como niveles II y III por el Sistema de Triage Andorrano (PAT v 4.0).
3. Pacientes en cuya nota de ingreso o alta se deja constancia de la presencia de aleteo nasal a su llegada al Servicio de Urgencias o en su primera asistencia por el equipo SEM.

---

<sup>1</sup> Datos extraídos de la memoria del año 2010 de la atención especializada de la Fundació Althaia. [www.althaia.cat/internet/tra/UserFiles/File/web/2011/comunicacio/memoria\\_2010.pdf](http://www.althaia.cat/internet/tra/UserFiles/File/web/2011/comunicacio/memoria_2010.pdf)



4. Pacientes que cumplen criterios de inclusión y que acepten participar en el estudio y firmen el consentimiento informado.

En el caso de personas incapaces de consentir debido a su situación clínica solicitamos sea considerada como posible la recogida de los datos necesarios para la investigación previa a la solicitud del consentimiento para continuar participando en las investigaciones, en cuanto el paciente se halle en condiciones de prestarlo. Este eximente se recoge en el capítulo 3 - art. 21 sobre situaciones específicas, de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica.

#### **6. Criterios de exclusión.**

Se excluirán del estudio a aquellos pacientes que no cumplan todos los criterios de inclusión.

#### **7. Tamaño muestral.**

Para conseguir una potencia del 90,0% para detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula: la proporción de mortalidad intrahospitalaria en el grupo de pacientes sin aleteo nasal es igual a la del grupo de pacientes con aleteo nasal mediante una prueba  $\chi^2$  bilateral para dos muestras independientes, estableciendo inicialmente una probabilidad de cometer un error tipo I o alfa bilateral del 5%, y asumiendo que la proporción de éxitos en el grupo de pacientes sin aleteo nasal será del 3,0%, y la proporción en el grupo de pacientes con aleteo nasal será del 20,0%, y teniendo en cuenta que un 16,0% de los pacientes que consultan el servicio de urgencias por disnea presenta aleteo nasal, será necesario incluir 189 pacientes sin aleteo nasal y 36 pacientes con aleteo nasal.

Si se incluyen 189 pacientes sin aleteo nasal y 36 pacientes con aleteo nasal, se dispondrá de una potencia superior al 90% para detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula: la media de pH en sangre arterial en el grupo de pacientes sin aleteo nasal es igual a la del grupo de pacientes con aleteo nasal mediante una prueba t-Student bilateral para dos muestras independientes. Estableciendo inicialmente una probabilidad de cometer un error tipo I o alfa bilateral del 5%, y asumiendo que la media en el grupo de pacientes sin aleteo nasal será del 7,42, y la media en el grupo de pacientes con aleteo nasal será del 7,34 y una desviación estándar conjunta del 0,1.

#### **8. Período de estudio.**

El periodo de inclusión previsto se realizó entre el 1 de Octubre de 2011 y el 31 de Marzo de 2012.

## **9. Protocolo del estudio.**

Cuando el paciente consulte por disnea, en el servicio de urgencias dos observadores a la vez, que serán una de las enfermeras del triaje durante el día y el médico que asista al paciente, o una enfermera del triaje o otra de urgencias del bloque C (Nivel II de adultos) y el médico que asista al paciente durante la noche, objetivaran tanto la presencia de aleteo nasal como de otros signos de dificultad respiratoria y esto quedará registrado en la historia del paciente.

Se considerará que el paciente presenta aleteo nasal cuando los dos observadores coincidan. Si no hay consenso entre los dos observadores se descarta al paciente. Por lo tanto sólo se incluyen aquellos pacientes en los que existe consenso en que si presenta o no presenta aleteo, quedando esto reflejado en el informe de asistencia del paciente o en la nota de ingreso.

Por otro lado si el paciente es valorado por disnea en su domicilio por el equipo SEM, tanto el médico como la enfermera/o objetivaran la presencia de aleteo nasal así como de otros signos de dificultad respiratoria y quedará reflejado, o bien en la hoja de asistencia del SEM o bien en la historia clínica del paciente que queda registrada en la Estació de Treball de Urgències (ETU), o en ambas.

En la hoja de constantes quedarán registrados otros datos como son: la saturación de oxígeno, la FiO<sub>2</sub>, la Fr, Fc, la Tensión arterial tanto sistólica como diastólica.

La gasometría que se realice a estos pacientes quedará registrada tanto en la historia clínica como en el aparato de gases que está situado en urgencias, Bloque C (Nivel II de adultos). Además en el aparato de gasometrías quedará registrada la hora a la que se realiza la gasometría. Se valorará el tiempo desde que se objetiva el aleteo nasal hasta que se realiza la gasometría comparando el registro de cierre de constantes en ETU (o hora de asistencia del equipo SEM) y la hora que queda en el histórico del menú del gasómetro.

En el análisis de los resultados se definirán dos grupos según el diagnóstico del paciente al alta como causa que provoca la disnea. Por un lado está el grupo de pacientes con diagnóstico al alta de patología que afecta al aparato respiratorio. Se considerarán de este grupo aquellos pacientes con las siguientes patologías:

- Bronquitis aguda.
- Exacerbación de la E.P.O.C.
- Embolia Pulmonar.
- Crisis asmática.
- Bronconeumonía.
- Broncoespasmo agudo.
- Bronquiectasia con exacerbación aguda.
- Gripe con manifestaciones respiratorias.

- Neoplasia de pulmón.
- Síndrome de hipoventilación.
- Neumotórax

Por otro lado se considerarán del grupo de pacientes que consultan por disnea y que su enfermedad aguda no es por afectación primaria del aparato respiratorio a los siguientes diagnósticos al alta:

- Síndrome coronario agudo.
- Insuficiencia cardiaca izquierda.
- Edema agudo de pulmón.
- Valvulopatía.
- Septicemias
- Encefalopatía
- Otros.

## **10. Variables a estudio.**

### 10.1. Variables dependientes.

10.1.1. Variable dependiente principal de este estudio es la mortalidad hospitalaria de los sujetos incluidos en el estudio, durante su ingreso hospitalario, y cuya causa sea atribuida al motivo por el que consulta en urgencias.

#### 10.1.2. Variables dependientes secundarias:

- Acidosis respiratoria aguda, definida esta como la presencia de pH menor de 7,35 en sangre arterial secundaria a un aumento de la PaCO<sub>2</sub> por encima de 45 mmHg (generalmente por hipoventilación prolongada)<sup>31</sup>.
- PaO<sub>2</sub> considerando normal cuando esta es mayor de 80 mmHg, hipoxemia leve - moderada (79-60) y grave (< 59)<sup>56</sup>.
- Niveles de HCO<sub>3</sub>. En el estado agudo la concentración sérica de HCO<sub>3</sub> es normal<sup>103,18</sup>.
- Necesidad de ingreso hospitalario.
- Días de estancia en el hospital.
- Necesidad de ventilación mecánica (Invasiva o No Invasiva).

### 10.2. Las variables independientes.

- Variables sociodemográficas básicas: Edad y sexo.
- Presencia de aleteo nasal.
- Presencia de tiraje supraesternal.
- Presencia de tiraje intercostal.
- Presencia de tiraje supraesternal.

- Índice de Charlson para valorar la comorbilidad de los sujetos de la cohorte. Se consideró ausencia de comorbilidad una puntuación de 0-1, comorbilidad baja 2 puntos y comorbilidad alta 3 o más puntos<sup>104</sup>.
- Saturación arterial de oxígeno en sangre medido con pulxiosímetro.
- Fracción de oxígeno inspirada en el momento de la valoración en urgencias.
- Frecuencia respiratoria. Número de respiraciones por minuto. El valor comúnmente aceptado como límite superior de la normalidad es de 24 respiraciones por minuto<sup>105,106,107</sup>.
- Frecuencia cardiaca. Número de latidos por minuto.
- Cifra tensional sistólica.
- Cifra tensional diastólica
- Temperatura axilar.
- Tiempo asistencia-gasometría arterial. Definido como el tiempo que transcurre desde el comienzo de la asistencia, ya sea a la llegada al hospital (triaje) o en el domicilio (por equipo SEM), hasta realización de la gasometría arterial.

#### **11. Hoja de recogida de datos.**

Se diseñó una página con un esquema especial para llevar a cabo la recogida de datos, que se llamó “HOJA DE RECOGIDA DE DATOS ALETEO NASAL” (Anexo 3). A todos los pacientes se les asignó una hoja de recogida de datos.

#### **12. Recogida de datos.**

La entrada de los pacientes en el estudio se inició con la indicación de motivo de consulta disnea con nivel de triaje II y III. En la historia clínica informatizada debía constar la presencia o no de aleteo nasal. La recogida de datos a partir de la historia clínica de la estación de trabajo de urgencias (ETU) fue llevada a cabo por una única persona.

En todo momento se respetó la ley orgánica 15/1999 del 13 de Diciembre de protección de datos de carácter personal (LOPD)<sup>108</sup>

#### **13. Creación de la base de datos.**

Se introdujeron los datos, de manera prospectiva en una base de datos relacional en formato protegido para evitar la entrada de valores fuera de rango o anómalos en la medida de lo posible (Access 2010). No se tomó ninguna medida de precaución especial, a parte del propio diseño de la base de datos, para evitar entradas erróneas.

#### **14. Plan de análisis estadístico.**

Análisis univariado exploratorio, variable a variable, etiquetaje y depuración de datos. Valoración de los valores atípicos y extremos. Detección y etiquetaje de los valores

perdidos y/o no aplicables. Descripción de la distribución de cada variable. Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov para las variables continuas. Las variables cuantitativas se resumen con la media junto a la desviación estándar, en el caso de que sigan una distribución normal. En caso contrario con su mediana, percentil 25 y percentil 75. Las variables categóricas se muestran en valores absolutos y frecuencias relativas.

Para el análisis bivariado se ha utilizado el test de la T-Student para las variables continuas con distribución normal y el test de “Chi-cuadrado” para las variables categóricas. En las tablas de contingencia 2 x 2 donde las frecuencias esperadas eran inferiores a 5 se ha utilizado la prueba exacta de Fisher. Para las variables continuas que no seguían una distribución normal se ha utilizado el test no paramétrico de la U de Mann-Whitney.

Se ha determinado la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo, el valor predictivo negativo, la exactitud diagnóstica, la razón de verosimilitud positiva y la razón de verosimilitud negativa del aleteo nasal en relación a la mortalidad intrahospitalaria como patrón de oro. Los parámetros de validez diagnóstica se muestran en porcentajes junto con su intervalo de confianza del 95%.

Se ha determinado la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo, el valor predictivo negativo, la exactitud diagnóstica, la razón de verosimilitud positiva y la razón de verosimilitud negativa del aleteo nasal en relación a la acidosis respiratoria como patrón de oro. Los parámetros de validez diagnóstica se muestran en porcentajes junto con su intervalo de confianza del 95%.

Las variables asociadas a la mortalidad intrahospitalaria fueron testadas mediante modelos bivariantes y multivariantes de regresión logística. El modelo multivariante fue ajustado con las variables estadísticamente significativas en el análisis bivariante y las clínicamente relevantes. Para estimar el tamaño del efecto, se muestran las odds ratio (OR) ajustadas junto con el intervalo de confianza del 95 % (IC 95%). Así mismo, se muestran las odds ratio crudas (OR crudas) junto con sus intervalos de confianza del 95% (IC 95%) obtenidos de modelos de regresión logística bivariantes. Para evaluar cada una de los modelos de regresión logística se utilizó el área bajo la curva ROC como medida de discriminación.

El nivel de significación estadística utilizado ha sido del 5% bilateral ( $p < 0,05$ ). Para el análisis estadístico se ha utilizado el programa IBM SPSS Statistics v.20 (IBM Corporation, Armonk, New York) y el programa STATA v.10 (StataCorp LP, College Station, Texas).

## **ASPÉCTOS ÉTICOS**

### **1. Evaluación beneficio- riesgo para los sujetos de investigación.**

Al ser un estudio observacional prospectivo no intervencional, el sujeto de investigación no se expone a ningún procedimiento que haya sido definido o provocado por este estudio, ni ningún riesgo añadido por acción u omisión.

Los resultados de este estudio pueden proponer medidas correctoras en los sistemas de triaje y en la estratificación del riesgo, garantizando así la mejor valoración de estos pacientes en urgencias y de esta forma mejorar la estratificación de gravedad de los mismos.

### **2. Consideraciones sobre la información a los sujetos y consentimiento informado.**

Los pacientes elegibles para la participación de este proyecto, serán informados, ya sea durante la valoración o después durante el ingreso, sobre los objetivos y las características del mismo. Se dará una hoja de información al paciente (Anexo 1) y de obtención del consentimiento informado (Anexo 2).

El promotor y los investigadores del estudio deben garantizar la confidencialidad de los datos de los sujetos y velar porque se cumpla en todo momento con lo establecido por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal y Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre.

Los pacientes quedarán registrados en la hoja de inclusión de pacientes (Anexo 3). Esta hoja se guardará siempre en el centro investigador para poder mantener la confidencialidad de los datos del paciente y permitir el registro disociado de los datos y su análisis posterior.



## RESULTADOS

La exposición de los resultados se presenta a continuación en tres apartados:

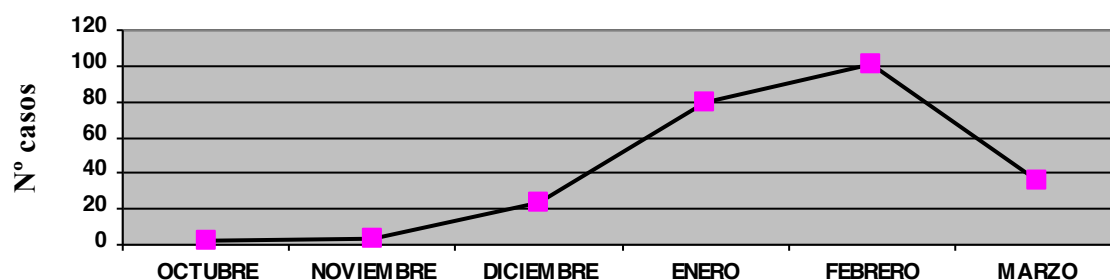
1. **Descripción de la cohorte de estudio.** En este apartado se hace una descriptiva global de la muestra, una descriptiva según el sexo y según el diagnóstico al alta.
2. **Estudio del aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad hospitalaria.** En este apartado se estudian los factores asociados a la presencia de aleteo nasal, un análisis de los pacientes que presentan signos de dificultad respiratoria con y sin aleteo nasal, parámetros de validez diagnóstica de aleteo nasal, análisis de los factores asociados a mortalidad hospitalaria y por último se realiza un análisis multivariante de los factores pronósticos de mortalidad en los pacientes que consultan por disnea.
3. **Aleteo nasal, acidosis y taquipnea.** En este apartado se estudia la relación entre la presencia de aleteo nasal, taquipnea y acidosis. Se estudia la asociación entre la presencia de aleteo nasal y acidosis. Se analizan los factores asociados a la presencia de acidosis, y por último se realiza un modelo multivariado de los factores predictivos de presencia de acidosis.

### 1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.

#### 1.1. Descripción global de la cohorte.

El total de individuos mayores de 15 años que acudieron a urgencias, que consultaron por disnea, durante el periodo de estudio y que fueron niveles II y III de triaje asciende a 1.006 pacientes. De ellos, por cumplir todos los criterios de inclusión definidos en el apartado de material y método, se incluyeron para el estudio 246 casos lo que representa el 24,4% del total. Se excluyeron 760 casos (75,6%). En la Figura 3 se presenta la curva de inclusión de casos durante los meses que duró la recogida de datos.

Figura 3. Curva de inclusión de casos.



Tal y como se muestra, el ritmo de inclusión de pacientes en el estudio es ascendente hasta el mes de marzo. Al comienzo hubo dificultades en la inclusión de los casos



debido a que el personal no se fijaba en la presencia o no de aleteo nasal por la falta de costumbre en la objetivación de este signo clínico en adultos, o bien no quedaba reflejado en la historia clínica bien por despiste del asistente o por la falta de concordancia entre los observadores. Con los meses hay un aprendizaje en la observación y recogida de este signo clínico, tal y como muestra la curva ascendente en la Figura 3. El último mes, se presenta una caída debido a que una vez completada la muestra establecida, se dejaron de recoger casos.

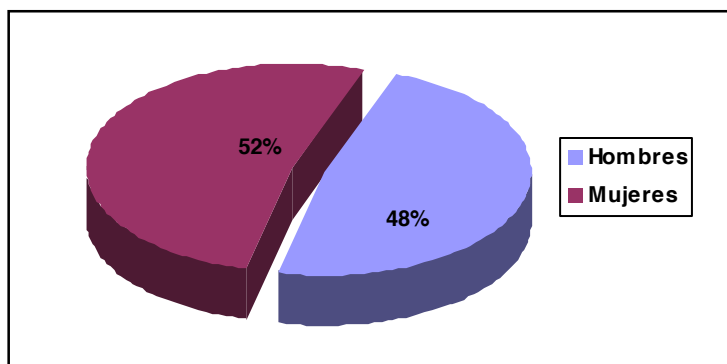
En este apartado se exponen las características de la población estudiada según las diferentes variables descritas en cada caso.

### 1.1.1. Distribución por sexos.

La distribución por sexos fue de 118 hombres frente a 128 mujeres, representando de manera respectiva el 48,0 % y el 52,0 % tal y como se detalla en la Gráfica 1.

La proporción de urgencias de personas mayores de 15 años, atendidas en nuestro servicio, a nivel general, durante el periodo de estudio con niveles I, II y III de triaje, fue 47,0% mujeres y el 53,0% hombres.

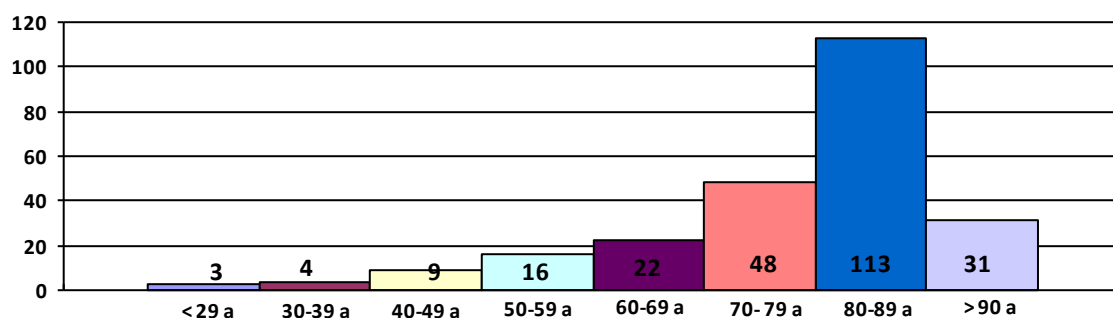
Gráfica 1. Distribución por sexos.



### 1.1.2. Distribución por edades.

La edad media fue de 77,2 años (IC del 95% entre 75,4 y 78,9) con una edad mínima de 25 años y una edad máxima de 100 años, siendo la distribución por edades representada en la Gráfica 2.

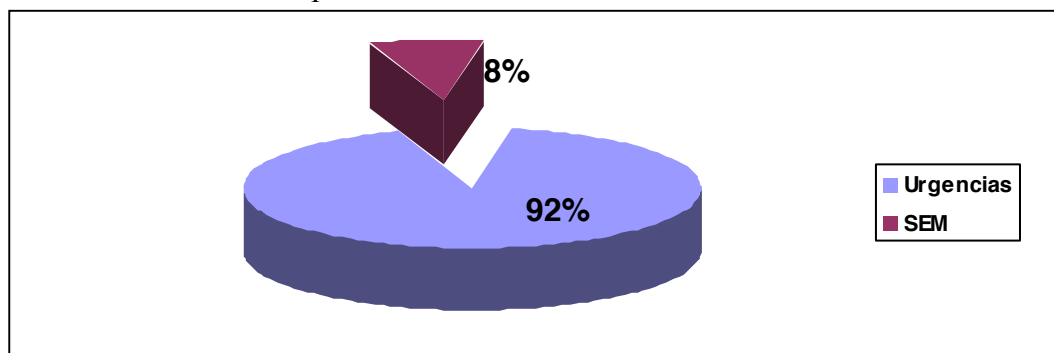
Gráfica 2. Distribución por edades



### 1.1.3. Distribución por la atención inicial.

De los 246 pacientes incluidos, 226 recibieron la atención inicial en el servicio de urgencias y 20 fueron atendidos inicialmente en extrahospitalaria por el Sistema de Emergencias Médicas (SEM). Esto representa de manera respectiva el 91,9 % y el 8,1 %, se detalla en la Gráfica 3.

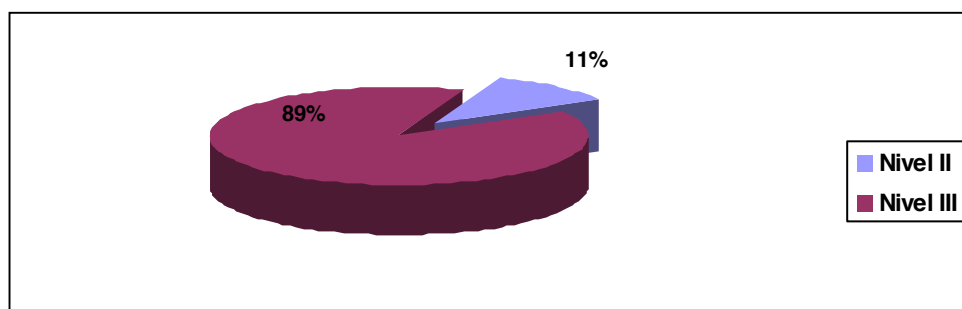
Gráfica 3. Distribución por la atención inicial.



### 1.1.4. Distribución por nivel de gravedad.

De los niveles de gravedad, 27 tenían un nivel de gravedad II (Emergencia) y 219 un nivel de gravedad III según el Model Andorrà de Triage, lo que representa respectivamente el 11,0% y el 89,0% (Gráfica 4).

Gráfica 4. Distribución por niveles de gravedad.



### 1.1.5. Índice de comorbilidad de Charlson.

Las comorbilidades que más frecuentemente presentaron los pacientes son la enfermedad respiratoria crónica y la insuficiencia cardiaca. La enfermedad respiratoria crónica estuvo presente en 139 de los sujetos de estudio, lo que representa el 56,5%. 100 pacientes (40,7%), presentaron insuficiencia cardiaca.

En la Tabla 12 se muestran las comorbilidades que valora el índice de Charlson con su valor absoluto y frecuencia relativa.

Tabla 12. Descripción de las comorbilidades.

Comorbilidad	Valor absoluto	Porcentaje
Enfermedad respiratoria crónica	139	56,5
Insuficiencia cardiaca	100	40,7
Diabetes Mellitus	71	28,9
Enfermedad cerebrovascular	39	15,9
Infarto de miocardio	33	13,4
Demencia	32	13
Insuficiencia crónica moderada/severa	26	10,6
Tumor o neoplasia sólida	20	8,1
Enfermedad arterial periférica	12	4,9
Úlcera gastroduodenal	10	4,1
Hemiplejía	5	2
Hepatopatía crónica leve	5	2
Hepatopatía crónica moderada/severa	5	2
Sida definido	4	1,6
Diabetes con lesión órganos diana	3	1,2
Enfermedad tejido conectivo	3	1,2
Linfoma	3	1,2
Tumor o neoplasia sólida con metástasis	3	1,2
Leucemia	1	0,4

La puntuación media obtenida mediante el Índice de Charlson fue de 2,51 con una desviación estándar de 2,15. En la Tabla 13 se muestran los resultados del índice de Charlson categorizados en tres grupos: ausencia de comorbilidad (pacientes que puntuaron 0 o 1), baja (pacientes que puntuaron 2) y alta (pacientes que puntuaron 3 o más).

Tabla 13. Comorbilidad según Índice de Charlson categorizado

Comorbilidad	Valor absoluto	Porcentaje
Ausencia (0-1)	87	35,4
Baja (2)	64	26
Alta (3 o más)	95	38,6

### 1.1.6. Signos de dificultad respiratoria.

De los 246 pacientes, 83 (33,7%) presentaron respiración abdominal, 78 (31,7%) tiraje intercostal, 48 (19,5%) aleteo nasal y 30 pacientes (12,2%) presentaron tiraje supraesternal tal y como se representa en la Tabla 14.

Tabla 14. Frecuencia de aparición de los diferentes signos de dificultad respiratoria.

Signo de dificultad respiratoria	Valor absoluto	Porcentaje
Respiración abdominal	83	33,7
Tiraje intercostal	78	31,7
Aleteo nasal	48	19,5
Tiraje supraesternal	30	12,2

Al valorar la aparición de signos de dificultad respiratoria combinados, tal y como se muestra en la Tabla 15, 132 pacientes (53,7%) no presentan ningún signo de dificultad respiratoria, 44 pacientes (17,9%) presentan un signo de dificultad respiratoria aislado, 34 pacientes (13,8%) dos signos de dificultad respiratoria, 17 pacientes (6,9%) presentan tres signos de dificultad respiratoria y 19 pacientes (7,7%) presentan los 4 signos de dificultad respiratoria. Sólo 5 pacientes (2,0%), presentan aleteo nasal como único signo de dificultad respiratoria.

Tabla 15. Número de signos de dificultad respiratoria

Número de signos de dificultad respiratoria	Valor absoluto	Porcentaje
Ninguno	132	53,7
Uno	44	17,9
Dos	34	13,8
Tres	17	6,9
Cuatro	19	7,7

### 1.1.7. Constantes vitales.

Los resultados obtenidos en relación a las diferentes constantes estudiadas se recogen en la Tabla 16. Los resultados se detallan en forma de media, con el IC de la media del 95%, mediana y desviación estándar. Destacar en este grupo de variables, la pérdida de la variable frecuencia respiratoria (Fr) en 49 casos, lo que representa un 20% de los pacientes del estudio.

Tabla 16. Descripción de las constantes estudiadas.

	Casos Válidos	Media	IC de la media del 95%		Mediana	DE	Mínimo	Máximo
			Límite inferior	Límite superior				
SpO <sub>2</sub>	244	90,6	89,7	91,5	92	7,1	58	100
FiO <sub>2</sub>	243	28,2	26,3	30,1	21	15,2	21	100
Fr	191	27,8	26,8	28,8	28	7,15	16	50
Fc	242	97,7	95,1	100,3	97,5	20,5	38	170
TAS.	239	143,1	139,6	146,6	142	27,7	66	230
TAD.	239	77,4	75,2	79,5	77	16,7	36	138
Ta ax.	238	36,7	36,6	36,8	36,5	0,9	34,3	39,4

**SpO<sub>2</sub>**: Saturación arterial de O<sub>2</sub>; **FiO<sub>2</sub>**: Fracción inspirada de O<sub>2</sub>; **Fr**: Frecuencia respiratoria; **Fc**: Frecuencia cardiaca; **TAS**: Tensión arterial sistólica; **TAD**: Tensión arterial diastólica; **Ta ax.**: Temperatura axilar; **IC**: Intervalo de confianza; **DE.**: Desviación estándar.

### 1.1.8. Descripción de la gasometría arterial.

Se realizó gasometría a 212 pacientes (86,2%) del total de los pacientes de la cohorte estudiada. No se realizó la prueba a aquellos pacientes que presentaban una saturación basal a su llegada a urgencias por encima del 90%. De las gasometrías realizadas, en 4 casos se perdió el parámetro bicarbonato.

Los resultados obtenidos en relación a los diferentes constantes estudiadas en la gasometría arterial realizada a nuestra población se recogen en la Tabla 17. Los resultados se detallan en forma de media, con el IC de la media del 95%, mediana y desviación estándar.

Tabla 17. Descripción de los parámetros gasométricos.

	Casos Válidos	Media	IC de la media del 95%		Mediana	DE	Mínimo	Máximo
			Límite inferior	Límite superior				
pH	212	7,39	7,38	7,4	7,42	0,1	6,93	7,57
PaO <sub>2</sub>	212	71,3	66,73	75,87	60	33,76	31	243
PaCO <sub>2</sub>	212	49,94	47,61	52,28	45	17,24	22	130
HCO <sub>3</sub>	208	29,67	28,78	30,55	28,5	6,45	7,80	52,70

**PaO<sub>2</sub>**: Presión arterial de oxígeno; **PaCO<sub>2</sub>**: Presión arterial de anhídrido carbónico; **HCO<sub>3</sub>**: Bicarbonato.

En la Tabla 18 se muestran los parámetros gasométricos de los pacientes que presentan aleteo nasal. Los resultados se detallan en forma de media, con el IC de la media del 95%, mediana y desviación estándar.

Tabla 18. Descripción de los parámetros gasométricos en los pacientes CON aleteo nasal.

	Casos Válidos	Media	IC de la media del 95%		Mediana	DE	Mínimo	Máximo
			Límite inferior	Límite superior				
pH	47	7,30	7,26	7,34	7,32	0,1	6,93	7,52
PaO <sub>2</sub>	47	80,0	65,6	94,5	60,0	49,1	33,0	243,0
PaCO <sub>2</sub>	47	61,2	54,0	68,3	53,0	24,4	22,0	130,0
HCO <sub>3</sub>	45	29,8	27,4	32,3	28,5	8,2	7,8	50,8

**PaO<sub>2</sub>**: Presión arterial de oxígeno; **PaCO<sub>2</sub>**: Presión arterial de anhídrido carbónico; **HCO<sub>3</sub>**: Bicarbonato.

En la Tabla 19 se muestran los parámetros gasométricos de los pacientes que presentan aleteo nasal. Los resultados se detallan en forma de media, con el IC de la media del 95%, mediana y desviación estándar.

Tabla 19. Descripción de los parámetros gasométricos en los pacientes SIN aleteo nasal.

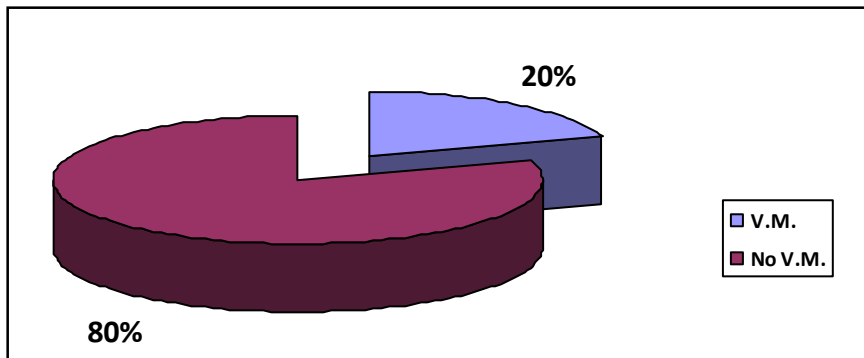
	Casos Válidos	Media	IC de la media del 95%		Mediana	DE	Mínimo	Máximo
			Límite inferior	Límite superior				
pH	165	7,42	7,41	7,43	7,43	0,07	7,06	7,57
PaO <sub>2</sub>	165	68,8	64,6	73,0	60,0	27,6	31,0	199,0
PaCO <sub>2</sub>	165	46,8	44,7	48,7	44,0	13,0	26,0	112,0
HCO <sub>3</sub>	163	29,6	28,7	30,5	28,8	5,9	16,7	42,7

**PaO<sub>2</sub>**: Presión arterial de oxígeno; **PaCO<sub>2</sub>**: Presión arterial de anhídrido carbónico; **HCO<sub>3</sub>**: Bicarbonato.

### 1.1.9. Ventilación mecánica.

De los pacientes estudiados, 45 (18,3%) necesitaron ventilación mecánica. De estos sólo a 1 se le realizó ventilación mecánica invasiva. A los otros 44 se les realizó ventilación mecánica no invasiva con presión soporte. (Gráfica 5).

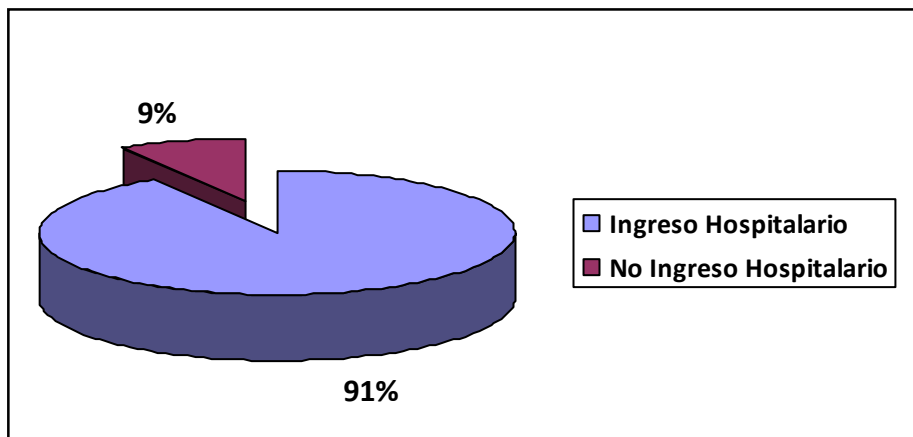
Gráfica 5. Ventilación mecánica.



### 1.1.10. Ingreso hospitalario.

225 pacientes (91,5%) precisaron de ingreso hospitalario, entendiendo como tal la estancia hospitalaria de más de 12h con el proceso asistencial abierto. 21 pacientes (8,5%) no precisaron ingreso hospitalario tal y como se muestra en la Gráfica 6.

Gráfica 6. Ingreso hospitalario.



En la Tabla 20 se describen los días de estancia hospitalaria. Los resultados se detallan en forma de media, con el IC de la media del 95%, mediana y desviación estándar.

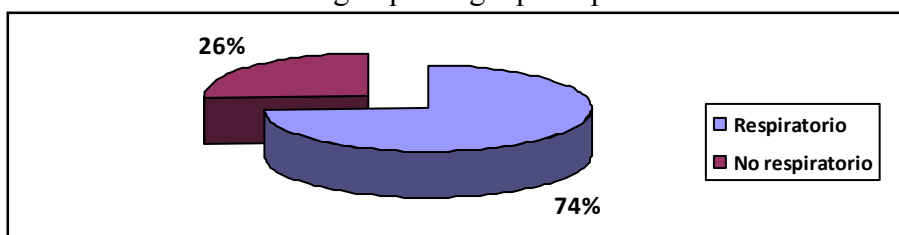
Tabla 20. Días de estancia hospitalaria.

	Casos Válidos	Media	IC de la media del 95%		Mediana	DE	Mínimo	Máximo
			Límite inferior	Límite superior				
Días estancia	225	7,7	6,5	9,0	5,9	9,2	0,25	86

### 1.1.11. Distribución según patología principal.

Se han agrupado las patologías principales diagnosticadas al alta en dos grupos según sea su origen respiratorio o no respiratorio, perteneciendo 183 pacientes (74,0%) al primer grupo y 63 pacientes (26,0%) al segundo grupo tal y como se muestra en la Gráfica 7.

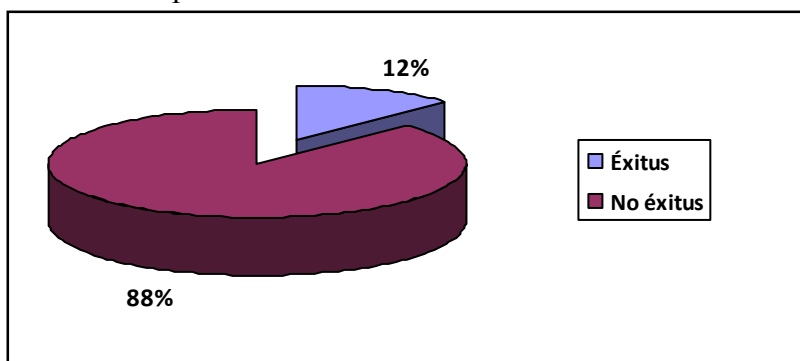
Gráfica 7. Distribución según patología principal al alta.



### 1.1.12. Supervivencia.

Tal y como se muestra en la Gráfica 8, 28 de los 246 pacientes incluidos en el estudio fallecieron durante el ingreso representando el 11,4% del total y el 12,4% de los ingresados. De estos, a 26 se puede atribuir la causa del fallecimiento al motivo por el que consultaron en urgencias, lo que representa el 92,9% de los éxitos.

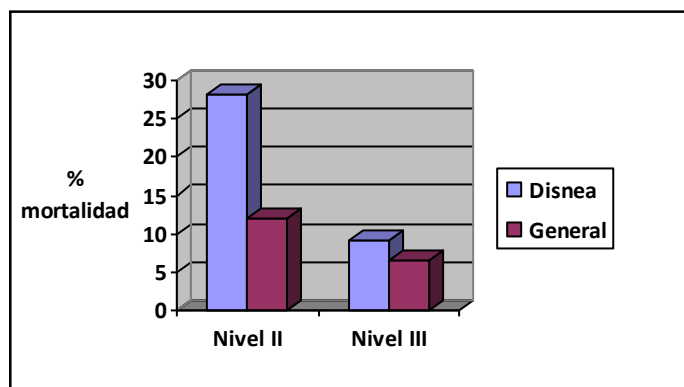
Gráfica 8. Supervivencia.





Comparamos la mortalidad por nivel de gravedad, según el sistema de triaje. Tal y como se puede ver en la Gráfica 9, los pacientes que consultaron por disnea que tuvieron un nivel de gravedad II fueron éxitus el 28%, y niveles III el 9,1%. Esto representa una mortalidad por niveles superior si la comparamos con la mortalidad global por nivel de triaje en nuestro hospital (12,1% y 6,5% respectivamente).

Gráfica 9. Comparativa de mortalidad por nivel de gravedad.



## 1.2. Descripción de la cohorte según sexo.

En la descripción de la cohorte según el sexo, tal y como se muestra en la Tabla 21, el número de hombres y mujeres es cuantitativamente similar, siendo la edad media de las mujeres significativamente mayor. Pese a ser más jóvenes, el grupo de hombres presenta más comorbilidades que el de mujeres. También es mayor en los hombres la presencia de signos de dificultad respiratoria y la necesidad de ventilación mecánica, pese a tener un nivel de gravedad similar según a escala de triaje. En cuanto a las constantes vitales estudiadas, parámetros gasométricos, necesidad de ingreso hospitalario y éxitus, ambos grupos son muy similares.

Tabla 21. Descripción de la cohorte según sexo.

	Hombres N=118	Mujeres N= 128	p-valor
<b>Edad</b>	74,4 (DE±13,2)	79,7 (DE±13,7)	<0,001b
<b>Atención inicial</b>			0,511a
Urgencias	107 (90,7%)	119 (93,0%)	
SEM	11(9,3%)	9 (7,0%)	
<b>Nivel de gravedad</b>			0,669a
Nivel II	14 (11,9%)	13 (10,2%)	
Nivel III	104 (88,1%)	115 (89,8%)	
<b>Índice de Charlson</b>	2,8 (DE±2,3)	2,2 (DE±1,9)	0,108a
Ausencia de Comorbilidad (0-1)	35 (29,7%)	52 (40,6%)	
Comorbilidad baja (2)	30 (25,4%)	34 (26,6%)	
Comorbilidad alta (3 o más)	53 (44,9%)	42 (32,8%)	

	Hombres N=118	Mujeres N= 128	p-valor
<b>SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>			
Respiración abdominal	45 (38,1%)	38 (29,7%)	0,162a
Tiraje Intercostal	45 (38,1%)	33 (25,8%)	0,037a
Tiraje supraesternal	19 (16,1%)	11 (8,6%)	0,072a
Aleteo nasal	26 (22,0%)	22 (17,2%)	0,338a
Ningún signo clínico	58 (48,2%)	74 (57,8%)	0,174a
<b>CONSTANTES VITALES</b>			
<b>SpO<sub>2</sub></b>			
≤ 90%	48 (41,0%)	46 (36,2%)	0,441a
<b>FiO<sub>2</sub></b>			
> 21%	56 (48,3%)	50 (39,4%)	0,162a
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>			
0-200 mmHg	31 (29,2%)	20 (19,0%)	0,210a
200- 300 mmHg	54 (50,9%)	59 (56,2%)	
>300 mmHg	21 (19,8) %	26 (24,8%)	
<b>Frecuencia Respiratoria</b>			
>24 respiraciones/minuto	51 (63,0%)	55 (57,9%)	0,494a
<b>Frecuencia Cardíaca</b>			
>100 latidos/minuto	53 (45,7%)	54 (42,9%)	0,658a
<b>Tensión arterial sistólica</b>			
≥ 140 mmHg	55 (47,8%)	72 (58,1%)	0,113a
<b>Tensión arterial diastólica</b>			
≥ 90 mmHg	26 (22,6%)	27 (21,8%)	0,877a
Temperatura axilar (°C)	36,7 (DE±1,0)	36,6 (DE±0,9)	0,338a
<b>PARÁMETROS GASOMÉTRICOS</b>			
<b>pH</b>			
< 7,35	23 (21,5%)	22 (21,0%)	0,923a
<b>PaCO<sub>2</sub></b>			
>45 mmHg	47 (43,9%)	56 (53,3%)	0,171a
<b>PaO<sub>2</sub></b>			
< 60 mmHg	50 (46,7%)	50 (47,6%)	0,530a
61-80 mmHg	35 (32,7%)	28 (26,7%)	
>80 mmHg	22 (20,6%)	27 (25,7%)	
<b>HCO<sub>3</sub></b>			
< 22	10 (9,5%)	6 (5,8%)	0,603a
23-25	19 (18,1%)	20 (19,4%)	
>25	76 (72,4%)	77 (74,8%)	
<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA</b>			
Ingreso hospitalario	105 (89,0%)	120 (93,8%)	0,181a
Días de estancia hospitalaria	6,1 [3,3-9,9]	5,8 [2,7-8,2]	0,094b
Ventilación mecánica	28 (26,7%)	17 (14,2%)	0,019a

	Hombres N=118	Mujeres N= 128	p-valor
<b>Éxito</b>	14 (11,9%)	14 (10,9%)	0,819a

Media (DE); Mediana [percentil 25-percentil 75] ; <sup>a</sup>Chi-cuadrado de Pearson; <sup>b</sup>U de Mann-Whitney

### 1.3. Descripción de la cohorte según diagnóstico al alta.

En la Tabla 22 se describe la población del estudio según el diagnóstico al alta como quedó descrito en el apartado de material y método. Así los pacientes que fueron dados de alta con diagnóstico principal de enfermedad que afecta al aparato respiratorio se incluye en el grupo Respiratorio, aquellos dados de alta con diagnóstico principal de enfermedad con afectación cardiovascular y otros diagnósticos de patología que no afecta al aparato respiratorios, se incluyen en el grupo No respiratorio. En el apartado de material y métodos se definen las patologías que se han incluido en cada grupo.

Tal y como se muestra en la Tabla 22, el mayor número de pacientes incluidos en el estudio presentaba patología que afectaba al aparato respiratorio. Este grupo está formado por pacientes con una edad media inferior, que reciben una atención inicial en urgencias y no en el domicilio y que presentan menor nivel de gravedad. Además los pacientes de este grupo presentan menos comorbilidades. En cuanto a la aparición de signos de dificultad respiratoria, los pacientes del grupo Respiratorio, proporcionalmente muestran menos signos de dificultad respiratoria. El porcentaje de pacientes que no presenta ningún signo clínico es superior en el grupo de respiratorios. Si nos fijamos en la variable aleteo nasal, aparece más frecuentemente en el grupo de los pacientes que no presentan patología respiratoria., aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En cuanto a las constantes vitales estudiadas, ambos grupos son muy similares, no así en los parámetros gasométricos estudiados, presentándose los No respiratorios, que tienen un nivel de gravedad mayor, proporcionalmente más acidóticos e hipercápnicos, y menores niveles de HCO<sub>3</sub>. En cuanto a la evolución clínica, los No respiratorios precisan más frecuentemente de ventilación mecánica y presentan una tendencia a mayor mortalidad. No hay diferencias entre ambos grupos en cuanto a los días de estancia hospitalaria.

Tabla 22. Descripción de la cohorte según diagnóstico al alta.

	Respiratorio N=183	No Respiratorio N= 63	p-valor
<b>Edad</b>	75,4 (DE±14,8)	83,3 (DE±7,7)	0,001b
<b>Atención inicial</b>			
Urgencias	174 (95,1%)	52 (82,5%)	0,002a
SEM	9 (4,9%)	11 (17,5%)	
<b>Nivel de gravedad</b>			
Nivel II	12 (6,6%)	15 (23,8%)	0,001a

	Respiratorio N=183	No Respiratorio N= 63	p-valor
Nivel III	171 (93,4%)	48 (76,2%)	
<b>Índice de Charlson</b>			
Ausencia de Comorbilidad (0-1)	72 (39,3%)	15 (23,8%)	0,040a
Comorbilidad baja (2)	48 (26,2%)	16 (25,4%)	
Comorbilidad alta (3 o más)	63 (34,4%)	32 (50,8%)	
<b>SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>			
Respiración abdominal	56 (30,6%)	27 (42,9%)	0,076a
Tiraje Intercostal	57 (31,1%)	21 (33,3%)	0,748a
Tiraje supraesternal	23 (12,6%)	7 (11,1%)	0,760a
Aleteo nasal	34 (18,6%)	14 (22,2%)	0,529a
Ningún signo clínico	106 (57,9%)	26 (41,3%)	0,174a
<b>CONSTANTES VITALES</b>			
<b>SpO<sub>2</sub></b>			
≤ 90%	66 (36,3%)	28 (45,2%)	0,214a
<b>FiO<sub>2</sub></b>			
> 21%	83 (45,9%)	23 (37,1%)	0,230a
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>			
0-200 mmHg	33 (20,5%)	18 (36,0%)	0,080a
200- 300 mmHg	91 (56,5%)	22 (44,0%)	
>300 mmHg	37 (23,0%)	10 (20,0%)	
<b>Frecuencia Respiratoria</b>			
>24 respiraciones/minuto	75 (59,1%)	31 (63,3%)	0,609a
<b>Frecuencia cardiaca</b>			
>100 latidos/minuto	78 (43,6%)	29 (46,0%)	0,736a
<b>Tensión arterial sistólica</b>			
≥ 140 mmHg	93 (52,5%)	34 (54,8%)	0,755a
<b>Tensión arterial diastólica</b>			
≥ 90 mmHg	31 (17,5%)	22 (35,5%)	0,003a
Temperatura axilar (°C)	36,8 (DE±1,0)	36,5 (DE±0,8)	0,010c
<b>PARÁMETROS GASOMÉTRICOS</b>			
<b>pH</b>			
< 7,35	27 (16,7%)	18 (36,0%)	0,003a
<b>PaCO<sub>2</sub></b>			
>45 mmHg	76 (46,9%)	27 (54,0%)	0,381a
<b>PaO<sub>2</sub></b>			
< 60 mmHg	76 (46,9%)	24 (48,0%)	0,819a
61-80 mmHg	47 (29,9%)	16 (32,0%)	
>80 mmHg	39 (24,1%)	10 (20,0%)	
<b>HCO<sub>3</sub></b>			
< 22	7 (4,4%)	9 (18,8%)	0,002a
23-25	28 (17,5%)	11 (22,9%)	

	Respiratorio N=183	No Respiratorio N= 63	p-valor
>25	125 (78,1%)	28 (58,3%)	
<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA</b>			
<b>Ingreso hospitalario</b>	164 (89,6%)	61 (96,8%)	0,077a
<b>Días de estancia hospitalaria</b>	5,9 [3,1-8,7]	5,8 [2,7-9,0]	0,847c
<b>Ventilación mecánica</b>	27 (16,5%)	18 (29,5%)	0,030a
<b>Éxito</b>	17 (9,3%)	11 (17,5%)	0,078a

Media (DE); Mediana [percentil 25- percentil 75]; <sup>a</sup>Chi-cuadrado de Pearson; <sup>b</sup>Kruskal-Wallis; <sup>c</sup>U de Mann-Whitney

## 2. ALETEO NASAL COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD HOSPITALARIA.

### 2.1. Factores asociados a la presencia de aleteo nasal. Análisis bivariado.

Se realizó un análisis bivariado para determinar la asociación entre la presencia de aleteo nasal y las distintas variables demográficas, clínicas, gasométricas y evolutivas. El conocer qué variables se asocian a la presencia de aleteo nasal y a la vez son factores pronóstico de mortalidad, nos va a permitir testar, mediante un modelo multivariado, si el aleteo nasal es un factor pronóstico independiente de mortalidad, controlado por estos posibles factores de confusión. También se va a determinar si la presencia de aleteo nasal está relacionada con el ingreso hospitalario, la utilización de la ventilación mecánica y con la supervivencia.

Tal y como se muestra en la Tabla 23, 48 personas del estudio (19,5%) presentaron aleteo nasal. Los hombres tuvieron más tendencia al aleteo nasal pero no de forma estadísticamente significativa. También a este grupo se le realizó la atención inicial más frecuentemente en el servicio de urgencias, y no en el ámbito prehospitalario por el SEM. El porcentaje de pacientes emergentes (Nivel II) fue significativamente superior en el grupo de pacientes que presentaron aleteo nasal. Además fue significativa la presencia de los otros signos de dificultad respiratoria, de ellos el más frecuentemente asociado fue la respiración abdominal. Los pacientes con aleteo nasal estaban clínicamente peor. Presentaron de forma significativa con más frecuencia una saturación arterial de oxígeno menor de 90%, necesidad de oxigenoterapia suplementaria, tenían un deterioro de la oxigenación representado por una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 200 mmHg, y taquipnea. Además tenían una mayor tendencia, no significativa, a estar más taquicárdicos e hipertensos. En cuanto a los parámetros gasométricos presenta de forma estadísticamente significativa mayor acidosis y mayor hipercapnia. En la evolución clínica, en los pacientes con aleteo nasal, es significativamente mayor la necesidad de ingreso hospitalario, de ventilación mecánica no invasiva. No hubo diferencias significativas en cuanto a los días de hospitalización. En cuanto a la mortalidad, los

pacientes que presentaron aleteo nasal fueron éxitos con una frecuencia tres veces superior de los que no presentaron aleteo nasal.

Tabla 23. Factores asociados a la presencia de aleteo nasal. Análisis bivariado.

	Aleteo nasal N=48	No Aleteo nasal N= 198	p-valor
<b>Edad</b>	77,0 (DE±15,4)	77,2 (DE±13,3)	0,615b
<b>Sexo</b>			
Hombres	26 (54,2%)	92 (46,5%)	0,338a
Mujeres	22 (45,8%)	106 (53,5%)	
<b>Atención inicial</b>			
Urgencias	39 (81,2%)	187 (94,4%)	0,006a
SEM	9 (18,8%)	11 (5,6%)	
<b>Nivel de gravedad</b>			
Nivel II	16 (33,3%)	11 (5,6%)	< 0,001a
Nivel III	32 (66,7%)	187 (94,4%)	
<b>Índice de Charlson</b>			
Ausencia de Comorbilidad (0-1)	14 (29,2%)	73 (36,9%)	0,129a
Comorbilidad baja (2)	18 (37,5%)	46 (23,2%)	
Comorbilidad alta (3 o más)	16 (33,3%)	79 (39,9%)	
<b>SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>			
<b>Respiración abdominal</b>	39 (81,2%)	44 (22,2%)	< 0,001a
<b>Tiraje Intercostal</b>	30 (62,5%)	48 (24,2%)	< 0,001a
<b>Tiraje supraesternal</b>	20 (41,7%)	10 (5,1%)	< 0,001a
<b>CONSTANTES VITALES</b>			
<b>SpO<sub>2</sub></b>			
≤ 90%	27 (56,2%)	67 (34,2%)	0,005a
<b>FiO<sub>2</sub></b>			
> 21%	29 (61,7%)	77 (39,3%)	0,005a
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>			
0-200	23 (50,0%)	28 (17,0%)	< 0,001a
200- 300	16 (34,8%)	97 (58,8%)	
>300	7 (15,2%)	40 (24,2%)	
<b>Frecuencia respiratoria</b>			
>24 respiraciones/minuto	33 (80,5%)	73 (54,1%)	0,002a
<b>Frecuencia cardiaca</b>			
>100 latidos/minuto	26 (56,5%)	81 (41,3%)	0,062a
<b>Tensión Arterial Ssitólica</b>			
≥ 140 mmHg	26 (59,1%)	101 (51,8%)	0,381a
<b>TAD</b>			
≥ 90 mmHg	15 (34,1%)	38 (19,5%)	0,035a
<b>T<sup>a</sup> Axilar</b>	36,5 (DE±0,9)	36,7 (DE±1,0)	0,104b
<b>PARÁMETROS GASOMÉTRICOS</b>			

	<b>Aleteo nasal</b> N=48	<b>No Aleteo nasal</b> N= 198	<b>p-valor</b>
<b>pH</b>			
< 7,35	26 (55,3%)	19 (11,5%)	<0,001a
<b>PaCO<sub>2</sub></b>			
>45 mmHg	29 (61,7%)	74 (44,8%)	0,041a
<b>PaO<sub>2</sub></b>			
< 60 mmHg	22 (46,2%)	78 (47,3%)	0,372a
61-80 mmHg	11 (23,4%)	52 (31,5%)	
>80 mmHg	14 (29,8%)	35 (21,2%)	
<b>HCO<sub>3</sub></b>			
< 22	6 (13,3%)	10 (6,1%)	0,276a
23-25	8 (17,8%)	31 (19,0%)	
>25	31 (68,9%)	122 (74,8%)	
<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA</b>			
<b>Ingreso hospitalario</b>	48 (100,0%)	177 (89,4%)	0,017a
<b>Días de estancia hospitalaria</b>	5,8 [2,9-9,7]	5,9 [3,0-8,6]	0,564b
<b>Ventilación mecánica</b>	25 (52,1%)	20 (11,3%)	<0,001a
<b>Éxito</b>	12 (25,0%)	16 (8,1%)	0,001a

Media (DE); Media [percentil 25-percentil 75]; <sup>a</sup>Chi-cuadrado de Pearson; <sup>b</sup>U de Mann-Whitney

Se realizó un análisis bivariado del subgrupo de pacientes que presentaban signos de dificultad respiratoria con y sin aleteo nasal. Tal y como se muestra en la Tabla 24 los pacientes que presentaban signos de dificultad respiratoria incluyendo el aleteo nasal, tuvieron de forma significativa mayor nivel de gravedad, se asoció con el tiraje supraesternal, menor saturación de oxígeno, niveles de presión de oxígeno en sangre arterial respecto a la fracción inspiratoria de oxígeno (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) más bajos, mayor acidosis y necesidad de ventilación mecánica. Además presentaron de forma no significativa una tendencia a mayor mortalidad.

Tabla 24. Análisis bivariado entre pacientes con signos de dificultad respiratoria con y sin aleteo nasal.

	<b>Con Aleteo Nasal</b> n= 48	<b>Sin Aleteo Nasal</b> n= 66	<b>p- valor</b>
<b>Edad</b>	77,4 (DE± 14,2)	77,0 (DE±15,4)	0,991b
<b>Sexo</b>			0,780a
Hombres	26 (54,2%)	34 (51,5%)	
Mujeres	22 (45,8%)	32 (48,5%)	
<b>Atención inicial</b>			0,216a
Urgencias	39 (81,2%)	59 (89,4%)	
SEM	9 (18,8%)	7 (10,6%)	
<b>Nivel de gravedad</b>			0,022a

	Con Aleteo Nasal n= 48	Sin Aleteo Nasal n= 66	p- valor
Nivel II	16 (33,3%)	10 (15,2%)	
Nivel III	32 (66,7%)	56 (84,8%)	
<b>Índice de Charlson</b>			0,069a
Ausencia de Comorbilidad (0-1)	14 (29,2%)	25 (37,9%)	
Comorbilidad baja (2)	18 (37,5%)	12 (18,2%)	
Comorbilidad alta (3 o más)	16 (33,3%)	29 (43,9%)	
<b>SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>			
<b>Respiración abdominal</b>	39 (81,2%)	44 (66,7%)	0,084a
<b>Tiraje Intercostal</b>	30 (62,5%)	48 (72,7%)	0,246a
<b>Tiraje supraesternal</b>	20 (41,7%)	10 (15,2%)	0,002a
<b>CONSTANTES VITALES</b>			
<b>SpO<sub>2</sub></b>			
≤ 90%	27 (56,2%)	20 (30,3%)	0,005a
<b>FiO<sub>2</sub></b>			
>21%	29 (61,7%)	40 (60,6%)	0,906a
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>			
0-200	23 (50,0%)	10 (17,2%)	0,001a
200- 300	16 (34,8%)	37 (63,8%)	
>300	7 (15,2%)	11 (19,0%)	
<b>Frecuencia respiratoria</b>			
>24 respiraciones/minuto	33 (80,5%)	37 (71,2%)	0,3a
<b>Frecuencia cardiaca</b>			
>100 latidos/minuto	26 (56,5%)	35 (53,8%)	0,78a
<b>Tensión arterial sistólica</b>			
≥ 140 mmHg	26 (59,1%)	38 (57,6%)	0,875a
<b>Tensión arterial diastólica</b>			
≥ 90 mmHg	15 (34,1%)	18 (27,3%)	0,445a
<b>T<sup>a</sup> Axilar (°C)</b>	36,5 (DE±1)	36,5 (DE±0,8)	0,568b
<b>PARÁMETROS GASOMÉTRICOS</b>			
<b>pH</b>			
<7,35	26 (55,3%)	12 (20,7%)	< 0,001a
<b>PaCO<sub>2</sub></b>			
>45 mmHg	29 (61,7%)	26 (44,8%)	0,085a
<b>PaO<sub>2</sub></b>			
< 60 mmHg	22 (46,8%)	22 (37,9%)	0,363a
61-80 mmHg	11 (23,4%)	21 (36,2%)	
>80 mmHg	14 (29,8%)	15 (25,9%)	
<b>HCO<sub>3</sub></b>			
< 22	6 (13,3%)	7 (12,3%)	0,823a
23-25	8 (17,8%)	13 (22,8%)	
>25	31 (68,9%)	37 (64,9%)	



	Con Aleteo Nasal n= 48	Sin Aleteo Nasal n= 66	p- valor
<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA</b>			
<b>Ingreso hospitalario</b>	48 (100%)	62 (93,9%)	0,083a
<b>Días de estancia hospitalaria</b>	8,5 (DE±12,3)	8,1 (DE±8,1)	0,838b
<b>Ventilación mecánica</b>	25 (52,1%)	12 (18,2%)	<0,001a
<b>Éxito</b>	12 (25%)	8 (12,1%)	0,074a

Media (DE); Media [percentil 25-percentil 75]; <sup>a</sup>Chi-cuadrado de Pearson; <sup>b</sup>U de Mann-Whitney

## 2.2. Parámetros de validez pronóstica del aleteo nasal.

El aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad en el paciente que consulta en urgencias por disnea tiene una alta especificidad, un alto valor predictivo negativo y una exactitud diagnóstica aceptable (Tabla 25). La razón de verosimilitud positiva nos indica que era 2,6 veces más probable la presencia de aleteo nasal en pacientes con disnea que acabaron muriendo en relación a los pacientes que no fueron éxitos.

Tabla 25. Parámetros de validez pronóstica del aleteo nasal.

Aleteo nasal	Éxito		Total
	Sí	No	
<b>Sí</b>	12	36	48
<b>No</b>	16	182	198
<b>Total</b>	28	218	246

	%	IC 95%
<b>Sensibilidad</b>	42,9	36,7 – 40,0
<b>Especificidad</b>	83,5	78,9 – 88,1
<b>Valor predictivo positivo</b>	25,0	19,6 - 30,4
<b>Valor predictivo negativo</b>	91,9	88,5 – 95,3
<b>Exactitud diagnóstica</b>	79,1	72,9 - 84,4
<b>Razón de verosimilitud +</b>	2,6	1,54 – 4,37
<b>Razón de verosimilitud -</b>	0,68	0,49 – 0,95

## 2.3. Factores asociados a mortalidad hospitalaria. Análisis bivariado.

Tal y como se muestra en la Tabla 26, en el análisis bivariado, los factores asociados a mortalidad fueron: la edad avanzada, la necesidad de atención prehospitalaria por el equipo SEM, el nivel de gravedad II establecido en el triaje de urgencias, la presencia de signos de dificultad respiratoria asociada a la disnea, siendo el aleteo nasal el que más se asocia a la mortalidad, la presencia en gasometría arterial de acidosis, hipercapnia. También la necesidad de

ventilación mecánica no invasiva se asoció de forma significativa a la mortalidad.

Tabla 26. Análisis bivariado. Factores asociados a la mortalidad hospitalaria.

	Éxitus N=28	No Éxitus N= 218	p-valor
<b>Edad</b>	83,1 (DE±9,4)	76,4 (DE±13,9)	0,008b
<b>Sexo</b>			
Hombres	14 (50,0%)	104 (47,75%)	0,819a
Mujeres	14 (50,0%)	114 (52,3%)	
<b>Atención inicial</b>			
Urgencias	22 (78,6%)	204 (93,6%)	0,016c
SEM	6 (21,4%)	14 (6,4%)	
<b>Nivel de gravedad</b>			
Nivel II	8 (28,6%)	19 (8,7%)	0,005a
Nivel III	20 (71,4%)	199 (91,3%)	
<b>Índice de Charlson</b>			
Ausencia de Comorbilidad (0-1)	8 (28,6%)	79 (36,2%)	0,444a
Comorbilidad baja (2)	10 (35,7%)	54 (24,8%)	
Comorbilidad alta (3 o más)	10 (35,7%)	85 (39,0%)	
<b>SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>			
<b>Respiración abdominal</b>	15 (53,6%)	68 (31,2%)	0,018a
<b>Tiraje Intercostal</b>	14 (50,0%)	64 (29,4%)	0,027a
<b>Tiraje supraesternal</b>	7 (25,0%)	23 (10,6%)	0,058c
<b>Aleteo nasal</b>	12 (42,9%)	36 (16,5%)	0,001a
<b>Ningún signo clínico</b>	8 (28,6%)	124 (56,9%)	0,005a
<b>CONSTANTES VITALES</b>			
<b>SpO<sub>2</sub></b>			
≤ 90%	15 (53,6%)	79 (36,6%)	0,082a
<b>FiO<sub>2</sub></b>			
> 21%	13 (48,1%)	93 (43,1%)	0,615a
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>			
0-200	7 (28,0%)	44 (23,7%)	0,585a
200- 300	11(44,0%)	102 (54,8%)	
>300	7 (28,0%)	40 (21,5%)	
<b>Frecuencia respiratoria</b>			
>24 respiraciones/minuto	10 (47,6%)	96 (61,9%)	0,208a
<b>Frecuencia cardiaca</b>			
>100 latidos/minuto	17 (60,7%)	90 (42,1%)	0,062a
<b>Tensión arterial sistólica</b>			
≥ 140 mmHg	11 (40,7%)	116 (54,7%)	0,170a
<b>Tensión arterial diastólica</b>			
≥ 90 mmHg	6 (22,2%)	47 (22,2%)	0,995a

	Éxitus N=28	No Éxitus N= 218	p-valor
T <sup>a</sup> Axilar (°C)	36,5 (DE±0,9)	36,7 (DE±0,9)	0,179a
<b>PARÁMETROS GASOMÉTRICOS</b>			
<b>pH</b>			
< 7,35	15 (57,7%)	30 (16,1%)	<0,001a
<b>PaCO<sub>2</sub></b>			
>45 mmHg	18 (69,2%)	85 (45,7%)	0,025a
<b>PaO<sub>2</sub></b>			
< 60 mmHg	13 (50,0%)	87 (46,8%)	0,713a
61-80 mmHg	6 (23,1%)	57 (30,6%)	
>80 mmHg	7 (26,9%)	42 (22,6%)	
<b>HCO<sub>3</sub></b>			
< 22	5 (19,2%)	11 (6,0%)	0,061a
22-25	4 (15,4%)	35 (19,2%)	
>25	7 (65,4%)	136 (74,7%)	
<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA</b>			
Ingreso hospitalario	28 (100,0%)	197 (90,4%)	0,144a
Días de estancia hospitalaria	3,9 [1,4-10,5]	6,0 [3,1-8,7]	0,108b
Ventilación mecánica	15 (53,6%)	30 (15,2%)	<0,001a

Media (DE); Mediana [percentil 25-percentil75]; <sup>a</sup>Chi-cuadrado de Pearson; bU de Mann-Whitney; c Estadístico exacto de Fisher.

Para estimar la magnitud del efecto se calcularon las odds ratio (OR) crudas a partir de modelos de regresión logística univariados (Tabla 27). Por cada incremento de un año de edad, incrementaba un 5% el riesgo de que el paciente fuese éxitus. La necesidad de atención prehospitalaria por el equipo SEM incrementaba 4 veces el riesgo de éxitus. Los pacientes con un nivel de gravedad II establecido en el triaje de urgencias tenían un riesgo 4,2 veces superior de morir. El rango de odds ratio para la presencia de signos de dificultad respiratoria asociada a la disnea oscilaba entre 2,55 y 3,79, siendo el aleteo nasal el que más se asocia a la mortalidad. La presencia en la gasometría arterial de acidosis se asoció con un incremento de 7,1 veces el riesgo de muerte, la hipercapnia a 2,7 y niveles de bicarbonato bajo a 3,6 veces el riesgo de muerte. Los pacientes que necesitaron de ventilación mecánica tuvieron un riesgo de muerte 7,2 veces superior.

Tabla 27. Análisis bivariado. Factores asociados a la mortalidad hospitalaria. Odds ratio (OR) crudas y significación estadística correspondiente según modelos de regresión logística bivariados.

	Odds Ratio cruda	Intervalo Confianza 95%	p- valor
<b>Edad (por año)</b>	1,05	1,01-1,10	0,017
<b>Sexo</b>			
Hombres	1c		
Mujeres	0,91	0,42-2,00	0,819

## Resultados

	Odds Ratio cruda	Intervalo Confianza 95%	p- valor
<b>Atención inicial</b>			
Urgencias	1c		
SEM	3,97	1,39-11,39	0,010
<b>Nivel de gravedad</b>			
Nivel III	1c		
Nivel II	4,19	1,63-10,78	0,003
<b>Índice de Charlson</b>			
Ausencia Comorbilidad (0-1)	1c		
Comorbilidad baja (2)	1,83	0,68-4,93	0,233
Comorbilidad alta (3 o más)	1,16	0,44-3,09	0,764
<b>SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>			
<b>Respiración abdominal</b>			
Sí	2,55	1,15-5,64	0,021
<b>Tiraje intercostal</b>			
Sí	2,41	1,09-5,33	0,031
<b>Tiraje supraesternal</b>			
Sí	2,83	1,08-7,37	0,034
<b>Aleteo nasal</b>			
Sí	3,79	1,65-8,69	0,002
<b>CONSTANTES VITALES</b>			
<b>SpO<sub>2</sub></b>			
≤ 90%	2,00	0,91-4,42	0,086
<b>FiO<sub>2</sub></b>			
> 21%	1,23	0,55-2,74	0,615
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>			
>300	1c		
200 – 300	0,62	0,22-1,70	0,350
0-200	0,91	0,29-2,82	0,869
<b>Frecuencia respiratoria</b>			
>24 respiraciones/minuto	0,59	0,24-1,47	0,258
<b>Frecuencia cardiaca</b>			
> 100 latidos/minuto	2,13	0,95-4,77	0,066
<b>Tensión arterial sistólica</b>			
≥ 140 mmHg	0,60	0,25-1,28	0,174
<b>Tensión arterial diastólica</b>			
≥ 90 mmHg	1,00	0,38-2,63	0,995
T <sup>a</sup> axilar (°C)	0,74	0,47-1,18	0,205
<b>PARÁMETROS GASOMÉTRICOS</b>			
<b>pH</b>			
< 7,35	7,09	2,97-16,94	<0,001
<b>PaCO<sub>2</sub></b>			
> 45 mmHg	2,67	1,11-6,45	0,029

	Odds Ratio cruda	Intervalo Confianza 95%	p- valor
<b>PaO<sub>2</sub></b>			
>80 mmHg	1c		
61- 80 mmHg	0,63	0,20-2,02	0,438
< 60 mmHg	0,90	0,33-2,41	0,829
<b>HCO<sub>3</sub></b>			
> 25	1c		
23- 25	0,91	0,29-2,89	0,879
< 22	3,64	1,13-11,73	0,031
<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA</b>			
<b>Ventilación mecánica</b>			
Sí	7,23	3,13-16,69	<0,001

1c: categoría de referencia.

#### 2.4. Factores pronóstico de mortalidad en pacientes que consultan por disnea en urgencias. Análisis multivariante.

Para analizar si la variable aleteo nasal era un factor pronóstico independiente de mortalidad en pacientes que acuden a urgencias por disnea se realizó un análisis de regresión logística multivariante. Se construyeron diferentes modelos a partir de variables estadísticamente significativas en el análisis bivariado o con significación clínica. Los distintos modelos se construyeron mediante el método de inclusión escalonada hacia delante y controlada por el investigador. Para evaluar cada uno de los modelos de regresión logística se utilizó el área bajo la curva (AUC) como medida de discriminación. La discriminación se determina por la capacidad del modelo para distinguir a los pacientes que morirán durante el ingreso de los que sobrevivirán. Nos permite la comparación directa de las mortalidades real y esperada, porque se trata de dos distintas variables que informan sobre sucesos. La mortalidad real describe el evento muerte, observado o no, para cada paciente (variable dicotómica). La mortalidad esperada indica, en cambio, el porcentaje de riesgo que tiene cada paciente en función de las características que el modelo considera (variable cuantitativa continua). La manera de analizar la relación entre estas dos variables consiste precisamente en la validación del modelo. La utilidad del modelo validado reside en la valoración del riesgo de los pacientes para poder comparar mortalidades observadas entre ellas, teniendo en cuenta siempre el nivel de riesgo.

El área bajo la curva permite comparar el rendimiento predictivo de distintos modelos. Un AUC más cercano a 1 indica que el modelo asigna probabilidades más altas (sobre la base de combinaciones independientes de variables) a todos los pacientes que fueron éxitos en relación a los no éxitos. Valores de AUC de 0,5 indican que el modelo no discrimina mejor que el azar. Según Hosmer y Lemeshow<sup>109</sup>, un modelo con una AUC entre 0,7 y 0,8 se considera que tiene una discriminación aceptable, entre 0,8 y 0,9 se considera excelente y mayor de 0,9 se considera discriminación excepcional.

## Resultados

En la Tabla 28 se muestran 5 propuestas de modelos utilizando variables demográficas y clínicas. Para este análisis se incluyen los sujetos del estudio (N= 246). En el último, (Modelo 5), se evalúa como varía la capacidad discriminativa del modelo cuando se incluye la variable aleteo nasal. Seguidamente se representan las curvas ROC de cada uno de los diferentes modelos (Figura 4).

En el análisis multivariante, la edad, el nivel de gravedad en triaje y el aleteo nasal se mantuvieron como factores pronóstico independientes de la mortalidad. Por cada incremento de un año de edad, incrementaba un 6% el riesgo de mortalidad. Los pacientes con nivel de gravedad II establecido en el triaje de urgencias tenían un riesgo 2,9 veces superior de morir y los pacientes con aleteo nasal tenían un riesgo 2,8 veces superior de morir.

Tal y como se muestra en la Tabla 28, y en la gráfica correspondiente a la curva ROC del modelo número 5, con la variable aleteo nasal, el nivel II de triaje y la edad, el área bajo la curva ROC fue del 0,73. Las predicciones de probabilidad de morir que se obtiene con el modelo 5 serían aceptables y ajustadas al riesgo real que presentan los pacientes. Se testaron otros modelos con las diferentes variables clínicas sin mejoría del modelo.

Tabla 28. Factores pronóstico de mortalidad hospitalaria. Análisis multivariante. Variables demográficas y clínicas. N= 246.

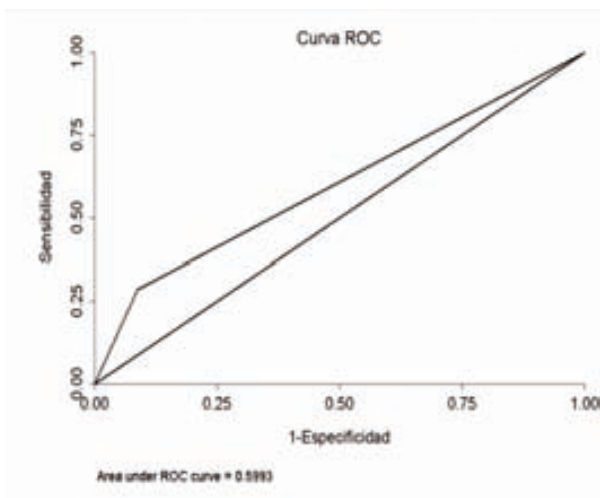
<b>cruda</b>	<b>Odd</b>	<b>Ratio</b>	<b>Intervalo</b>	<b>p- valor</b>	<b>AUC</b>
			<b>Confianza 95%</b>		
<b>Modelo 1</b>					0,60
<b>Nivel de gravedad</b>					
Nivel II	4,19		1,63-10,78	0,003	
<b>Modelo 2</b>					0,71
<b>Nivel de gravedad</b>					
Nivel II	4,51		1,70-11,99	0,002	
<b>Edad (por año)</b>	1,06		1,01-1,11	0,014	
<b>Modelo 3</b>					0,70
<b>Nivel de gravedad</b>					
Nivel II	4,29		1,59-11,57	0,004	
<b>Edad (por año)</b>	1,06		1,01-1,11	0,016	
<b>Índice de Charlson</b>					
Ausencia de comorbilidad (0-1)	1C		0,48-3,86	0,565	
Comorbilidad baja (2)	1,07		0,39-2,95	0,893	
Comorbilidad alta (3 o más)					
<b>Modelo 4</b>					0,73
<b>Nivel de gravedad</b>					
Nivel II	2,81		0,95-8,34	0,062	
<b>Edad (por año)</b>	1,06		1,01-1,1	0,017	
<b>Índice de Charlson</b>					

cruda	Odd Ratio	Intervalo Confianza 95%	p- valor	AUC
Ausencia de comorbilidad (0-1)	1C			
Comorbilidad baja (2)	1,16	0,40 -3,40	0,781	
Comorbilidad alta (3 o más)	1,03	0,37-2,85	0,955	
<b>Aleteo nasal</b>				
Sí	2,76	1,08-7,06	0,035	
<b>Modelo 5</b>				0,73
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	2,87	0,98-8,40	0,055	
<b>Edad (por año)</b>	1,06	1,01-1,1	0,016	
<b>Aleteo nasal</b>				
Sí	2,82	1,22-7,13	0,029	

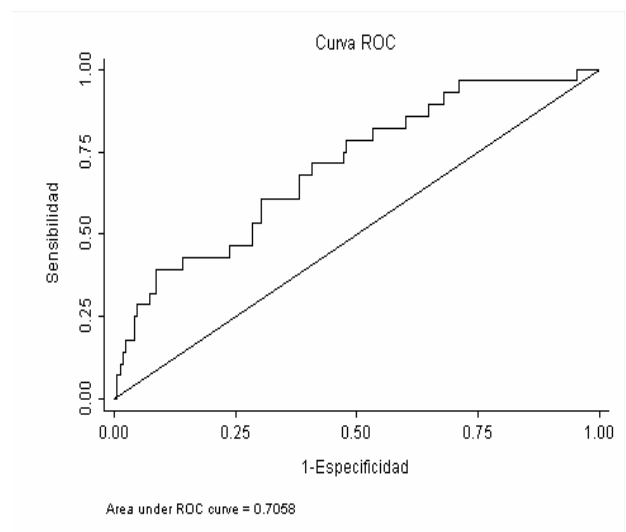
1c: categoría de referencia.

Figura 4. Curvas ROC para cada uno de los modelos multivariantes. Variables demográficas y clínicas. N= 246.

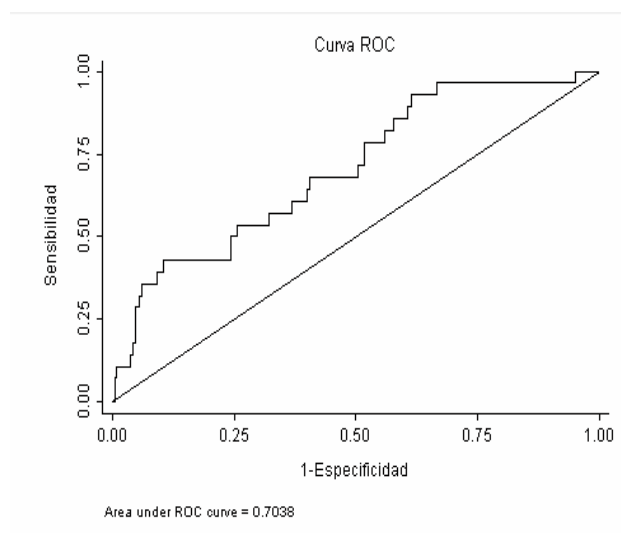
Modelo 1



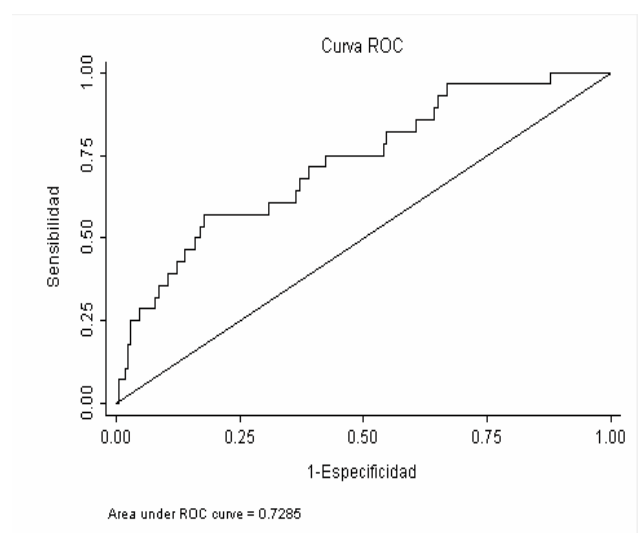
Modelo 2



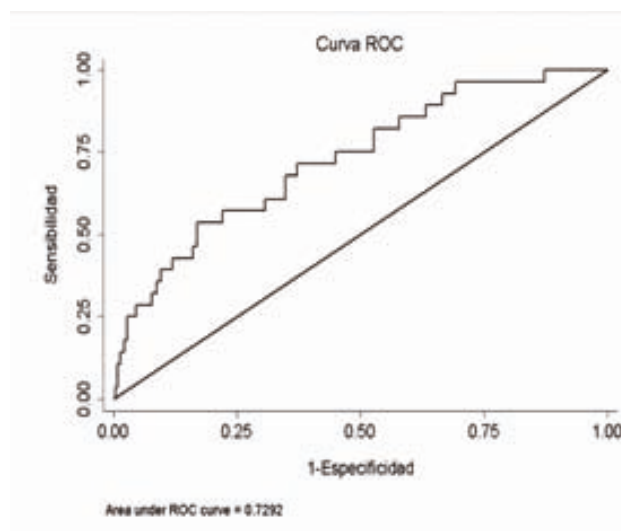
Modelo 3



Modelo 4



Modelo 5



Tal y como se muestra en la Tabla 29 y en la Figura 5, se vuelve a realizar un análisis multivariante pero esta vez utilizando variables demográficas, clínicas y gasométricas. Para realizar este análisis se utiliza la muestra de pacientes que tienen hecha una gasometría (N=212).

Al ajustar el modelo multivariante con los parámetros obtenidos de la gasometría, las variables que se mantuvieron como factores pronóstico independientes de la mortalidad fueron la edad y el pH. Tal y como se puede apreciar el modelo 5, en el que se introduce la variable aleteo nasal, además de las variables edad, nivel de gravedad, índice de comorbilidad de Charlson y la presencia de acidosis, el poder de discriminación del modelo fue de 0,8. En los modelos 5 y 6 el aleteo no es significativo y no aporta nada a la gasometría.

Tabla 29. Factores pronóstico de mortalidad hospitalaria. Análisis multivariante. Variables demográficas, clínicas y gasométricas. N= 212.

	Odd Ratio	Intervalo Confianza 95%	p- valor	AUC
<b>Modelo 1</b>				0,60
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	3,91	1,50-10,19	0,005	
<b>Modelo 2</b>				0,71

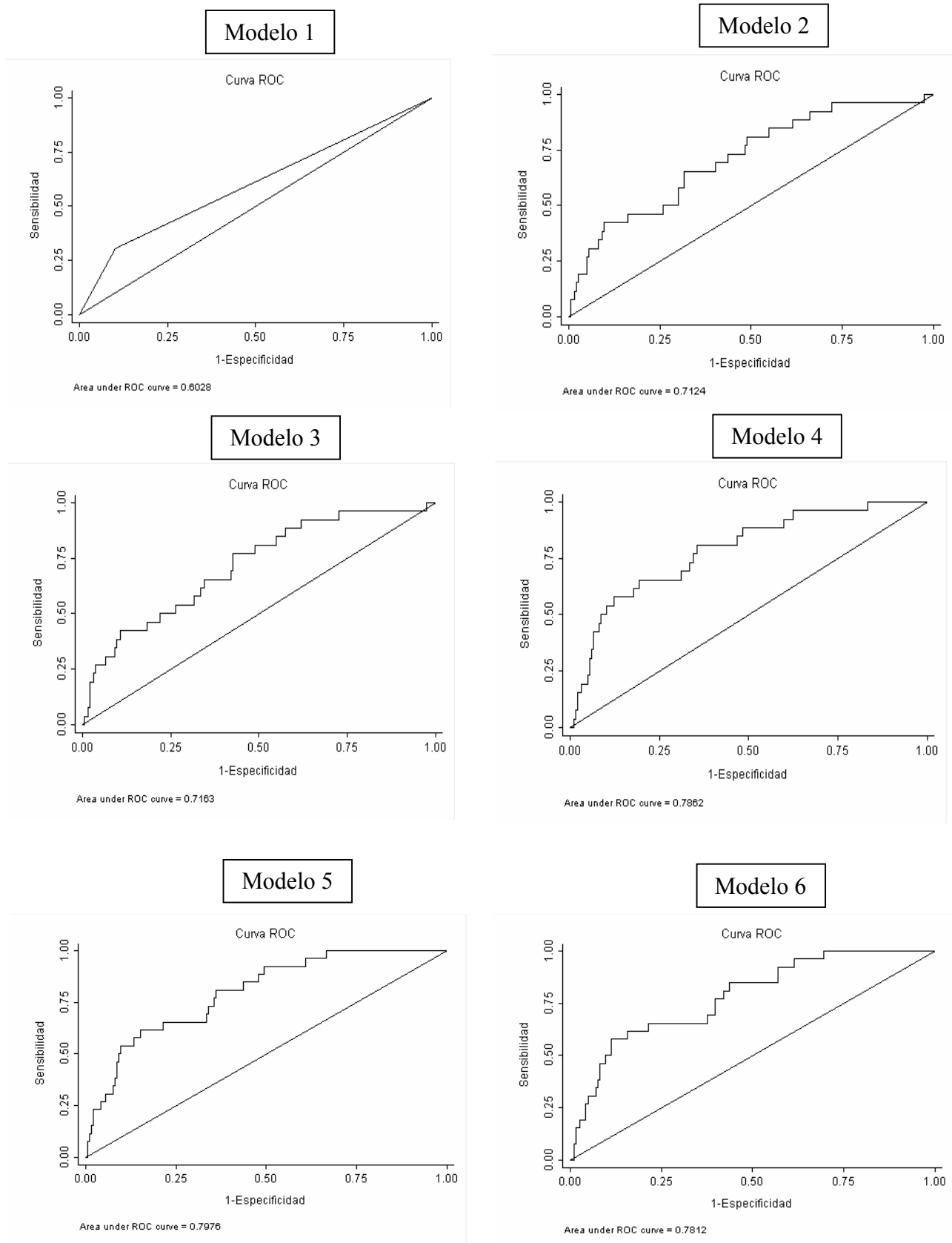


	Odd Ratio	Intervalo Confianza 95%	p- valor	AUC
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	4,36	1,61-11,77	0,004	
<b>Edad (por año)</b>	1,06	1,01-1,11	0,019	
<b>Modelo 3</b>				0,72
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	4,47	1,62-12,29	0,004	
<b>Edad (por año)</b>	1,06	1,01-1,12	0,019	
<b>Índice de Charlson</b>				
Ausencia de comorbilidad (0-1)	1C			
Comorbilidad baja (2)	0,92	0,31-2,80	0,890	
Comorbilidad alta (3 o más)	1,07	0,38-3,00	0,896	
<b>Modelo 4</b>				0,79
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	2,08	0,67-6,50	0,207	
<b>Edad (por año)</b>	1,06	1,01-1,1	0,031	
<b>Índice de Charlson</b>				
Ausencia de comorbilidad (0-1)	1C			
Comorbilidad baja (2)	0,60	0,18 -1,98	0,400	
Comorbilidad alta (3 o más)	0,98	0,33-2,87	0,969	
<b>pH</b>				
< 7,35	6,11	2,26-16,52	<0,001	
<b>Modelo 5</b>				0,80
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	1,83	0,57-5,92	0,310	
<b>Edad (por año)</b>	1,06	1,01-1,1	0,029	
<b>Índice de Charlson</b>				
Ausencia de comorbilidad (0-1)	1C			
Comorbilidad baja (2)	0,56	0,16 -1,88	0,347	
Comorbilidad alta (3 o más)	0,97	0,33-2,85	0,960	
<b>pH</b>				
< 7,35	5,13	1,78- 14,77	0,002	
<b>Aleteo nasal</b>				
Si	1,71	0,59-4,91	0,322	
<b>Modelo 6</b>				0,78
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	1,75	0,55-5,59	0,345	
<b>Edad (por año)</b>	1,05	1,00-1,11	0,037	
<b>pH</b>				
< 7,35	4,61	1,63-13,02	0,004	
<b>Aleteo nasal</b>				
Sí	1,59	0,55-4,56	0,389	

1c: categoría de referencia.

## Resultados

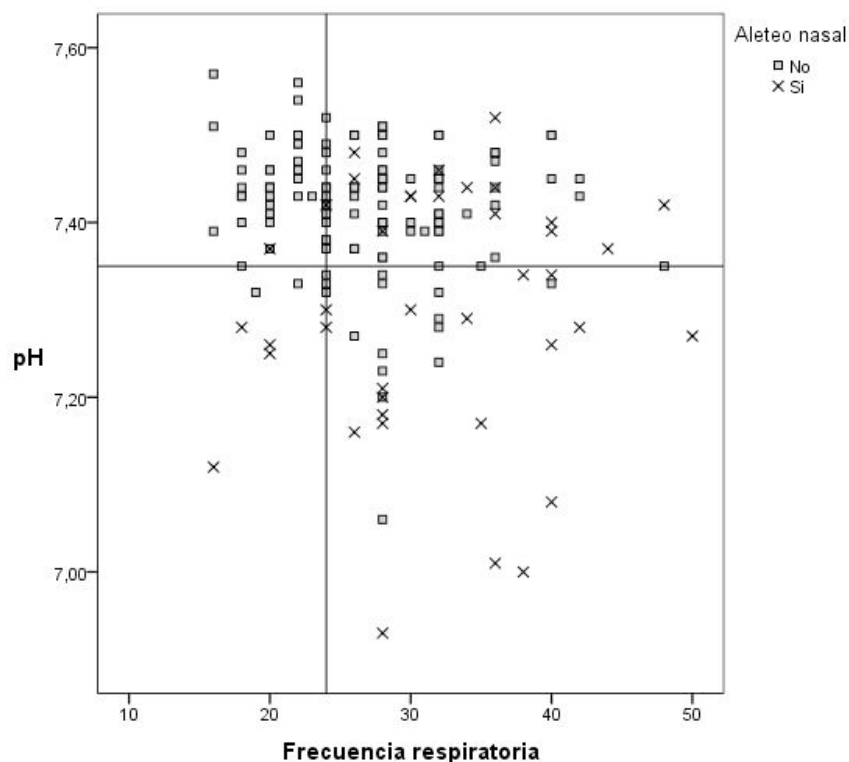
Figura 5. Curvas ROC para cada uno de los modelos multivariantes. Variables demográficas, clínicas y gasométricas. N= 212.



### 3. ALETEO NASAL, ACIDOSIS Y TAQUIPNEA.

Tal y como se muestra en la Figura 6, al relacionar la presencia de taquipnea ( $Fr > 24$  resp./min), la presencia de aleteo nasal y acidosis, se observó que la mayoría de los pacientes que presentan acidosis y taquipnea, tienen aleteo nasal, y sólo un paciente que tenía aleteo nasal, sin estar acidótico estaba eupnéico.

Figura 6. Relación entre la presencia de taquipnea (frecuencia respiratoria superior a 24 respiraciones por minuto), aleteo y acidosis.



En la Tabla 30 se muestra la validez diagnóstica del aleteo nasal en relación a la acidosis, se muestra que hay una gran asociación entre las dos variables. El aleteo nasal tiene una alta especificidad, 87,4% (IC 95% entre 83 y 91,9%), que indica que los pacientes que no estaban acidóticos tenían una alta probabilidad de que no presentasen aleteo nasal. También es alto el valor predictivo negativo, 88,5% (IC 95% entre 84,2 y 92,8%), los pacientes que no presentaban aleteo nasal tenían una alta probabilidad de no presentar acidosis.

La razón de verosimilitud positiva nos indica que era 4,6 veces más probable la presencia de aleteo nasal en pacientes con disnea que presentaban acidosis en relación a los pacientes que no presentaban acidosis.

Tabla 30. Parámetros de validez diagnóstica del aleteo nasal. Patrón de oro: pH

Aleteo nasal	pH		Total
	<7,35	> o igual a 7,35	
<b>Sí</b>	26	21	47
<b>No</b>	19	146	165
<b>Total</b>	45	167	212

	%	IC 95%
<b>Sensibilidad</b>	57,8	51,1– 64,4
<b>Especificidad</b>	87,4	83,0 – 91,9
<b>Valor predictivo positivo</b>	55,3	48,6 – 62,0
<b>Valor predictivo negativo</b>	88,5	84,2 – 92,8
<b>Exactitud diagnóstica</b>	81,1	75,2 – 86,2
<b>Razón de verosimilitud +</b>	4,59	2,87 – 7,36
<b>Razón de verosimilitud -</b>	0,48	0,34– 0,68

En la Tabla 31 se muestra el análisis bivariado que compara a los pacientes acidóticos con los no acidóticos. Tal y como se muestra, los factores que se asociaron a la acidosis de forma significativa fueron la atención inicial en el medio prehospitalario, el nivel de gravedad II, la presencia de los signos de dificultad respiratoria, la necesidad de oxigenoterapia, el deterioro del intercambio de gases ( $PaO_2/FiO_2$ ). También hay una relación significativa de la acidosis con la hipercapnia, la oxigenación y los bajos niveles de bicarbonatos. Así también, la acidosis se asoció de forma significativa con la necesidad de ventilación mecánica no invasiva y la mayor frecuencia de éxitos.

Tabla 31. Análisis bivariado. Factores asociados a la acidosis.

	Acidóticos n= 45	No acidóticos n= 167	p- valor
<b>Edad</b>	80,0 (DE±11,7)	77,5 (DE±13,0)	0,658b
<b>Sexo</b>			0,923a
Hombres	23 (51,1%)	84 (50,3%)	
Mujeres	22 (48,9%)	83 (49,7%)	
<b>Atención inicial</b>			0,043c
Urgencias	37 (82,2%)	155 (92,8%)	
SEM	8 (17,8%)	12 (7,2%)	
<b>Nivel de gravedad</b>			<0,001a
Nivel II	17 (37,8%)	10 (6,0%)	
Nivel III	28 (62,2%)	157 (94,0%)	
<b>Índice de Charlson</b>			0,013a
Ausencia de Comorbilidad (0-1)	10 (22,2%)	61 (36,5%)	
Comorbilidad baja (2)	20 (44,4%)	38 (22,8%)	
Comorbilidad alta (3 o más)	15 (33,3%)	68 (40,7%)	
<b>SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>			
<b>Respiración abdominal</b>	32 (71,1%)	48 (28,7%)	<0,001a
<b>Tiraje Intercostal</b>	26 (57,8%)	44 (26,3%)	<0,001a
<b>Tiraje supraesternal</b>	15 (33,3%)	14 (8,4%)	<0,001a

	Acidóticos n= 45	No acidóticos n= 167	p- valor
<b>Aleteo nasal</b>	26 (57,8%)	21 (12,6%)	<0,001a
<b>CONSTANTES VITALES</b>			
<b>SpO<sub>2</sub></b>			
≤ 90%	23 (51,1%)	67 (40,1%)	0,186a
<b>FiO<sub>2</sub></b>			
> 21%	32 (72,7%)	72 (43,1%)	<0,001a
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>			
0-200	22 (50,0%)	29 (17,4%)	<0,001a
200- 300	14 (31,8%)	99 (59,3%)	
>300	8 (18,2%)	39 (23,4%)	
<b>Frecuencia respiratoria</b>			
>24 respiraciones/minuto	29 (72,5%)	74 (57,4%)	0,086a
<b>Frecuencia cardiaca</b>			
>100 latidos/minuto	24 (53,7%)	68 (41,5%)	0,155a
<b>Tensión arterial sistólica</b>			
≥ 140 mmHg	21 (47,7%)	92 (56,4%)	0,303a
<b>Tensión arterial diastólica</b>			
≥ 90 mmHg	14 (31,8%)	34 (20,9%)	0,126a
<b>T<sup>a</sup> Axilar (°C)</b>	36,2 (DE±0,9)	36,8 (DE±0,9)	0,001b
<b>PARÁMETROS GASOMÉTRICOS</b>			
<b>PaCO<sub>2</sub></b>			
>45 mmHg	40 (88,9%)	63 (37,7%)	<0,001a
<b>PaO<sub>2</sub></b>			
< 60 mmHg	17 (37,8%)	83 (49,7%)	0,010a
61-80 mmHg	10 (22,2%)	53 (31,7%)	
>80 mmHg	18 (40,0%)	31 (18,6%)	
<b>HCO<sub>3</sub></b>			0,013a
< 22	8 (18,2%)	8 (4,9%)	
23-25	7 (15,9%)	32 (19,5%)	
>25	29 (65,9%)	124 (75,6%)	
<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA</b>			
<b>Ingreso hospitalario</b>	45 (100,0%)	155 (92,8%)	0,074c
<b>Días de estancia hospitalaria</b>	5,9 [3,2-9,3]	5,9 [3,0-8,7]	0,630b
<b>Ventilación mecánica</b>	32 (71,1%)	10 (6,0%)	<0,001a
<b>Éxito</b>	15 (33,3%)	11 (6,6%)	<0,001a

Media (DE); Mediana [percentil 25- percentil 75]; aChi- cuadrado de Pearson; b U de Mann- Whitney; cEstadístico exacto de Fisher.

En el análisis bivariado, las variables asociadas a la acidosis (Tabla 32) fueron: la atención inicial en prehospitalaria, el nivel de gravedad II establecido en el triaje de urgencias, la presencia de signos de dificultad respiratoria, siendo el aleteo nasal el más asociado a la acidosis. También se asocian de forma significativa a la acidosis la necesidad de oxigenoterapia, el deterioro del intercambio de gases, la hipercapnia y los niveles de bicarbonatos bajos.

## Resultados

Tabla 32. Análisis bivariado. Factores asociados a la acidosis. Odds Ratio (OR) crudas y significación estadística correspondiente según modelos de regresión logística univariantes.

	Odds Ratio cruda	Intervalo Confianza 95%	p- valor
<b>Edad (por año)</b>	1,02	0,99-1,05	0,238
<b>Sexo</b>			
Hombres	1c	0,50-1,87	0,923
Mujeres	0,97		
<b>Atención inicial</b>			
Urgencias	1c		
SEM	2,79	1,07-7,32	0,037
<b>Nivel de gravedad</b>			
Nivel III	1c		
Nivel II	9,53	3,96-22,95	<0,001
<b>Índice de Charlson</b>			
Ausencia Comorbilidad (0-1)	1c		
Comorbilidad baja (2)	3,21	1,36-7,59	0,008
Comorbilidad alta (3 o más)	1,35	0,56-3,22	0,504
<b>SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>			
<b>Respiración abdominal</b>			
Sí	6,10	2,95-12,62	<0,001
<b>Tiraje intercostal</b>			
Sí	3,83	1,93-7,58	<0,001
<b>Tiraje supraesternal</b>			
Sí	5,46	2,39-12,49	<0,001
<b>Aleteo nasal</b>			
Sí	9,51	4,50-20,10	<0,001
<b>CONSTANTES VITALES</b>			
<b>SpO<sub>2</sub></b>			
≤ 90%	1,56	0,81-3,02	0,187
<b>FiO<sub>2</sub></b>			
> 21%	3,52	1,69-7,31	0,001
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>			
>300	1c		
200 – 300	0,69	0,27-1,77	0,440
0-200	3,70	1,44-9,48	0,006
<b>Frecuencia respiratoria</b>			
>24 respiraciones/minuto	1,96	0,90-4,26	0,090
<b>Frecuencia cardíaca</b>			
> 100 latidos/minuto	1,61	0,83-3,13	0,157
<b>Tensión arterial sistólica</b>			
≥140 mmHg	0,70	0,36-1,37	0,304
<b>Tensión arterial diastólica</b>			
≥90 mmHg	1,77	0,85-3,71	0,129
<b>T<sup>a</sup> axilar (°C)</b>	0,44	0,28-0,70	0,001
<b>PARÁMETROS GASOMÉTRICOS</b>			

## Resultados

	Odds Ratio cruda	Intervalo Confianza 95%	p- valor
<b>PaCO<sub>2</sub></b>			
> 45 mmHg	13,21	4,95-35,22	<0,001
<b>PaO<sub>2</sub></b>			
>80 mmHg	1c		
61- 80 mmHg	0,32	0,13-0,79	0,013
< 60 mmHg	0,35	0,16-0,77	0,009
<b>HCO<sub>3</sub></b>			
> 25	1c		
23- 25	0,94	0,38-2,33	0,886
< 22	4,288	1,48-12,34	0,007

1c: categoría de referencia; OR: Odds ratio; IC95%: intervalo de confianza del 95%.

Según modelo de regresión logística multivariante, se realizaron diferentes modelos predictivos de acidosis. Tal y como se muestra en la Tabla 33, el modelo 6, en el que las variables nivel II de triaje, la necesidad de oxigenoterapia y la presencia de aleteo nasal se mantuvieron como variables independientes de acidosis, tienen una precisión predictiva de presentar acidosis del 83% (AUB 0,83). Las predicciones de probabilidad de estar acidótico que se obtiene con este modelo son excelentes según Hosmer y Lemershow<sup>109</sup>.

Tabla 33. Factores asociados a la acidosis. Odds ratio (OR) ajustadas y significación estadística correspondiente según modelo de regresión logística multivariante.

	Odds Ratio	Intervalo Confianza 95%	p- valor	AUC
<b>Modelo 1</b>				0,66
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	9,53	3,96-22,95	<0,001	
<b>Modelo 2</b>				0,70
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	9,94	4,08-24,23	<0,001	
<b>Edad (por año)</b>	1,02	0,99-1,06	0,177	
<b>Modelo 3</b>				0,72
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	9,02	3,65-22,30	<0,001	
<b>Edad</b>	1,02	0,98-1,06	0,249	
<b>Índice de Charlson</b>				
Ausencia de comorbilidad (0-1)	1C			
Comorbilidad baja (2)	2,55	1,00-6,50	0,049	
Comorbilidad alta (3 o más)	1,28	0,50-3,24	0,608	
<b>Modelo 4</b>				0,78

## Resultados

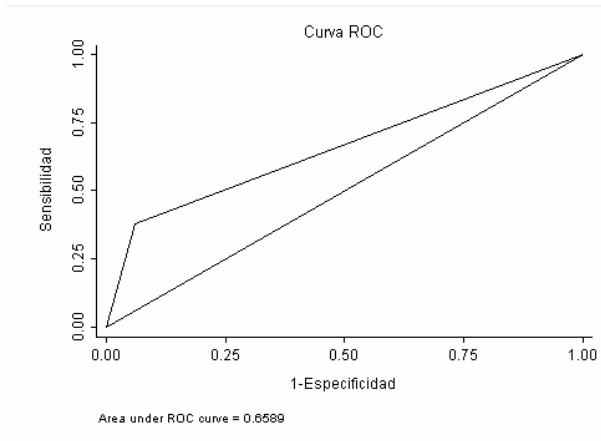
	Odds Ratio	Intervalo Confianza 95%	p- valor	AUC
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	8,11	3,20-20,54	<0,001	
<b>Edad</b>	1,02	0,98-1,05	0,338	
<b>Índice de Charlson</b>				
Ausencia de comorbilidad (0-1)	1C			
Comorbilidad baja (2)	2,40	0,89-6,41	0,082	
Comorbilidad alta (3 o más)	1,32	0,50-3,49	0,571	
<b>FiO<sub>2</sub></b>				
> 21%	2,42	1,10-5,36	0,029	
<b>Modelo 5</b>				0,83
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	4,94	1,79-13,64	0,002	
<b>Edad</b>	1,02	0,98-1,05	0,353	
<b>Índice de Charlson</b>				
Ausencia de comorbilidad (0-1)	1C			
Comorbilidad baja (2)	2,20	0,77-6,33	0,143	
Comorbilidad alta (3 o más)	1,35	0,49-3,73	0,564	
<b>FiO<sub>2</sub></b>				
> 21%	2,36	1,01-5,48	0,046	
<b>Aleteo nasal</b>				
Sí	6,12	2,66-14,07	<0,001	
<b>Modelo 6</b>				0,83
<b>Nivel de gravedad</b>				
Nivel II	5,16	1,91-13,98	0,001	
<b>Edad</b>	1,02	0,99-1,06	0,258	
<b>FiO<sub>2</sub></b>				
> 21%	2,60	1,13-5,96	0,024	
<b>Aleteo nasal</b>				
Sí	6,32	2,78-14,41	<0,001	

1c: categoría de referencia

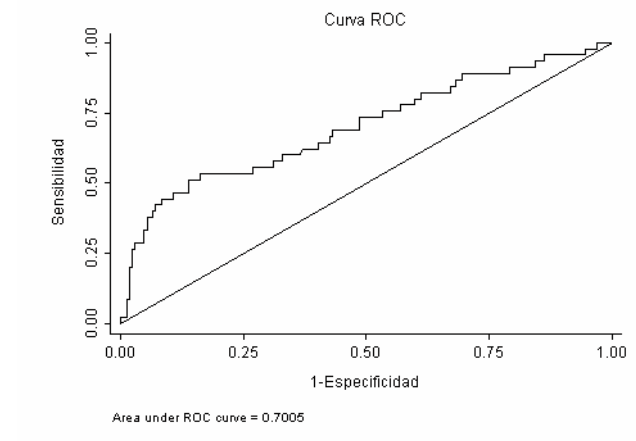


Figura 7. Curvas ROC para cada uno de los modelos multivariantes. Variables demográficas y clínicas. N= 211

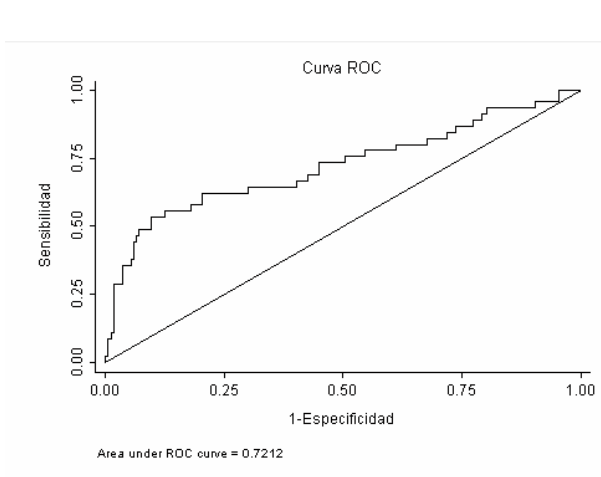
Modelo 1



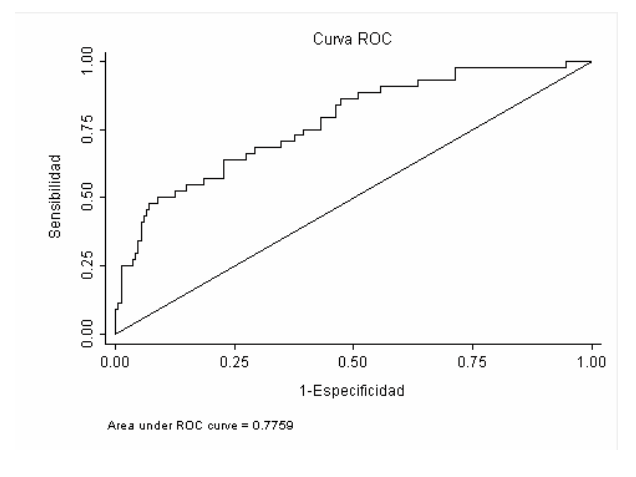
Modelo 2



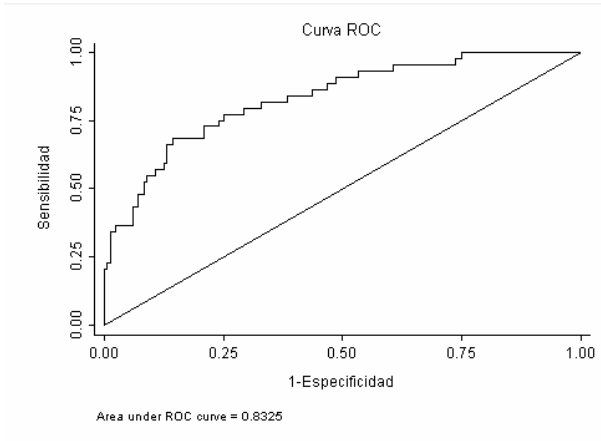
Modelo 3



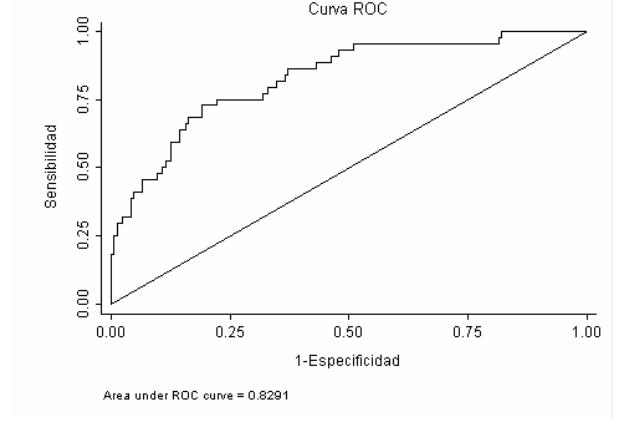
Modelo 4



Modelo 5



Modelo 6



## **DISCUSIÓN**

Este es el primer estudio prospectivo realizado para determinar la relación existente entre la presencia de aleteo nasal, signo clínico definido como de dificultad respiratoria, y mortalidad. Además, en este trabajo se relaciona la presencia de aleteo nasal con el trastorno ventilatorio, definido éste por la presencia de hipercapnia y acidosis. Los resultados obtenidos en este estudio apoyan la hipótesis inicial de que el aleteo nasal en los pacientes que consultan por disnea, tanto a nivel prehospitario como en los servicios de urgencias, es un factor de gravedad clínica que conllevará una mayor necesidad de hospitalización, ventilación mecánica y se asocia a una mayor mortalidad. Así mismo, tal y como demuestran los resultados, en nuestro estudio, el aleteo nasal se relaciona más frecuentemente con la presencia de taquipnea, hipercapnia y acidosis.

En los últimos años, los servicios de urgencias hospitalarios se han desarrollado extraordinariamente, consiguiendo un alto grado de eficacia y calidad asistencial. En el momento actual, gozan de un alto nivel de aceptabilidad y prestigio entre la población<sup>10</sup>. Por otro lado, este aumento de confianza trae consigo un incremento notable de la demanda asistencial, en gran parte de personas con procesos agudos no graves, según algunas series hasta el 70%<sup>98</sup>, de atención demorable o susceptibles de solucionarse en escalones asistenciales anteriores. Esto implica una masificación preocupante de los servicios de urgencias hospitalarios y una amenaza para aquellos que realmente necesitan asistencia urgente. Entre las consecuencias de esta masificación destacan: el deterioro de la calidad asistencial, demoras a los pacientes realmente urgentes y la práctica de una medicina defensiva, lo que implica un aumento de intervenciones diagnósticas y terapéuticas<sup>10</sup>. Por ello, y para proteger a los pacientes más vulnerables, en esta última década se ha asistido a una transformación profunda de los servicios de urgencias hospitalarios. Se han realizado cambios estructurales, organizativos y funcionales para adaptarse a este aumento de demanda asistencial, siendo el sistema de triaje uno de los puntos clave en dichas modificaciones<sup>98</sup>.

Cuando los usuarios demandan atención urgente lo hacen por una sintomatología de aparición reciente (disnea, dolor torácico, malestar general, astenia...etc), que se puede o no acompañar de algún signo clínico (fiebre, hipertensión...etc) y generalmente también se acompaña de un componente subjetivo. Para poder valorar la gravedad del motivo que genera la demanda asistencial y así discriminar entre la patología no urgente, urgente y emergente, el médico de urgencias se debe basar en la historia clínica y la semiología para de esta forma poder objetivar la gravedad de los signos clínicos que el paciente presenta, y poder dar una orientación diagnóstica a ese motivo de consulta. Por ello para poder hacer una correcta evaluación, de la que derivará la orientación diagnóstica y las decisiones de tratamiento, es fundamental que exista una comunicación fluida con el paciente y una exploración física minuciosa. Ambas, comunicación y exploración son insustituibles<sup>17,18,19,20,21</sup>.

Uno de los síntomas que provocan más demanda de atención médica urgente es la disnea<sup>26</sup>. Para poder valorar la gravedad de la disnea en la asistencia urgente del paciente con sensación de falta de aire, se hace indispensable una correcta interpretación semiológica en la búsqueda de aquellos signos clínicos que orienten a la urgencia de la asistencia<sup>26,28,29,30,31</sup>. La literatura médica clásica relaciona la gravedad de la insuficiencia respiratoria con la taquipnea y el uso de la musculatura accesoria, pese a que esos datos no se sustentan en estudios clínicos en el paciente adulto<sup>34,35,36</sup>.

Detectar la presencia de aleteo nasal (como musculatura accesoria rápidamente visible en la exploración física) en el paciente que consulta por disnea parece a priori rápido y fácil. Es éste un signo clínico reconocido de gravedad en el niño con disnea y criterios de asistencia emergente<sup>86,87</sup>, mientras que en el adulto es un signo clínico no valorado a su llegada a los S.U.H.

En este estudio, se busca validar el aleteo nasal como signo de gravedad cuando se presenta en el paciente adulto que consulta por disnea. La literatura relaciona este signo clínico con la hipercapnia y el aumento de la carga respiratoria, pero los estudios en los que se basa están realizados con muestras pequeñas de pacientes y son estudios fisiológicos de laboratorio<sup>85,88,89,90</sup>.

En nuestro estudio, al describir la muestra vemos que tenemos una distribución por sexos muy similar, que podemos extrapolar con la distribución por sexos de pacientes atendidos en nuestras urgencias a nivel general. Esta distribución la podemos encontrar en otros estudios en la literatura. Así, en un estudio de Cydulka y col<sup>110</sup>, en el que se estudiaban las diferencias existentes en cuanto al sexo en la exacerbación de la EPOC, la muestra de hombres y mujeres era muy similar, como la nuestra, no así la distribución por edades. Pese a todo, nuestra cohorte de estudio no son sólo pacientes con patología respiratoria crónica, sino que tienen otras comorbilidades tal y como se puede ver en la Tabla 12.

Tal y como se puede ver en la Gráfica 2, la población de nuestro estudio está muy envejecida. En las comarcas del corazón de Cataluña (Bages, Berguedà y Solsonés) la población es más envejecida que la media de Cataluña tal y como muestran los indicadores demográficos del año 2012<sup>111</sup>. Así tenemos que el 19,3% de las personas tienen más de 65 años, siendo la media de Cataluña el 17%. El índice de ancianidad, relación de personas mayores de 65 años respecto a menores de 15 años, es del 121,5%, siendo la media en Cataluña 106%. El sobre-envejecimiento, relación de personas mayores de 84 años respecto a las mayores de 65 años, es en nuestra área del 17,1%, siendo la media de Cataluña el 15,1%.

Las características demográficas de nuestra población de referencia hacen que la asistencia urgente que realizamos en nuestro servicio de urgencias sea a una población muy envejecida. El 10% del total de las urgencias que realizamos es a personas de más de 80 años de edad, siendo el 17 % si el motivo de consulta es por un proceso médico.

Por ello consideramos que esto podría ser un factor limitante a la hora de aplicar los resultados de nuestro estudio, ya que no sabemos si estos resultados se podrían extrapolar a una población más joven puesto que el comportamiento clínico, las medidas terapéuticas y el pronóstico son diferentes. Es conocido que la hospitalización produce deterioro funcional importante en los ancianos. Este deterioro es motivado tanto por la aparición de complicaciones durante la hospitalización (consecuencia del tratamiento recibido), como debido al propio proceso del envejecimiento (disminución de la fuerza muscular y de la capacidad aeróbica, inestabilidad vasomotora, reducción de la masa ósea, etc)<sup>112</sup>. El envejecimiento provoca numerosos cambios en el aparato respiratorio que, en última instancia, alteran la capacidad del organismo para oxigenar la sangre. Se producen multitud de cambios fisiológicos, tanto dentro del aparato respiratorio como en las estructuras corporales que contribuyen a la ventilación pulmonar. Algunos de los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento son: 1) adelgazamiento de los revestimientos epiteliales; 2) disminución en la producción de moco; 3) disminución de la distensibilidad pulmonar por la calcificación de los cartílagos de la tráquea y de los bronquiolos, así como de los tejidos intersticiales; 4) disminución de la superficie respiratoria a medida que se reduce el número de alvéolos; 5) disminución del volumen intratorácico como consecuencia de fracturas, caídas o alteraciones óseas; 6) respuesta inmunitaria menos vigorosa y 7) debilidad progresiva de los músculos respiratorios como el diafragma, musculatura intercostal y resto de musculatura accesoria<sup>113</sup>. Por ello, la probabilidad de que aparezcan procesos patológicos en el aparato respiratorio y en las estructuras de soporte aumenta con el envejecimiento y hacen que procesos a priori relativamente leves, en el anciano puedan suponer una amenaza grave. Por ello creemos que las conclusiones de este estudio se deberían de extrapolar sólo a poblaciones cuya distribución por edad sea similar, quedando pendiente ampliar este estudio a una población más joven.

En nuestro servicio de urgencias, los pacientes que consultaron por disnea, tanto los niveles II y III, presentaron una mayor mortalidad de la presentada a nivel general por nivel de gravedad, tal y como se puede ver en la Gráfica 9. Ello lo interpretamos como que la disnea, como motivo de consulta, es un factor agravante y por lo tanto consideramos que a mismo nivel de gravedad entre diferentes patologías, a los pacientes con disnea se les deberían de priorizar la asistencia urgente.

En un subanálisis de nuestro estudio, se afrontan las posibles influencias entre sexos (tal y como aparece en la Tabla 21) de los pacientes que consultan de forma urgente por disnea. Vemos que no hay diferencias significativas entre el grupo de hombres y el de mujeres ni en cuanto a las constantes vitales estudiadas, parámetros gasométricos, evolución clínica ni de éxitus. Ambos grupos son muy homogéneos. Esto nos indica que dado que la cohorte no muestra diferencias significativas por el sexo, en siguientes subanálisis, podemos utilizar toda la muestra en su conjunto sin tener que hacer diferencias por sexo para evitar posibles sesgos de selección. Estos resultados no se pueden comparar con la literatura puesto que no hay estudios previos que comparen la diferencia de estas variables entre sexos de pacientes que acuden a los servicios de

urgencias por disnea, aunque si hay estudios que refieren que hay una expresión diferencial de la disnea por sexo<sup>114</sup>. De la Torre y col.<sup>115</sup> investigaron una cohorte de pacientes EPOC (55 varones y 55 mujeres), pareados por el mismo valor porcentual de FEV1, y encontraron que para el mismo grado de obstrucción bronquial era mayor el porcentaje de mujeres que expresaban disnea mayor de 2 puntos en la escala modificada del MRC. Este trabajo confirmaba otros estudios que observaron que para el mismo grado de obstrucción bronquial las mujeres expresaban más disnea<sup>116</sup>.

En el subestudio de la cohorte, según el diagnóstico al alta (Tabla 22), vemos que la causa de la disnea que genera la consulta urgente de nuestra muestra está con más frecuencia relacionada con patología aguda que afecta al aparato respiratorio (exacerbación de la EPOC, neumonías, crisis asmáticas...etc), sin embargo, los pacientes del grupo No respiratorio (Insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, valvulopatía, encefalopatía...etc) tienen un mayor nivel de gravedad, mayor necesidad de ventilación no invasiva y una menor supervivencia. Las dos comorbilidades más frecuentes en nuestra población a estudio fueron la EPOC y la insuficiencia cardíaca. En el grupo de los pacientes respiratorios, el motivo más frecuente de descompensación fue la exacerbación de la EPOC, mientras que en el grupo de los no respiratorios fue un agravamiento de la insuficiencia cardíaca, la mayor parte de las veces por edema pulmonar de causa cardiogénica. A diferencia de la exacerbación de la EPOC que normalmente es progresiva, y que el paciente por lo general consulta a su médico antes de estar realmente grave, el edema pulmonar cardiogénico es una forma aguda, de aparición brusca y potencialmente letal de insuficiencia cardíaca izquierda. En este padecimiento se puede producir hipoxia grave debido a la desviación del flujo de la sangre pulmonar hacia los alvéolos hipoventilados<sup>117</sup>. Dada la avanzada edad del grupo que forma los No respiratorios y la aparición súbita del edema pulmonar, provocaba que se fatigasen rápidamente, con lo que los pacientes evolucionaban a la hipoventilación y con ello a los cambios gasométricos descritos.

La patología aguda que no afecta al aparato respiratorio tiene una mayor tendencia a presentar aleteo nasal aunque no de forma estadísticamente significativa. En cuanto a las constantes vitales estudiadas, ambos grupos son muy similares, no así en los parámetros gasométricos estudiados, presentándose los No respiratorios, que tienen un nivel de gravedad mayor, proporcionalmente más taquipnéicos e hipercápnicos, y significativamente más acidóticos. Los pacientes del grupo Respiratorio presentan mayores niveles de  $\text{HCO}_3$ . Esta diferencia en los parámetros gasométricos, se puede deber al hecho de en el grupo de pacientes con patología aguda que afecta al aparato respiratorio se incluyen muchas personas cuya causa de disnea fue exacerbación de la EPOC. En estos, debido a la cronicidad de su problema ventilatorio, el aumento del  $\text{HCO}_3$  compensa la alteración del equilibrio ácido- base, mientras que aquellos que tienen un problema ventilatorio generado por una causa precipitante no debida a patología del aparato respiratorio, no tienen tiempo para aumentar los niveles de  $\text{HCO}_3$  y de esta forma compensar la acidosis respiratoria<sup>30,37</sup>. La presencia de acidosis e hipercapnia en el grupo de pacientes que no presentan patología primaria aguda del

aparato respiratorio, también explicaría que este grupo presente más frecuentemente aleteo nasal. En cuanto a la evolución clínica, los No respiratorios precisan más de ventilación mecánica y son proporcionalmente los que presentan mayor mortalidad. No hay diferencias entre los dos grupos en cuanto a los días de estancia hospitalaria. Los resultados obtenidos no se pueden comparar con la literatura al no haber estudios previos sobre el aleteo nasal.

Al analizar los factores asociados a la presencia de aleteo nasal (Tabla 23), vemos que este signo clínico se presenta más frecuentemente en aquellos pacientes a los que el Sistema Andorrano de triaje cataloga como de mayor nivel de gravedad (Nivel II). Pese a que el Sistema Andorrano de Triaje no valora la presencia de aleteo nasal como ítem de gravedad en el paciente adulto que consulta por disnea, la relación establecida entre ambas variables aleteo nasal – nivel emergente de triaje, hace que nos tengamos que plantear que hay que incluir el aleteo nasal como signo clínico a valorar al realizar el triaje al paciente adulto que consulta con disnea.

El aleteo nasal aparece asociado a otros signos clínicos de dificultad respiratoria, siendo la respiración abdominal al que más frecuentemente se asocia. Este último, la respiración abdominal, es el signo clínico de dificultad respiratoria que más frecuentemente presentan los pacientes con disnea incluidos en nuestro estudio. Esto confirma la literatura que describe el rol de los músculos respiratorios en el fallo ventilatorio<sup>66,67,68,69,70,71,72,73,74,75</sup>. Patrick y col<sup>118</sup> en 1982 realizaron un estudio para valorar la estimulación de la musculatura de las alas de la nariz, el músculo geniogloso y el diafragma en estado de hipoxia, hipercapnia y carga respiratoria, concluyendo que los músculos de la vía aérea superior y el diafragma trabajan de forma paralela cuando la respiración es estimulada en estas situaciones, lo cual concuerda con nuestros resultados.

Los pacientes que presentan aleteo nasal tienen más frecuentemente Sat de O<sub>2</sub> menor de 90%, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menores de 200 mmHg, taquipnea, acidosis, hipercapnia. Esto concuerda con los trabajos de fisiología que estudian la presencia de aleteo nasal en situaciones de hipoxia, hipercapnia y trabajo respiratorio<sup>85,88,89,90,118</sup>. Estos trabajos se hacían provocando la hipercapnia, la hipoxia y la carga de trabajo respiratoria en sujetos sanos en el laboratorio, nuestro trabajo, realizado con sujetos con cuadro de dificultad respiratoria real, confirman estos estudios. Sin embargo en el estudio de Mas y col<sup>102</sup> los pacientes con aleteo nasal estaban normocápnicos y aunque tenían una tendencia a la acidosis esta no era estadísticamente significativa. Posiblemente esta discrepancia tenga que ver con la diferencia del tamaño de la muestra incluida en ambos estudios.

Los pacientes con aleteo nasal presentan de forma significativa taquipnea, y una mayor tendencia a la hipertensión arterial y taquicardia, esto posiblemente se deba a la respuesta del sistema nervioso autónomo secundaria al estrés provocado por la disnea. Tal y como vemos en los factores asociados a la mortalidad,

Tabla 26, estas variables no se asocian a la mortalidad, lo cual podría estar indicando una respuesta al tratamiento suministrado (soporte ventilatorio o cuando se atiende a nivel de prehospitalaria también farmacológico), y por lo tanto sería la respuesta al tratamiento y no sólo la gravedad inicial la que nos permitiría establecer el pronóstico de estos pacientes.

Todos los pacientes que presentaron aleteo nasal precisaron ingreso. La necesidad de ingreso indica también la asociación entre disnea grave y aleteo nasal. La necesidad de ingreso es una variable heterogénea, ya que no depende de un único médico y pese a que siempre hay una variabilidad individual, en nuestro servicio de urgencias la adecuación de ingreso es similar a la de otros hospitales<sup>119</sup>. Este resultado difiere del estudio de Mas y col.<sup>102</sup> en el que no había diferencias significativas entre el grupo de pacientes con aleteo nasal y los que no lo tenían. En cuanto a los días de estancia hospitalaria no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que presentaban aleteo nasal y los que no. Esto posiblemente se deba, por un lado, a que los pacientes con aleteo nasal más graves tienen una menor supervivencia y por otro lado a que los pacientes que no presentan aleteo nasal también son pacientes con alto nivel de gravedad (II y III). Los pacientes con aleteo nasal, más taquipnéicos, más acidóticos y más hipercápnicos precisan con mayor frecuencia de ventilación mecánica, siendo esta en la práctica totalidad de los casos no invasiva con presión soporte. Pese a todo, a un 48% de los pacientes con aleteo nasal no se les realiza ventilación mecánica, esto puede ser debido a que eran pacientes que o bien no tenían criterios ni clínicos ni gasométricos o bien que se les limitase el tratamiento por edad y comorbilidad.

Se realizó un subanálisis del grupo de pacientes que presentaban signos de dificultad respiratoria con y sin aleteo nasal con el fin de poder valorar si el aleteo nasal seguía siendo una variable gravedad al comparar ambos grupos. Tal y como vemos en la Tabla 24, el grupo de pacientes con signos de dificultad respiratoria que presenta además aleteo nasal, tiene un mayor nivel de gravedad en el triaje, se asocia más frecuentemente a tiraje supraesternal, lo cual se puede explicar porque la estimulación de la musculatura accesoria de la inspiración, escaleno y esternocleidomastoideo, aparece cuando la respiración se hace más difícil<sup>70</sup>. Además vemos que el grupo de los pacientes con aleteo nasal tienen saturaciones de oxígeno más bajas cuando se comienza la valoración, y mayor deterioro de la oxigenación,  $PaO_2/FiO_2$  menor, además de estar más acidóticos. También presenta este grupo mayor necesidad de ventilación mecánica y mayor mortalidad. Por lo tanto podemos afirmar que en nuestro estudio, el paciente que consulta por disnea y presenta los signos clásicos de dificultad respiratoria (respiración abdominal, tiraje supraesternal, tiraje intercostal), cuando además presenta aleteo nasal, tiene mayor gravedad clínica, gasométrica y peor pronóstico que cuando el paciente presenta los signos de dificultad respiratoria sin que aparezca el aleteo nasal.

En cuanto a la mortalidad, variable dependiente principal del estudio, vemos que los pacientes que presentan aleteo nasal tienen peor pronóstico ya que presentan una menor

supervivencia. Esto coincide con el trabajo de Mas y col<sup>102</sup>, en el que se sugiere una mayor mortalidad asociada a la presencia de este signo clínico. Al estudiar el aleteo nasal como signo clínico premonitor de éxitus (Tabla 25), vemos que tiene una alta especificidad y valor predictivo negativo, y por otro lado la razón de verosimilitud positiva nos indica que los pacientes con aleteo nasal tenían 2,6 veces más probabilidad de morir. Al realizar diferentes modelos de regresión logística multivariante (Tabla 28 y Figura 4), vimos que con las variables clínicas y demográficas (modelo 5): aleteo nasal, nivel II de triaje y edad, el área bajo la curva ROC fue del 0,73. Las predicciones de probabilidad de morir que se obtiene con el modelo 5 serían aceptables y ajustadas al riesgo real que presentan los pacientes. Se testaron otros modelos con las diferentes variables clínicas sin mejoría del modelo. Cuando se ajusta el modelo multivariante con los parámetros obtenidos de la gasometría (Tabla 29 y Figura 5), las variables que se mantuvieron como factores pronóstico independientes de la mortalidad fueron la edad y el pH. Tal y como se puede apreciar en los modelos 5 y 6, vemos que el aleteo nasal no aporta nada a la gasometría. Tampoco el índice de Charlson (íC) se muestra como variable independiente de mortalidad hospitalaria en ninguno de los diferentes modelos testados. El motivo por el que consideramos que en nuestro estudio el índice de Charlson no se muestra como variable independiente de mortalidad se explica en el apartado de limitaciones del estudio. Por ello, una vez introducidos los parámetros gasométricos, consideramos que el modelo 6, al ser más sencillo es más útil. Estos datos no se pueden comparar con la literatura al no haber estudios previos. También vimos al estudiar la relación de la presencia de los signos de dificultad respiratoria y éxitus, que la ausencia de todos signos clínicos de dificultad respiratoria, era un factor asociado de forma significativa con la supervivencia. Por lo tanto la presencia de los signos de dificultad respiratoria es un factor de gravedad en el paciente con disnea. Esto coincide con la literatura<sup>34,35,36</sup>

En nuestro estudio, ninguna de las constantes vitales estudiadas (el nivel bajo de O<sub>2</sub> arterial (Sat. de O<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub>) y el deterioro del intercambio gases (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), taquipnea, taquicardia, tensión arterial sistólica y diastólica se han mostrado como factores asociados a la mortalidad. Esto posiblemente es porque los pacientes con disnea grave, cuando reciben la primera asistencia, tanto en casa como en el hospital, sobre todo aquellos más graves, la primera intervención que se les realiza, incluso antes de registrar estas variables, es poner oxigenoterapia y/o ventilación no invasiva con presión soporte, lo cual hará que el paciente mejore y por otro lado hará que estos factores pierdan potencia predictiva.

Cuando valoramos la mortalidad en nuestro estudio, hay que tener en cuenta la edad de los pacientes, la comorbilidad, y vinculada a las dos anteriores, la limitación del esfuerzo terapéutico (LET) que se hizo en algunos de los pacientes para evitar el encarnizamiento terapéutico. Tal y como se comentó con anterioridad, la población que tiene como referencia este hospital está muy envejecida y tienen una comorbilidad ligeramente superior si la comparamos con la media de Cataluña (íC 2,6 vs 2,4). Esto hace que en muchos de los pacientes incluidos en el estudio, pese a tener criterios



clínicos o gasométricos para comenzar tratamiento de soporte con ventilación mecánica no invasiva (VMNI), esta no se hubiese realizado. Pese a ser pacientes incluidos en el estudio, el médico no variaba su manera de actuar y se hacía según criterios estándar y evitando situaciones de encarnizamiento terapéutico. La VMNI es actualmente el tratamiento de elección en la mayor parte de los pacientes con fallo ventilatorio agudo. Los buenos resultados obtenidos en las agudizaciones graves de la EPOC, el edema agudo de pulmón, etc, han extendido su uso a otras patologías que cursan con insuficiencia respiratoria aguda, siendo hoy considerada como una intervención de primera línea en el manejo de muchos de estos pacientes<sup>120,121</sup>. Pese a todo, dadas las características de algunos de nuestros pacientes en cuanto a edad y comorbilidad, en función de su situación clínica se valoró el hecho de evitar caer en intervenciones que se podrían calificar como de “obstinación” terapéutica.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha supuesto un avance importante en las técnicas de soporte ventilatorio para pacientes que sufren un episodio de insuficiencia respiratoria aguda o una descompensación de su enfermedad de base. En muchas ocasiones, el tratamiento convencional (oxigenoterapia, tratamiento farmacológico, fisioterapia respiratoria, etc.) son suficientes para revertir estas situaciones. Sin embargo, en otras ocasiones la evolución es progresiva y requiere apoyo ventilatorio mecánico. Hoy en día, la utilización de la VMNI puede proporcionar un soporte suficiente para evitar la intubación traqueal en grupos seleccionados de pacientes<sup>122</sup>. En cuanto a las indicaciones de iniciar ventilación mecánica no invasiva en el paciente agudo, la bibliografía<sup>31,32,56,121,122</sup> ya describe ampliamente las indicaciones clínicas y gasométricas. Si bien es cierto que cada vez más se acepta incluir la ventilación no invasiva como tratamiento paliativo en aquellos pacientes oncológicos, terminales o con orden de no intubar por diferentes razones médicas o familiares<sup>123</sup>. León Vallés y col<sup>124</sup>, en 2010, realizaron una revisión con el fin de dar a conocer la ventilación mecánica no invasiva en el ámbito de la medicina paliativa. Concluyeron que dado que los nuevos respiradores específicos y las modernas interfases permiten aplicar la ventilación mecánica no invasiva con buena tolerancia y escasos riesgos, esta es una buena técnica en cuidados paliativos al final de la vida. Supone una alternativa a la intubación traqueal cuando esta es rechazada por el paciente o es considerada una medida desproporcionada que se debe limitar.

La limitación del esfuerzo terapéutico es un tema del que en los últimos años parece surgir un interés desde publicaciones médicas no especializadas en bioética. Se podría definir la limitación del esfuerzo terapéutico (LET) como la decisión de retirar o no iniciar medidas terapéuticas porque el profesional sanitario considera que, en la situación concreta del enfermo, son inútiles o fútiles<sup>125</sup>. Por lo tanto, cada vez más se realiza esta limitación del esfuerzo terapéutico, en aquellos casos que se considera que las medidas de soporte vital no conlleva un beneficio real para el paciente, volcándose más en los aspectos de paliación y confort<sup>126</sup>. Esta se decide más frecuentemente en pacientes mayores y con comorbilidades<sup>126</sup>. Philippe Le Conte y col<sup>127</sup> entre los años 2004 y 2005, realizaron un estudio multicéntrico en el que participaron ciento sesenta y

un servicios de urgencias de Francia. En este se describieron las características de los pacientes que murieron en los servicios de urgencias de estos hospitales. Encontraron que los pacientes que fallecieron eran personas mayores ( $77,3 \pm 15,1$  años), con limitación funcional, enfermedades crónicas y con frecuencia presentaban una enfermedad aguda severa. Además en el 80% de esos éxitos se había decidido limitar el esfuerzo terapéutico. Los criterios que con más frecuencia se utilizaron para limitar el esfuerzo terapéutico fueron la gravedad y falta de expectativas de mejora de la enfermedad aguda, la edad, la comorbilidad y la limitación funcional de base que tenía el paciente. En los últimos años estamos viendo como cada vez más los pacientes con enfermedades crónicas en fase terminal acaban en los servicios de urgencias en las últimas horas de sus vidas. Es importante una buena valoración de los pacientes, reconocer si la agresividad del tratamiento conllevará un beneficio real para el paciente y si no es así decidir junto con el entorno del paciente la limitación del esfuerzo terapéutico, para volcarnos más en el tratamiento paliativo y de confort. Por ello, podríamos definir la limitación del esfuerzo terapéutico, como refieren Solís García y col.<sup>125</sup>, como una adecuación de los medios terapéuticos a la situación del paciente.

Pese a la asociación existente entre el aleteo nasal, la acidosis y la hipercapnia, no se puede establecer un valor umbral de estos dos parámetros gasométricos en los que aparezca este signo clínico. Si bien es cierto que al estudiar la validez diagnóstica del aleteo nasal en relación a la acidosis (Tabla 30), vimos que hay una gran asociación entre las dos variables. Este signo clínico tiene una alta especificidad y valor predictivo negativo, y por otro lado la razón de verosimilitud positiva nos indica que en pacientes que consultan por disnea que presentan aleteo nasal tenían 4,6 veces más probabilidad de estar acidóticos. Además, al realizar el modelo de regresión logística multivariante (Tabla 33), vimos que el nivel II de triaje, la necesidad de oxigenoterapia y la presencia de aleteo nasal tienen una precisión predictiva para la presencia de acidosis del 83% (AUB 0,83), por lo que las predicciones de probabilidad de estar acidótico que se obtiene con este modelo son excelentes según Hosmer y Lemershow<sup>109</sup>. Debemos tener en cuenta que tal vez la administración suplementaria de oxígeno en pacientes hipercápnicos puede aumentar la acidosis debido a que se puede deprimir la ventilación mitigando el impulso respiratorio y por lo tanto fomentando la hipercapnia. Los resultados obtenidos en nuestro estudio, no se pueden comparar con la literatura al no haber estudios previos. Este modelo que utiliza variables clínicas que se pueden determinar tanto a nivel prehospitalario como en el área de triaje del servicio de urgencias de forma sencilla, nos puede resultar útil a la hora de establecer la gravedad del paciente con disnea.

Tal y como queda reflejado, el aleteo nasal nos indica gravedad y alta posibilidad de presencia de una acidosis respiratoria hipercápnica, pero la aparición de este signo clínico ya sea aislada o combinado con otros signos de dificultad respiratoria, no puede sustituir a la gasometría arterial. Esta será imprescindible para el estudio del intercambio de gases y conocer el equilibrio ácido-base del paciente cuando acude a urgencias. Pero dada la asociación de este signo clínico con la acidosis respiratoria

hipercápnic y con la mortalidad, y la fácil detección del mismo en la valoración inicial, es un ítem a tener en cuenta a la hora de priorizar la visita de los pacientes y la ubicación de los mismos dentro de los servicios de urgencias siendo el lugar más idóneo los boxes de paciente crítico. Por otro lado, dada la asociación con la acidosis y la hipercapnia, se puede incluir como criterio para iniciar una ventilación no invasiva con presión soporte en la asistencia a nivel prehospitalario, aún sin disponer de gasometría.

### Limitaciones del estudio.

- a. Puede existir un sesgo de selección de los pacientes. Se incluyeron pacientes que presentaron niveles II y III de triaje (emergentes y urgentes respectivamente), de los 1006 pacientes que consultaron se descartaron el 75,6%. Esto era debido a que en la historia clínica no quedó reflejado si presentaban o no aleteo nasal y otros signos de dificultad respiratoria (criterio de inclusión). Las causas de que no constase en la historia clínica se debía, primero a la gran diversidad de personal que intervenía en la atención y recogía los casos. Esto hacía que hubiese disparidad en la valoración, en la descripción o simplemente que la persona que escribía el informe se olvidase de dejarlo reflejado en el mismo. Lo cual puede haber creado un sesgo de selección de los enfermos más graves.
- b. Otro factor limitante es el descarte de pacientes. Se descartaron el 75,6% de los pacientes que durante el periodo de estudio y que eran niveles II y III de triaje acudieron a urgencias por disnea. Tal y como se muestra en la Figura 3, hay un aprendizaje para la inclusión de los casos. Para que se pudieran introducir debía de haber una concordancia entre la valoración de dos observadores, tal y como se indica en el protocolo de estudio, así mismo debía de quedar constancia en la historia clínica de uno de los datos básicos para el estudio, la presencia o no de aleteo nasal. Por ello, si no había concordancia entre observadores o no quedaba reflejado en la historia la presencia o no del aleteo nasal, el caso no se incluía, esto provocó sobre todo en los primeros meses la pérdida de gran cantidad de casos. No obstante, no creemos que este aspecto haya podido sesgar el tipo de paciente en ninguna dirección concreta, más que el azar.

Tal y como muestra la Figura 3, hay un aprendizaje para incorporar un nuevo signo clínico en la sistemática de la historia clínica. Como vemos, la curva se hace ascendente de forma progresiva debido a la incorporación de casos a medida que el personal sanitario iba adquiriendo el hábito de incluir en la valoración semiológica, un signo clínico que normalmente no se valoraba. Existen numerosas publicaciones acerca de la construcción de curvas de aprendizaje en muy variados procedimientos como destrezas básicas de cirugía<sup>128,129,130</sup>, en procedimientos anestésicos, canulaciones venosas y arteriales<sup>131</sup>, en FAST (focussed abdominal ultrasound for trauma)<sup>132</sup> y en muchas otras situaciones, pero no sobre la adquisición de conocimientos para la incorporación de casos en estudios clínicos. Latiff<sup>133</sup> define la curva de

aprendizaje aplicada a la cirugía como el tiempo y el número de procedimientos que un cirujano corriente necesita para ser capaz de realizar un procedimiento en forma independiente, con un resultado razonable. En nuestro caso la definiríamos como la inclusión progresiva de un signo semiológico, el aleteo nasal, en la historia clínica y valoramos el aprendizaje por la ascendente progresión en el tiempo de los casos incluidos en el estudio.

- c. En nuestro estudio, el índice de Charlson no resultó un factor pronóstico independiente de mortalidad, lo cual parece algo antifisiológico. Esto posiblemente ha sido porque por un lado es un sistema de evaluación de la esperanza de vida al año no de mortalidad inmediata. Por otro lado, y dada la agrupación de la edad de nuestros pacientes, no lo hemos ajustado a la edad<sup>134</sup>, y también puede influir que el índice de Charlson no categoriza la gravedad de la comorbilidad en función de su nivel de gravedad y esto le puede restar exactitud pronóstica. Cada comorbilidad que tiene en cuenta el índice de Charlson está ponderada de forma distinta<sup>135</sup>, por lo tanto el paciente puede tener una única comorbilidad que puntue 2, pero esta puntuación no cambiará en función de la gravedad de la misma. Esto es, no es lo mismo un paciente con una demencia de inicio que un paciente con una demencia evolucionada y limitación funcional, sin embargo en ambos casos sumara lo mismo.
- d. Dado que los datos sólo corresponden a un hospital, los resultados podrían no ser generalizables. Estos datos expresan una realidad local, con unas determinadas características demográficas lo que podría dificultar su extrapolación a hospitales con poblaciones diferentes y con medios diagnósticos y terapéuticos diferentes. No obstante, nuestro centro es en gran medida comparable a la mayoría de hospitales públicos de especialidades.
- e. La variable frecuencia respiratoria (Fr) no se recogió en un 20% de los casos, lo cual reduce su fiabilidad.
- f. La mortalidad de nuestra muestra posiblemente esté influenciada por la edad de los pacientes atendidos y las limitaciones terapéuticas. No se protocolizó la decisión de limitar el esfuerzo terapéutico, ni se recogió prospectivamente, por lo que no podemos describir con exactitud su impacto. No obstante, algunos datos como que el 46% de los pacientes fallecieron sin recibir ventilación mecánica no invasiva, sugiere que se decidió no aplicar medidas de soporte vital previsiblemente por limitación del esfuerzo terapéutico. No obstante esta realidad previsiblemente ocurre en la mayoría de servicios de urgencias hospitalarios de características similares.



## **CONCLUSIONES**

El aleteo nasal es un signo clínico de gravedad en el paciente que consulta en los servicios de urgencias por disnea, que se asocia a mayor mortalidad.

La presencia de aleteo nasal en el paciente que consulta por disnea se asocia a acidosis respiratoria hipercápnica.

En los pacientes que consultan en los servicios de urgencias por disnea, la presencia de aleteo nasal se asocia a mayor necesidad de ventilación mecánica y a mayor necesidad de hospitalización.

La presencia de aleteo nasal se debería incluir en la valoración inicial en el triaje de los servicios de urgencias y en la atención prehospitalaria para definir mejor la gravedad del paciente con disnea.

No se puede establecer un valor umbral gasométrico en el que aparezca el aleteo nasal.

Pese a la asociación de la presencia de aleteo nasal con acidosis respiratoria hipercápnica, para conocer el estado ventilatorio del paciente que consulta en el servicio de urgencias con disnea, sigue siendo necesario realizar una gasometría arterial.



## ANEXOS

### Anexo 1. Hoja de Información al Paciente.

#### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

“Aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad en el paciente con disnea severa atendido en el servicio de urgencias”

Su participación es voluntaria. Es decir, usted puede decidir no participar en este estudio sin necesidad de dar ninguna explicación y sin temor de ver perjudicadas sus opciones de tratamiento o su relación con el equipo médico. Tiene derecho de acceso, rectificación y cancelación de sus datos en cualquier momento.

Promotor: Fundació Althaia. Xarxa assistencial de Manresa.

A continuación se exponen todas las características de la investigación y condiciones de participación que le puedan interesar:

1. **Objetivos:** Este estudio no tiene ninguna finalidad experimental y tiene como objetivo principal conocer la capacidad que tiene el aleteo nasal, signo clínico de dificultad respiratoria, de ser un predictor de mortalidad.
2. **Métodos:** Se recogerán los datos al ingreso en el servicio de urgencias o bien durante el ingreso de aquellos pacientes, tengan aleteo nasal o no, que acuden a urgencias por disnea y esta se cataloga como nivel II o III según el Sistema de Triage Andorrano que es el que se utiliza en este hospital. Se incluirán los datos de pacientes que consulten desde el mes de Octubre del año 2011 hasta el mes de Marzo del año 2012.
3. Se incluirán pacientes atendidos en el servicio de urgencias de este centro. Se incluirán alrededor de 159 pacientes.
4. El presente estudio, al ser observacional, no compromete su salud más allá de la enfermedad que le hace acudir a urgencias, y no representa riesgos adicionales.
5. **Beneficios esperado para usted:** Al ser un estudio observacional, no se altera su tratamiento a la llegada al servicio de urgencias ni en su domicilio si es usted atendido por el equipo de Soporte Vital Avanzado (SEM). Por lo tanto incluir sus datos epidemiológicos, clínicos y analíticos no supone ningún beneficio para usted, así como tampoco supone ningún perjuicio.

Los resultados de este estudio pueden proponer medidas correctoras en los sistemas de triage y en la estratificación del riesgo, garantizando así la mejor valoración de los pacientes que acuden al servicio de urgencias por disnea y garantizar así un mejor manejo de los mismos.

6. **Posibles riesgos implicados:** Su participación en este estudio no representa riesgos adicionales.



7. Confidencialidad: al otorgar su Consentimiento Informado y participar en este estudio, usted me autoriza a incluir sus datos en el estudio. La confidencialidad de sus datos está protegida por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre (RCL 1999, 3058), de Protección de Datos de Carácter Personal y por el R.D. 994/99 de 11 de junio. Significa entre otras garantías, que sus datos no personales no pueden ser desvelados a terceros, ni su identidad aparecer en ninguna publicación de los resultados del estudio.
8. Aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica: El protocolo de este estudio, además de esta hoja de Información al Paciente y Formulario de Consentimiento Informado han sido revisados y aprobados por un Comité Ético de Investigación Clínica.

**Anexo 2. Hoja de Consentimiento Informado del Paciente.**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE**

“Aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad en el paciente con disnea severa atendido en el servicio de urgencias”

Yo, (nombre y apellidos)

.....

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He hablado con el Dr. Zorrilla, investigador principal, y he recibido suficiente información sobre de el estudio.

Comprendo que mi participación es voluntaria y no repercute en mis cuidados médicos.

Presto libremente MI CONFORMIDAD para participar en el estudio.

Participante

Dr. Zorrilla (investigador principal)

.....

.....



**Anexo 3. Hoja de inclusión de pacientes.**

FORMULARI RECOLLIDA DE DADES	
Expediente: <input type="text"/>	Nº Episodio Urgencia: <input type="text"/>
Iniciales: <input type="text"/>	Fecha de Nacimiento: <input type="text"/>
Sexo: <input type="text"/>	
Atendido por: <input type="text"/>	
Fecha de la Urgencia: <input type="text"/>	Hora inicio de la urgencia: <input type="text"/>
Nivel de gravedad: <input type="text"/>	<small>*Sistema de Triage Andorrano (versión 4.0 del PAT)*</small>
INDICE DE CÓMORBILIDAD DE CHARLSON	<input type="button" value="QUESTIONARIO DE CHARLSON"/>
<b>VALORACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS</b>	
Presencia de aleteo nasal:	<input type="text"/>
Presencia de tiraje supraesternal:	<input type="text"/>
Presencia de tiraje intercostal:	<input type="text"/>
Respiración abdominal:	<input type="text"/>
<b>CONSTANTES VITALES</b>	
Saturación arterial de oxígeno en sangre medido con pulsioxímetro:	<input type="text"/> SpO2
Fracción de aire inspirada en el momento de la valoración en urgencias:	<input type="text"/> FiO2
Frecuencia respiratoria:	<input type="text"/>
Frecuencia cardíaca:	<input type="text"/>
Presión arterial sistólica:	<input type="text"/>
Presión arterial diastólica:	<input type="text"/>
Temperatura axil-lar:	<input type="text"/>
Hora en que se realiza la gasometría:	<input type="text"/>
Hora de cierre de constantes en ETU:	<input type="text"/>
<b>DETERMINACIONES EN SANGRE ARTERIAL</b>	
pH:	<input type="text"/>
Presión parcial de oxígeno:	<input type="text"/> pO2
Presión parcial de anhídrido carbónico:	<input type="text"/> pCO2
Niveles de HCO3:	<input type="text"/>
<b>INGRESO HOSPITALARIO</b> Fecha ingreso: <input type="text"/> — Fecha alta: <input type="text"/>	
Necesidad de utilización de ventilación mecánica:	<input type="text"/>
Tipo de ventilación mecánica:	<input type="text"/>
Mortalidad intrahospitalaria:	<input type="text"/> Fecha Exitus: <input type="text"/>
Causa atribuible al motivo por el cual consulta urgencias:	<input type="text"/>
<input type="button" value="SORTIR"/>	



## **BIBLIOGRAFÍA Y FUENTES DE CONSULTA**

- <sup>1</sup> Gómez Jiménez J. Urgencia, gravedad y complejidad: Un constructo teórico de la urgencia basado en el triaje estructurado. *Emergencia* 2006; 18:156-164.
- <sup>2</sup> Jimenez Murillo L, Hermoso Gadeo F, Tomás Vecina S, Algarra Paredes J, Parrilla Herranz P, Burillo Putze G y equipo de trabajo de la SEMES- EASP. Urgencias Sanitarias en España: Situación actual y propuesta de mejora. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Escuela Andaluza de Salud Pública Editores. Granada 2003.
- <sup>3</sup> Aranaz Andrés J.M., Martínez Nogueras R, Gea Vazquez de Castro M.T., Rodrigo Bartual V., Antón García P., Gómez Pajares F.. ¿Por qué los pacientes utilizan los servicios de urgencias hospitalarios por iniciativa propia?. *Gac Sanit.* 2006; 20(4):311-5
- <sup>4</sup> Sempere Selva T, Periró S, Sendra Pina P, Martinez Espín C, López Agulera I. Inappropriate use of an accident and emergency department: magnitude, associated factors and reasons. *Ann Emerg Med.* 2001; 37:568-79.
- <sup>5</sup> Torné Vilagrasa E., Guarga Rojas A, Torras Boatella MG, Pozuelo García A, Pasarín Rua M, Borrell Thiò C. Análisis de la demanda en los servicios de urgencias en Barcelona. *Aten Primaria.* 2003; 32:423-4.
- <sup>6</sup> Oterino D., Peiró S., Calvo R., Sutil P., Fernández O., Pérez G. et al. Utilización inadecuada de un servicio de urgencias hospitalario. Una evaluación con criterios explícitos. *Gac Sanit.* 1999; 13:361-70.
- <sup>7</sup> Gómez- Jimenez, J., Becerra O., Boneu F., Burgués Ll., Pàmies S. Análisis de la casuística de los pacientes derivables desde urgencias a la atención primaria. *Gac Sanit.* 2006; 20(1):40-6.
- <sup>8</sup> Gil-Robles y Gil-Delgado A. Informe sobre Servicios de Urgencia del Sistema Sanitario Público. Madrid: Oficina del Defensor del Pueblo, 1988.
- <sup>9</sup> Unidad de urgencias hospitalarias. Estándares y recomendaciones. Informes, estudios e investigación 2010. Ministerio de Sanidad y Política Social. Disponible en: <http://www.msps.es>.
- <sup>10</sup> Sanchez López J, Delgado Martín A., Muñoz Beltrán H., Luna del Castillo J., Jiménez Moleón J., Bueno Cavanillas A. Frecuencia y características de la demanda atendida en un Servicio de Urgencias Hospitalario. *Emergencias* 2005; 17:52-61.
- <sup>11</sup> Braithwaite S., Perina D. Disnea. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM ed. Rosen: Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica. Quinta Edición. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2003.p. 155-62.
- <sup>12</sup> F.W. Peabody. The care of the patient. *JAMA* 1927; 88: 877-82.
- <sup>13</sup> Wendy Levinson, MD; Philip A. Pizzo MD. Patient-Physican Communication. It's About time. *JAMA* 2011; 305(17):1802-03

- <sup>14</sup> Bañuelos M. Introducción. En: Manual de Patología Médica. Sexta Ed. Editorial Científico Médica 1947: 13-19
- <sup>15</sup> Wendy Levinson, MD; Debra L. Roter, Dr. PH; Jonh P. Mullooly PhD; Valerie T. Dull, PhD; Richard M. Frankel, PhD. The relationship with malpractice claims among primary care physicians and surgeons. JAMA. 1997; 227(7):553-59
- <sup>16</sup> Carenelli D. La medicina y el saber conjetural. Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. 2004. Vol 5 (1). En línea: [http://www.smiba.org.ar/med-interna/vol\\_05/05\\_02.htm](http://www.smiba.org.ar/med-interna/vol_05/05_02.htm) (consulta: Octubre 2012)
- <sup>17</sup> Kenneth M. Flegel, MD. Does the physical examination have a future?. CMAJ. NOV. 2, 1999; 161 (9).
- <sup>18</sup> Ende J, Fosnocht K. Clinical Examination: Still a tool for our times?. Transactions of the American clinical and climatological association. 2002; 113: 137-50.
- <sup>19</sup> Verghese A. In praise of the physical examination. BMJ 2009; 339:b5448.
- <sup>20</sup> Levinson W, Pizzo P. Patient- physician communication. It's about time. JAMA 2011; 305 (17): 1802-3
- <sup>21</sup> Travaline J., Ruchinkas R., D'Alonzo G. Patient- Physician Communication: Why and How. JAOA. 2005; 105 (1): 13-9.
- <sup>22</sup> Bernard C. Introducción al estudio de la medicina experimental. Barcelona: Fontanella, 1976: 63-64.
- <sup>23</sup> Díaz Novas J., Gallego Machado B., León González B. El diagnóstico médico: Bases y procedimientos. Rev Cubana Med Gen Integr (Internet). 2006; 22(1). En línea : [http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol22\\_1\\_06/mgi07106.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol22_1_06/mgi07106.htm) (consulta: Octubre 2012)
- <sup>24</sup> Navas Vázquez S., Carboneros de la Fuente F., Rojas Villegas J., Soto Campos J.G. La historia clínica y la medicina basada en la evidencia en neumología. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 1ª Edición. Ed. ERGON. 2006: 1-12.
- <sup>25</sup> De Castro del Pozo S. La enfermedad y el enfermar humanos. Estructura de la medicina clínica. En: Manual de Patología General 5ª Ed. Masson. 1993: 3-7.
- <sup>26</sup> Parshall M., Schwartzstein R., Adams L., Banzett R., Manning H., Bourbeau J., Calverley P., Gift a., Harver A., Lareau S. American Thoracic Society. An official American Thoracic Society Statement: Update on the mechanisms, assessment and management of dyspnea. Am J Resp Crit Care Med. 2012; 185 (4): 435-452.
- <sup>27</sup> Casan Clarà P. Evaluación de la disnea y de la calidad de vida relacionada con la salud. Arch Bronconeumol. 2007; 43 Supl 3:2-7.

- 
- <sup>28</sup> Sáez Roca G., De la Fuente Cañete A. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 2ª Edición. Ed. ERGON. 2010 : 253- 65.
- <sup>29</sup> Karnani N., Reisfield G., Wilson G. Evaluation of chronic dyspnea. American Family Physician 2005; 71(8): 1529-37.
- <sup>30</sup> Arnedillo Muñoz A., García Polo C., García Jiménez J. Valoración del paciente con insuficiencia respiratoria aguda y crónica. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 2ª Edición. Ed. ERGON. 2010: 225-32.
- <sup>31</sup> Carpio C., Romera D., Fernández- Bujarral J. Insuficiencia respiratoria aguda. Medicine. 2010; 10 (63): 4332-8.
- <sup>32</sup> Casas Quiroga I., Contreras Zúñiga E., Zuluaga Martínez S., Mejía Mantilla J. Diagnóstico y manejo de la insuficiencia respiratoria aguda. Neumología y cirugía de tórax. 2008; 67 (1): 24-33.
- <sup>33</sup> Gutierrez Muñoz F. Insuficiencia respiratoria aguda. Acta Med Per. 2010; 27(4): 286- 97.
- <sup>34</sup> Fitzgerald F.T, Murria J.F. History and physical examination. En: Mason, Broaddus, Murray, Nadel eds. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine 4th ed. Philadelphia (Pennsylvania) Elsevier Saunders 2005: 493-510.
- <sup>35</sup> Drazen J.M, Weinberger S. E. Approach to the patient with disease of the respiratory system. En: Kasper, Brawnwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson eds. Harrison's principles of internal medicine 16th ed. New York. McGraw-Hill 2005: 1495- 98.
- <sup>36</sup> Stapczynski J.S. Dificultad respiratoria. En: Medicina de Urgencias. Judith Tintinalli. 5ª Edición. Ed. MacGraw Hill Interamericana 2000: 501- 11.
- <sup>37</sup> Prendergast T., Ruoss S. Enfermedad Pulmonar. En: Fisiopatología médica: introducción a la medicina clínica. 5ª Edición. Ed. Manual Moderno 2007: 218- 55.
- <sup>38</sup> Lansing R., Gracely R., Banzett R. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. Respir Physiol Neurbiol 2009; 167 (1): 53-60.
- <sup>39</sup> Gilman S., Banzett R. Physiologic changes and clinical correlates of advanced dyspnea. Curr Opin Support Palliat Care 2009; 3(2):93-7.
- <sup>40</sup> Thomas P. “ I can't breathe”. Assessment and emergency management of acute dyspnea. Australian Family Physician 2005; 34 (7): 523-29.
- <sup>41</sup> Karnani N., Reisfield G., Wilson G. Evaluation of chronic dyspnea. American Family Physician 2005; 71 (8): 1529-37.



- 
- <sup>42</sup> Potocki M., Breidhardt T., Mueller A., Reichlin T., Socrates T., Arenja N., Reiter M., Mongenthaler N., Bergmann A., Noveanu M., Buser P. Copeptin and risk stratification in patients with acute dyspnea. *Critical Care* 2010, 14: R213.
- <sup>43</sup> Ferrer Pérez A., Vidal Losada M., Tobeña Puyal M., Serrano Solares S., Ruiz-Echarri Rueda M., Millastre Bocos E. Evaluación sintomática del paciente oncológico en urgencias. *Emergencias* 2009; 21: 186-8.
- <sup>44</sup> Thomas J., Von Gunter F. Clinical management of dyspnea. *The Lancet Oncol* 2002; 3: 223-28.
- <sup>45</sup> Williams C., Dyspnea. *The Cancer Journal*. 2006; 12: 365-73.
- <sup>46</sup> Reuber DB, Mor V. Dyspnea in terminally ill cancer patients. *Chest* 1986; 89: 234-36.
- <sup>47</sup> Thomas J., Von Gunter C. Management of dyspnea. *J Support Oncol* 2003; 1: 23-34.
- <sup>48</sup> Ripamonti C, Bruera E. Dyspnea: pathophysiology and assessment. *J Pain Symptom Manage* 1997; 13 (4): 220-32.
- <sup>49</sup> Moy M., Lantin M., Harver A., Schwartzstein M. Language of dyspnea in assessment of patients with acute asthma treated with nebulized Albuterol. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 749-53.
- <sup>50</sup> Gómez Carrera L., Fernández Bujarral J., Canseco F., Gómez de Terreros Sánchez. Semiología respiratoria. En: *Manual de neumología clínica*. 2ª Edición. Ed ERGON. 2009: 13-26.
- <sup>51</sup> Navarrete Isidoro O., Cano Pumarega I., Jara Chinarro B. Historia clínica en patología respiratoria: anamnesis y exploración física. En: *Patología respiratoria. Manual de procedimientos de diagnóstico y control*. Ed: Gráficas Enar, S.A. 2007: 21-8.
- <sup>52</sup> Parejo Miguez R., Julián Jimenez A., Sanchez Castaño A. Disnea en urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Julian Jimenez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 3ª edición. Ed: Edicomplet. 2010: 325- 46.
- <sup>53</sup> Zoorob R., Campbell J. Acute dyspnea in the office. *American Family Physician* 2003; 68 (9):1803-10.
- <sup>54</sup> Abrahamson L.M., Mosesso V.N. Enfermedades respiratorias. En *AMLS soporte vital avanzado basado en la valoración del paciente*. Ed: Elsevier España S.L. 2012: 89-148.
- <sup>55</sup> Herrero Mosquete M., Gómez García R., García de Leániz J. Gasometría arterial. En: *Patología respiratoria. Manual de procedimientos de diagnóstico y control*. Ed: Gráficas Enar, S.A. 2007: 89-96.

- 
- <sup>56</sup> Sevillano Fernández J, Nuevo González J., Calderón Moreno M., García Leoni M. Disnea. Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine* 2011; 10 (88): 5923-31.
- <sup>57</sup> Jarabo J., Rodríguez O., Fernández E., Torres A. Técnicas de imagen I: Radiografía de tórax. En: *Patología respiratoria. Manual de procedimientos de diagnóstico y control*. Ed: Gráficas Enar, S.A. 2007: 29-38.
- <sup>58</sup> Jurado Gámez B., Gutierrez Solís M., Ceballos García P., Gutiérrez Jodas J., Gutiérrez Cañones R., García de Lucas M. Valor del dímero-D para el valor diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en el servicio de urgencias. *Emergencias* 2000; 12:6-11.
- <sup>59</sup> Anguita M., Montes P., Jordán A., Casares G. como representación de los investigadores del estudio multicéntrico español NT- proBNP. Utilidad del NT- proBNP para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca en una población heterogénea de pacientes con disnea. Estudio multicéntrico español. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59(5): 465-72.
- <sup>60</sup> Jacob J., Llorens P., Martín- Sánchez FJ., Herrero P., Álvarez A., Pérez- Durà MJ., Noval A., Segura F., Richard F., Giménez A., Mirò O. Valor pronóstico de la determinación urgente del péptido natriurético tipo B en los servicios de urgencias en pacientes con insuficiencia cardíaca: estudio PICASU -1. *Emergencias* 2011; 23:183-92.
- <sup>61</sup> Saracino A., Weiland T., Dent A., Jolly B. Validation of a verbal dyspnea rating scale in the emergency department. *Emergency Medicine Australasia* 2008; 20: 475-481.
- <sup>62</sup> McGrath P., Pianosi P., Unruh A., Buckley C. Dalhousie dyspnea scales: construct and content validity of pictorial scales for measuring dyspnea. *BMC Pediatrics* 2005; 5: 33.
- <sup>63</sup> Currow DC, Ward AM, Abernethy AP. Advances in the pharmacological management of breathlessness. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2009; 3:103-6.
- <sup>64</sup> Quiñones Pérez A., Alvarez Jiménez P., García Sánchez MJ, Ferrer Frías MM. Furosemida nebulizada como tratamiento en urgencias de la disnea en pacientes con cáncer terminal. *Emergencias* 2011; 23:208-10.
- <sup>65</sup> Gómez Grande M.L., González Bellido V., Olguin G., Rodríguez H. Manejo de las secreciones bronquiales en el paciente crítico. *Enferm Intensiva*. 2010; 21 (2):74-82.
- <sup>66</sup> Gáldiz Iturri J.B., Gorostiza Manterola A. Músculos respiratorios: fisiología y fisiopatología. En: *Tratado de insuficiencia respiratoria*. Ed. Ergon 2006: 35-47.
- <sup>67</sup> McKenzie D.K, Butler J.E., Gandevia S.C. Respiratory muscle function and activation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 2009; 107:621-629.
- <sup>68</sup> Eichhorst Herman. Enfermedades de los bronquios. En: *Tratado de patología interna y terapéutica*. Ed. Espasa y C<sup>ia</sup>. Barcelona. 1882: 347 – 48.

- <sup>69</sup> Arthur C. Guyton. Ventilación pulmonar. En: Guyton tratado de fisiología médica. 8ª Edición. Ed. McGraw Hill Interamericana 1993; 418-30.
- <sup>70</sup> Perpiñà TM, Martínez FM. Disnea bases fisiopatológicas, medición e implicaciones en la rehabilitación. En: Rehabilitación respiratoria. Madrid. Ed: Medical & Marketing Communications; 1999. p. 39-57.
- <sup>71</sup> Troyer A. Actions of the respiratory muscles. En *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Ed. BC Decker 2005; 263-75.
- <sup>72</sup> F.W. Ganong. Funciones pulmonares. En *Fisiología médica*. 12ª Edición. Ed El Manual Moderno 1990; 564- 80.
- <sup>73</sup> Noble MIM, Eisel JH, Frankel HL, Else W, Guz A. The role of the diaphragm in the sensation of holding the breath. *Clin. Sci.* 1971; 41: 275-83.
- <sup>74</sup> Joffe D., Berend N. Assessment and management of the dyspnoea. *Respirology* 1997; 2: 33-43.
- <sup>75</sup> Macklem PT, Macklem DM, DeTroyer A. A model of inspiratory muscle mechanism. *J. Appl Physiol* 1983; 55: 547-57.
- <sup>76</sup> De Troyer A., Kirkwood P., Wilson T. Respiratory Action of the Intercostal Muscles. *Physiol Rev* 2005, 85: 717- 56.
- <sup>77</sup> Koulouris N.G., Dimitroulis I. Structure and function of the respiratory muscles. *Pneumon* 2001, 14 (2): 91-108.
- <sup>78</sup> Anat Ratnovsky, David Elad, Pinchas Halpern. Mechanics of respiratory muscles. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 163(2008) 82-89.
- <sup>79</sup> Ortiz G., Dueñas C., Lara A., Garay A. La carga de la musculatura respiratoria y el trabajo respiratorio. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2012; 12 (suplemento 2):21-41.
- <sup>80</sup> Tobin M, Laghi F, Brochard L. Role of the respiratory muscles in acute respiratory failure of COPD: lessons from weaning failure. *J Appl Physiol* 2009; 107: 962-70.
- <sup>81</sup> Griesman BL. Muscles and cartilages of the nose from the standpoint of typical rhinoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1944; 39:334.
- <sup>82</sup> Matthew A. Kienstra, Holger G. Gassner, David A. Sherris, Eugene B. Kern. Effects of the nasal muscles on the nasal airway. *Am J Rhinology* 2005 ; 19 (4): 375- 81.
- <sup>83</sup> Brintjes TD, van Olphen AF, Hillen B. Electromiography of the human nasal muscles. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1996; 253: 464- 70.

- 
- <sup>84</sup> Gold A.R.; Smith P.L.; Schwartz A.R. Effect of alae nasi activation on maximal nasal inspiratory airflow in humans. *J Appl Physiol* 1998; 84(6): 2115-22.
- <sup>85</sup> Strohl K.P.; O’Cain C. F.; Slutsky A.S. Alae nasi activation and nasal resistance in healthy subjects. *J Appl Physiol* 1982; 52(6): 1432-37.
- <sup>86</sup> Carrillo Alvarez A, Martínez Gutierrez A., Salvat Germán F. Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria. *An Pediatr (Barc.)* 2006; 65 (2): 147-53.
- <sup>87</sup> Rahanma M.S., Geilen R.P., Singhi S., Van der Akker M., Chavannes N.H. Which clinical signs and symptoms predict hypoxemia in acute childhood asma?. *Indian J Pediatr* 2006; 73 (9): 771-75.
- <sup>88</sup> Shi Yong-Xin, Seto- Poon Margaret, Wheatley John. Alae nasi activation decreases nasal resistance during hyperoxic hypercapnia. *J. App. Physiol.* 1998, 85 (1):294- 300.
- <sup>89</sup> Shi Yong-Xin, Seto- Poon Margaret, Wheatley John. Hysteresis of the nasal pressure-flow relationship during hyperpnea in normal subjects. *J. Appl. Physiol.* 1998, 85 (1): 286-93.
- <sup>90</sup> Mezzanotte W. S; Tangel D.J; White D.P. Mechanisms of control of alae nasi muscle activity. *J Appl Physiol* 1992; 72(3): 925-33.
- <sup>91</sup> Estadística de establecimientos sanitarios en régimen de internado. Indicadores hospitalarios 2000-2008 (informe resumen). Instituto de Información sanitaria. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Disponible en: [www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/Evolutivo\\_2000-2008.pdf](http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/Evolutivo_2000-2008.pdf)
- <sup>92</sup> Estadística de centros sanitarios de atención especializada. Resultados provisionales año 2010. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Disponible en: [www.msssi.gob/estadEstudios/estadisticas/docs/SIAE\\_Resultadosprovisionales\\_2010.pdf](http://www.msssi.gob/estadEstudios/estadisticas/docs/SIAE_Resultadosprovisionales_2010.pdf)
- <sup>93</sup> Sánchez Bermejo R., Cortés Fadrique C., Rincón Fraile B., Fernández Centeno E., Peña Cueva S., De las Heras Castro E. El triaje en urgencias en los hospitales españoles. *Emergencias* 2013; 25: 66-70.
- <sup>94</sup> Aranaz Andrés J., Martínez Nogueras R., Gea Velázquez de Castro M., Rodrigo Bartual V., Antón García P., Gómez Pajares F. ¿Por qué los pacientes utilizan los servicios de urgencias hospitalarios por iniciativa propia?. *Gac Sanit.* 2006; 20 (4):311-15.
- <sup>95</sup> Flores-Mateo G., Violan- Fors C., Carrillo- Santiesteve P., Peiró S., Argimon J-M. Effectiveness of Organizational Interventions to Reduce Emergency Department Utilization: A Systematic Review. *Plos ONE* 7(5):e35903.doi:10.1371/journal.pone.0035903

- <sup>96</sup> López Resendiz J., Montiel Estrada M., Licona Quezada R. Triage en el servicio de urgencias. *Med Int Mex* 2006; 22: 310-18.
- <sup>97</sup> Weirnerman E.R., Rutzen S.R., Pearson D.A. Effects of Medical “Triage” in Hospital Emergency Service. *Pub. Health Rep.* 1965; 80: 389-99.
- <sup>98</sup> Soler W., Gómez Muñoz M., Bragulat E., Álvarez A. El triaje: herramienta fundamental en urgencias y emergencias. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2010; 33 (Supl. 1): 55-68.
- <sup>99</sup> Gómez Jimenez J., Boneu Olaya F., Becerra Cremidis O., Albert Cortés E., Ferrando Garrigós J.B., Medina Prats M. Validación clínica de la nueva versión del Programa de Ayuda al Tiraje (web\_e- PATv3) del Modelo Andorrano de Tiraje (MAT9 Y Sistema Español de Tiraje (SET). Fiabilidad, utilidad y validez en la población pediátrica y adulta. *Emergencias* 2006; 18: 207-14.
- <sup>100</sup> Gómez Jimenez J, Ferrando Garrigós JB, Vega García JL, Tomás Vecina S, Roqueta Egea F, Chanovas Borrás M. Model Andorrà de Triatge: bases conceptuales y manual de formació. Principat d'Andorra. Ed: Gomez Jimenez J. Servei Andorrà d'atenció sanitària; 2004.
- <sup>101</sup> Sistema Español de Triage: MAT-SET. Acerca de MAT- SET. Disponible en : <http://www.triajeset.com/acerca/index.html>
- <sup>102</sup> Mas A., Zorrilla J.G, García D., Rafat R., Escribano J., Saura P. Utilidad de la detección del aleteo nasal en la valoración de la gravedad de la disnea. *Med Intensiva.* 2010; Apr; 34 (3):182-87.
- <sup>103</sup> Disney Jeff. Trastornos ácidosbásicos. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM ed. Rosen: Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica. Quinta Edición. Filadelfia: Mosby Elsevier; 1714- 23.
- <sup>104</sup> Charlson M, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987; 40 :373-83.
- <sup>105</sup> Mower WR., Sachs C., Nicklin EL, Safa P., Baraff LJ. A comparison of pulse oximetry and respiratory rate in patient screening. *Respir Med.* 1996; 90: 593-99.
- <sup>106</sup> Raux M., Thicoïpé M, Wiel E., Rancurel E., Savary D., David JS, et al. Comparison of respiratory rate and peripheral oxygen saturation to assess severity in trauma patients. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 405-12.
- <sup>107</sup> Worser A, Elliott L., Bose TJ., Chemeris E., Reliability of vital signs measured at triage. *Eur J Emerg Med.* 2003; 10: 108-10.
- <sup>108</sup> Ley orgánica 15/1999 del 13 de Diciembre de protección de datos de carácter personal (LOPD). (BOE nº 298 del 14/12/1999).

- 
- <sup>109</sup> Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. 2<sup>nd</sup> edition. John Wiley & Sons, Inc.; New York: 2000.
- <sup>110</sup> Cydulka K.R., Rowe B.H., Clark S., Emerman C.L., Rimm A., Camargo C. Gender differences in emergency department patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Acad Emerg Med*. 2005; 12 (12): 1173-79.
- <sup>111</sup> Central de resultats ambít sociosanitari. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Julio 2013: 85.
- <sup>112</sup> López-Soto A., Sacanella E., Pérez Castejón J.M., Nicolás J.M. El anciano en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2009; 44 (S1): 27-33.
- <sup>113</sup> Abrahamson L., Mosesso V. Enfermedades respiratorias. En AMLS. Soporte vital avanzado basado en la valoración del paciente. Ed Elsevier. 2012: 89-148.
- <sup>114</sup> C. Casanova Macario, I. García- Talavera Martín, J.P. Torres Tajés. Atrapamiento aéreo en la EPOC: ¿El gran olvidado?. La disnea en la EPOC. *Arch Bronconeumol*. 2005; 41 (Supl 3): 24-32.
- <sup>115</sup> De Torres JP, Casanova C, Hernández MC, Abreu J, Aguirre – Jaime A, Celli BR. Gender and chronic obstructive pulmonary disease in patients attending a pulmonary clinic. *Chest* 2005; 128:2012-6
- <sup>116</sup> Gift AG, Shepard CE. Fatigue and other symptoms in patients with chronic obstructive pulmonary disease: do women and men differ? *JOGNN*,199, 28:201-8.
- <sup>117</sup> Cairns C. Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. En: *Medicina de Urgencias*. Judith Tintinalli. 5<sup>a</sup> Edición. Ed. MacGraw Hill Interamericana 2000: 425-430.
- <sup>118</sup> Patrick Gregory B., Kingman P. Strohl, Steven B. Rubin and Murray D. Altose. Upper airway and diaphragm responses to chemical stimulation and loading. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol*. 1982; 53 (5): 1133- 37.
- <sup>119</sup> MSIQ 2013. Divisió d'Anàlisi de Demanda i d'Activitat. Servei Català de la Salut. Departament de Salut.
- <sup>120</sup> Del Castillo D., Cabrera Galán C., Arenas Gordillo M., Valenzuela Mateos F. Ventilación mecánica no invasiva. En: *Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología*. 2<sup>a</sup> Edición. Ed. ERGON. 2010: 167- 85.
- <sup>121</sup> Cinesi Gómez C., Trigueros Ruíz N., López Alegría C. Ventilación mecánica en medicina de urgencias. En: *Urgencias Neumológicas*. Ed SANED. 2013: 207-24.
- <sup>122</sup> Delgado M., Vera P., Mancebo J. Efectos fisiológicos de la ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. En *Medicina Crítica Práctica*. Ventilación no invasiva en UCI. Ed. EDIKA MED. 2005: 1-8.

- 
- <sup>123</sup> Cortiñas Sáenz M., López López A., Cortiñas Sáenz M.L., Nerín Sánchez C. Pacientes oncológicos con orden de no intubación. Papel de la ventilación mecánica no invasiva. *Med Pal.* 2009; 16: 20-24.
- <sup>124</sup> León Valles M., Serviá Goixart L., Prados Chica J.J., Baeza Gómez I. Ventilación mecánica no invasiva. *Fundamentos y aplicación.* *Med Pal.* 2010; 17: 51-57.
- <sup>125</sup> Solía García Del Pozo J., Gómez Pérez I. El límite del esfuerzo terapéutico en las publicaciones médicas españolas. *Cuad Bioet.* 2012 Sep-Dec; 23 (79):641-656.
- <sup>126</sup> Fernández Fernández R., Baigorri González F., Artigas Raventos A. Limitación del esfuerzo terapéutico en Cuidados Intensivos. ¿Ha cambiado en el siglo XXI? *Med Intensiva* 2005; 29 (6):338-41.
- <sup>127</sup> Le Conte P., Riochet D., Volteau C., Giraudeau B., Arnaudet I., Labastire L., Levraut J., Thys F., Lauque D., Piva C., Schmidt J., Trewick D., Potel G. Death in the emergency departments: a multicenter cross-sectional survey with analysis of withholding and withdrawing life support. *Intensive Care Med.* 2010; 36: 765-72.
- <sup>128</sup> Eduardo Serna A., Giovanni Riaño C., Luis Almanza P., José de los Ríos P., Juan Castañeda R., Gustavo Calle G., Ricardo Vasquez R., Adriana Arango M., Ana Mejía B. Histerectomía laparoscópica total, curva de aprendizaje: experiencia de clínica del prado, Medellín, Colombia. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2010; 75 (6):367-74.
- <sup>129</sup> Tekkis PP, Senagore AJ, Delaney CP, Fazio VW. Evaluation of the learning curve in laparoscopic colorectal surgery: comparison of right- sided and left- sided resections. *Ann Surg* 2005;242: 83-91.
- <sup>130</sup> Fraser SA, Feldman LS, Standbridge D, Fried GM. Characterizing the learning curve for a basic laparoscopic drill. *Surg Endosc* 2005; 19: 1572-78.
- <sup>131</sup> De Oliveira Filho GR. The construction of learning curves for basics skills in anesthetic procedures: application of the cumulative sum method. *Anesth Analg* 2002; 95: 411-16.
- <sup>132</sup> Mc Carter FD, Luchette FA, Molloy M, Davis K, Johanningman JA, Frame SB et al. Institutional and individual learning curves for focused abdominal ultrasound for trauma. *Ann Surg* 2000; 211:689-700.
- <sup>133</sup> Latiff A. La “Curva de Aprendizaje”. Qué es y cómo se mide. *Revista Urología Colombiana.* 2005; 14: 15-17.
- <sup>134</sup> Marchena-Gomez J., Acosta-Mérida M.A., Hermmersbach- Miller M., Conde Martel A., Roque-Castellano C., Hernández-Romero J. El índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad como variable pronóstica en pacientes con isquemia mesentérica aguda. *Ann Vasc Surg* 2009; 23:458-64.
- <sup>135</sup> Charlson M, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987; 40: 373-83.