

Policitemia: aumento de la cantidad de eritrocitos en sangre; en la EPOC, el organismo intenta mejorar la capacidad de transportar oxígeno al aumentar la producción de eritrocitos.

En los Estados Unidos, las enfermedades pulmonares crónicas son la causa principal de morbilidad y mortalidad. El personal de enfermería atiende sujetos con enfermedad pulmonar crónica en todo el espectro de atención, desde la categoría de paciente externo y atención en el hogar hasta la atención crítica en el servicio de urgencias y los asilos. En la atención de estos pacientes, el personal de enfermería no sólo necesita perspicacia en la evaluación de la capacidad de manejo clínico, sino también conocimiento de cómo pueden afectar estas anomalías la calidad de vida. Además, para los sujetos afectados son importantes los conocimientos del personal de enfermería en los cuidados paliativos y al final de la vida. Una importante intervención de enfermería para el paciente y su familia es la capacitación para incrementar el autocuidado en individuos con cualquier padecimiento pulmonar crónico.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica** (EPOC) es una enfermedad respiratoria prevenible lentamente progresiva caracterizada por obstrucción del flujo de aire, que afecta las vías respiratorias, el parénquima pulmonar o ambos (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2015). El parénquima incluye cualquier forma de tejido pulmonar, como los bronquiolos, bronquios, vasos sanguíneos, intersticio y alvéolos. La limitación u obstrucción el flujo de aire en la EPOC no es del todo reversible. La mayoría de los pacientes con EPOC presentan signos y síntomas que se superponen a los del enfisema y la bronquitis crónica, que son dos patologías distintas.

La EPOC puede incluir enfermedades que causan obstrucción del flujo de aire (p. ej., enfisema, bronquitis crónica) o cualquier combinación de estas afecciones. Otras enfermedades, por ejemplo, la fibrosis quística (FQ), la bronquiectasia y el asma, se clasifican como enfermedades pulmonares crónicas. El asma se considera un padecimiento distinto y se clasifica como una situación anómala del flujo de aire caracterizada principalmente por inflamación reversible. La EPOC puede coexistir con el asma. Ambas enfermedades tienen los mismos síntomas principales; sin embargo, suelen ser más variables en el asma que en la EPOC. Este capítulo analiza la EPOC como una enfermedad y describe la bronquitis crónica y el enfisema como estados patológicos diferentes, brindando una base para entender la fisiopatología de la EPOC. La bronquiectasia, el asma y la FQ se analizan por separado.

La EPOC y las enfermedades de las vías respiratorias bajas son la tercera causa principal de fallecimientos en los Estados Unidos, siendo la cardiopatía y el cáncer la número uno y dos, respectivamente (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2015a). En el 2012, alrededor de 144 000 estadounidenses fallecieron por enfermedades de las vías respiratorias bajas (CDC, 2015a). Aunque la mortalidad por otras causas principales ha estado disminuyendo, los fallecimientos por EPOC siguen aumentando. La EPOC afecta a más del 5% de la población adulta en los Estados

Unidos. Se estima que 27 millones de adultos padecen EPOC, incluyendo a 14 millones diagnosticados y más de 12 millones de adultos sin diagnóstico. Cada año hay alrededor de 700 000 hospitalizaciones con la EPOC como principal diagnóstico en los Estados Unidos; de ellos, uno de cada cinco se rehospitalizan en 30 días (Agency for Health Care Research and Quality [AHRQ], 2014). Se estima que el coste directo anual de la EPOC es de \$29.5 mil millones de dólares y el indirecto de \$20.4 mil millones de dólares (GOLD, 2015). Las exacerbaciones de la EPOC constituyen la proporción mayor del coste.

Fisiopatología

Las personas con EPOC presentan frecuentemente síntomas cuando son adultos de mediana edad y la incidencia de la enfermedad aumenta con la edad. Aunque de manera habitual ciertos aspectos de la función pulmonar disminuyen con la edad (p. ej., capacidad vital y FEV₁), la EPOC acentúa y acelera estos cambios fisiológicos, como se describe más adelante. En la EPOC, la limitación al flujo de aire es progresiva y se relaciona con una respuesta inflamatoria anómala de los pulmones a partículas o gases nocivos. La respuesta inflamatoria se presenta en toda la extensión de las vías respiratorias proximales y periféricas, el parénquima del pulmón y la vasculatura pulmonar (GOLD, 2015). Debido a la inflamación crónica y los intentos del organismo por repararla, se presentan cambios y estrechamientos en las vías respiratorias. En las vías respiratorias proximales (tráquea y bronquios mayores de 2 mm de diámetro), los cambios incluyen incremento en el número de células caliciformes y crecimiento de las glándulas submucosas, que originan hipersecreción de moco. En las vías respiratorias periféricas (bronquiolos mayores de 2 mm de diámetro), la inflamación torna gruesa la pared de la vía aérea y causa fibrosis peribronquial, exudado en la vía aérea y estrechamiento en toda la vía respiratoria (bronquiolitis obstructiva). Con el tiempo, esta evolución de la lesión y la reparación dan lugar a la formación de tejido cicatricial y estrechamiento de la luz de la vía respiratoria (GOLD, 2015). También se presentan cambios inflamatorios y estructurales en el parénquima pulmonar (bronquiolos respiratorios y alvéolos). La destrucción de la pared alveolar lleva a la pérdida de las uniones alveolares y reducción de la elasticidad. Por último, el proceso inflamatorio crónico afecta la vasculatura pulmonar y causa engrosamiento del revestimiento de los vasos e hipertrofia del músculo liso, que puede generar hipertensión pulmonar (GOLD, 2015).

Los procesos relacionados con los desequilibrios de sustancias (proteinasas y antiproteinasas) en el pulmón también pueden contribuir a la limitación del flujo de aire. Cuando se activan estos procesos a causa de la inflamación crónica, pueden liberarse proteinasas y otras sustancias que dañan el parénquima pulmonar. Estos cambios del parénquima también se presentan como consecuencia de la inflamación o de factores ambientales o genéticos (p. ej., insuficiencia de antitripsina α -1).

Bronquitis crónica

La **bronquitis crónica**, una enfermedad de las vías respiratorias, se define como la

presencia de producción de esputo y tos durante al menos 3 meses en cada uno de dos años consecutivos. Aunque *bronquitis crónica* es un término clínico y útil desde el punto de vista epidemiológico, no refleja el efecto mayor de la limitación al flujo de aire en la morbilidad y la mortalidad por EPOC (GOLD, 2015). En numerosos casos, fumar u otros contaminantes del ambiente irritan las vías respiratorias, lo cual causa inflamación e hipersecreción de moco. La irritación constante determina que las glándulas secretoras de moco y las células caliciformes aumenten en número, situación que origina una mayor producción de moco. Los tapones de moco en la vía respiratoria reducen la función ciliar. Las paredes bronquiales también aumentan su espesor, estrechando aún más la luz bronquial (fig. 24-1). Los alvéolos adyacentes a los bronquiolos pueden sufrir daño y fibrosis, lo cual produce alteración de la función de los macrófagos alveolares. Este proceso es relevante, pues los macrófagos desempeñan una función importante en la destrucción de partículas extrañas, incluidas las bacterias. En consecuencia, el sujeto es más susceptible a infecciones respiratorias. Un amplio espectro de infecciones víricas, bacterianas y por micoplasma pueden producir episodios agudos de bronquitis. Las exacerbaciones de la bronquitis crónica tienen mayor probabilidad de presentarse durante el invierno, cuando las infecciones víricas y bacterianas son más prevalentes.

Fisiología/fisiopatología

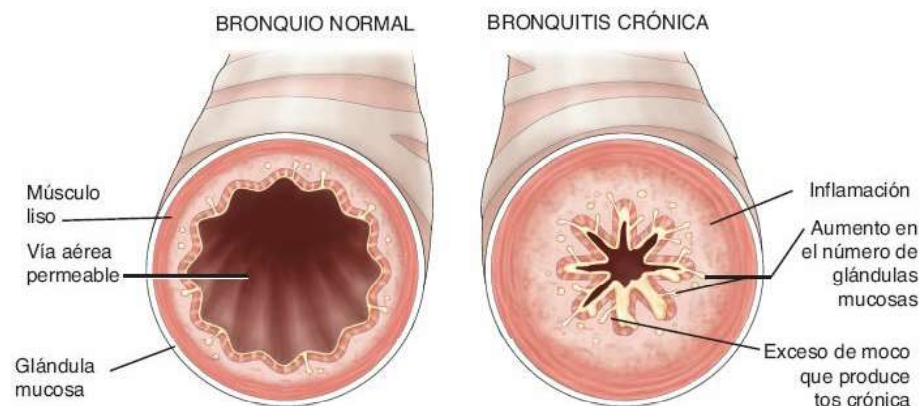


Figura 24.1 • Fisiopatología de la bronquitis crónica comparada con un bronquio normal. En la bronquitis crónica, el bronquio está estrechado y el flujo de aire alterado debido a múltiples mecanismos: inflamación, producción excesiva de moco y posible constricción del músculo liso (broncoespasmo).

Enfisema

En el **enfisema**, el daño al intercambio de oxígeno y dióxido de carbono es consecuencia de la destrucción de las paredes de los alvéolos sobredistendidos. El *enfisema* es un término histopatológico que describe la distensión anómala de los espacios aéreos más allá de los bronquiolos terminales con destrucción de las paredes de los alvéolos (GOLD, 2015). Además, una respuesta inflamatoria crónica puede inducir daño en los tejidos del parénquima. Este proceso de etapa final avanza lentamente durante gran cantidad de años. A medida que se destruyen las paredes de los alvéolos (proceso acelerado por infecciones recurrentes), el área de la superficie alveolar en contacto directo con los capilares pulmonares disminuye de forma continua. Ello incrementa el espacio muerto (área del pulmón donde no hay

intercambio de gas) y el deterioro en la difusión de oxígeno, dando origen a hipoxemia. En las últimas etapas de la enfermedad, la eliminación de dióxido de carbono es defectuosa, lo cual conduce a una mayor presión de dióxido de carbono en la sangre arterial (hipercapnia), situación que provoca acidosis respiratoria. Conforme se destruyen las paredes alveolares, el lecho capilar pulmonar reduce su tamaño. Por consiguiente, incrementa la resistencia al flujo de sangre pulmonar y se fuerza al ventrículo derecho a mantener una mayor presión arterial en la arteria pulmonar. La hipoxemia puede aumentar todavía más la presión en la arteria pulmonar (hipertensión pulmonar). El *corazón pulmonar* (*cor pulmonale*), una de las complicaciones del enfisema, es una insuficiencia cardíaca derecha ocasionada por la alta presión sanguínea a largo plazo en las arterias pulmonares. Esta presión alta en las arterias pulmonares y el ventrículo derecho llevan al aumento de sangre en el sistema venoso, causando edema en declive, distensión de venas yugulares o dolor en la región hepática (véase el [cap. 29](#) para consultar un análisis más detallado).

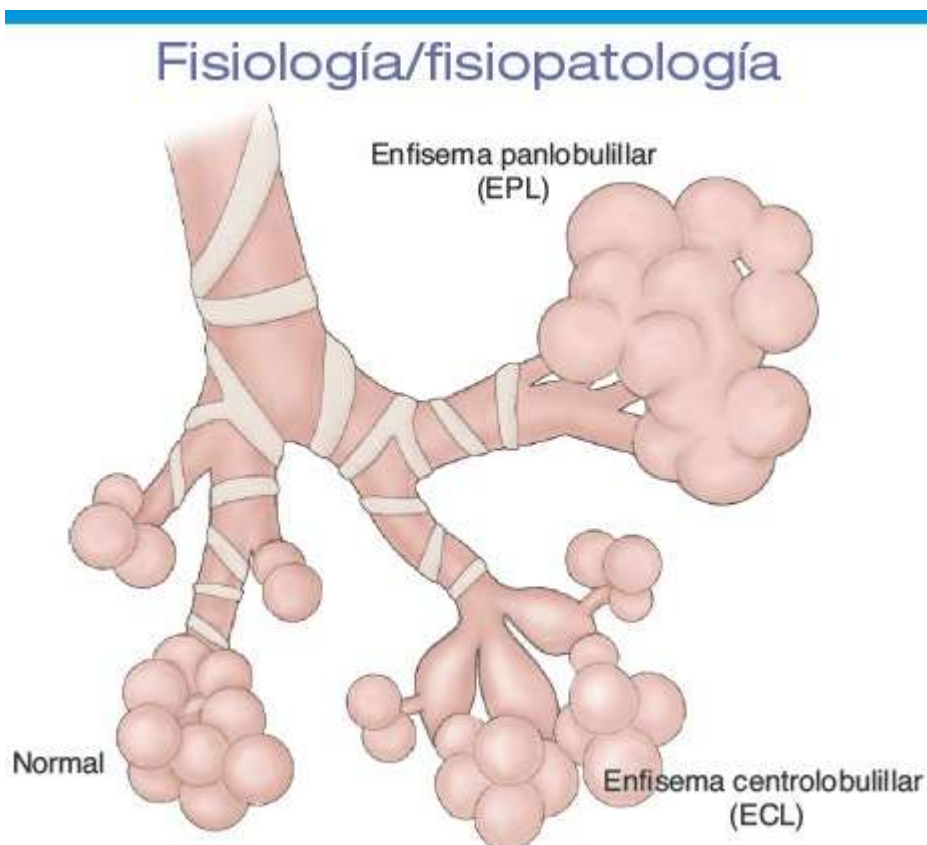


Figura 24.2 • Cambios de la estructura alveolar en los enfisemas centrilobulillar y panlobulillar. En el enfisema panlobulillar, los bronquiolos, los conductos alveolares y los alvéolos están destruidos y los espacios aéreos dentro del lobulillo se encuentran crecidos. En el enfisema centrilobulillar, los cambios patológicos ocurren en el lobulillo, en tanto las partes periféricas del ácino se preservan.

Existen dos tipos principales de enfisema con base en los cambios que tienen lugar en el pulmón ([fig. 24-2](#)). Ambos tipos pueden aparecer en el mismo paciente. En el tipo de enfisema panlobulillar (panacinar), hay destrucción de los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los alvéolos. Todos los espacios aéreos dentro del lóbulo están prácticamente crecidos, pero la enfermedad inflamatoria es escasa. De forma típica, un tórax hiperinflado (hiperexpandido) se acompaña de

disnea considerable durante el ejercicio y pérdida de peso. Para desplazar aire dentro y fuera de los pulmones, se requiere presión negativa durante la inspiración y debe alcanzarse y mantenerse un nivel adecuado de presión positiva durante la espiración. En vez de ser un acto pasivo involuntario, la espiración es activa y requiere esfuerzo muscular.

En la forma centrolobulillar (centroacinar), se presentan cambios patológicos principalmente en el centro del lobulillo secundario, con preservación de las partes periféricas de los ácinos (p. ej., la unidad terminal de la vía respiratoria en la que se presenta el intercambio de gas). Con frecuencia, hay una descompensación de la relación ventilación-perfusión, lo que produce hipoxemia crónica, hipercapnia, **policitemia** (aumento de los eritrocitos) y episodios de insuficiencia cardíaca derecha. Este fenómeno provoca cianosis central e insuficiencia respiratoria. El paciente también manifiesta edema periférico.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para EPOC incluyen exposición ambiental y factores del hospedero ([cuadro 24-1](#)). El factor de riesgo ambiental más importante para EPOC es el consumo de cigarrillos. Existe una relación dosis-respuesta entre la intensidad del tabaquismo (antecedentes paqueteño) y el deterioro de la función pulmonar. Otros factores de riesgo ambiental incluyen fumar pipas, puros y diversos tipos de tabaco. Fumar pasivamente (humo de segunda mano) también contribuye a los síntomas respiratorios y a la EPOC (GOLD, 2015). Fumar deprime la actividad de las células fagocíticas y afecta el mecanismo de limpieza ciliar del conducto respiratorio, que mantienen las vías respiratorias libres de irritantes inhalados, bacterias y otros materiales extraños. Cuando el humo daña este mecanismo de limpieza, el flujo de aire se obstruye y el aire queda atrapado detrás de la obstrucción. Los alvéolos se distienden mucho, lo cual reduce la capacidad pulmonar. Fumar también irrita las células caliciformes y las glándulas mucosas, situación que causa un incremento en la acumulación de moco, que a su vez produce más irritación, infección y daño pulmonar (U.S. Department of Health and Human Services [HHS], 2014a; HHS, 2014b). Además, el monóxido de carbono (un subproducto del humo) se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina. La hemoglobina unida a carboxihemoglobina no puede transportar oxígeno de manera eficaz. El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo para EPOC mejor estudiado; sin embargo, no es el único factor de riesgo y los estudios han demostrado que las personas que no fuman también pueden padecer obstrucción crónica del flujo de aire. Otros factores de riesgo ambiental para EPOC incluyen exposición prolongada e intensa a polvos y sustancias químicas ocupacionales, contaminación del aire en interiores y contaminación atmosférica en el exterior (GOLD, 2015).

Cuadro
24-1



FACTORES DE RIESGO

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

- La exposición al humo de tabaco causa un 80-90% de los casos estimados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Fumar de manera pasiva (de segunda mano).

- Edad mayor.
- Exposición ocupacional a polvo y sustancias químicas.
- Contaminación del aire en interiores y exteriores.
- Anomalías genéticas, incluida la deficiencia de antitripsina α -1, un inhibidor enzimático que suele contrarrestar la destrucción del tejido pulmonar por otras enzimas.

Adaptado de: Global Initiative for Chronic Obstructive Disease. (2015). *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD*. Acceso el: 4/18/2016 en: www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.pdf

Los factores de riesgo del hospedero incluyen la composición genética del individuo. Un factor de riesgo genético bien documentado es la insuficiencia de antitripsina α -1, un inhibidor enzimático que protege el parénquima pulmonar de lesiones. Esta insuficiencia puede conducir a patología pulmonar y hepática. En todo el mundo, la insuficiencia de antitripsina α -1 afecta a entre 1/1 700 y 1/5 000 personas (American Liver Foundation, 2015). De los pacientes con EPOC, se ha encontrado que entre el 1 y 2% padecen insuficiencia grave de antitripsina α -1. Esta insuficiencia predispone a personas jóvenes a la aparición rápida de enfisema lobulillar, incluso si no fuman. Entre las personas caucásicas, la insuficiencia de antitripsina α -1 es una de las enfermedades genéticas mortales más frecuentes. La EPOC también puede ser causada por interacciones genéticas y ambientales (GOLD, 2015). Las personas genéticamente susceptibles son sensibles a los factores ambientales (p. ej., tabaquismo, contaminación del aire, agentes infecciosos y alérgenos) y terminarán desarrollando síntomas obstructivos. Debe identificarse a los portadores, a fin de que puedan modificar los factores de riesgo ambientales para retrasar o prevenir los síntomas evidentes de la enfermedad. Debe ofrecerse asesoramiento genético. El tratamiento de reposición con un inhibidor de la proteasa α , que retrasa el avance de la enfermedad, está disponible para pacientes con este defecto genético y para quienes tienen enfermedad grave. Sin embargo, esta terapia de infusión es costosa y debe aplicarse de forma continua.

Otros factores de riesgo genéticos pueden predisponer al paciente a padecer EPOC. En la actualidad se trabaja en identificar las variantes específicas de los genes que hipotéticamente están involucrados en la aparición de la EPOC. Estos genes pueden incluir fenotipos específicos de varias regiones cromosómicas en familias con varios individuos con EPOC de aparición temprana.

La edad se identifica con frecuencia como un factor de riesgo para EPOC, aunque no es claro si el envejecimiento saludable es un riesgo independiente o si el riesgo se relaciona con la exposición acumulada a los riesgos con el paso del tiempo (GOLD, 2015). Hay una considerable relación inversa entre la EPOC y los niveles socioeconómicos más bajos. Sin embargo, probablemente no sean los niveles socioeconómicos más bajos, sino la manera en que estos aumentan el riesgo de la persona a patrones de mayor exposición (contaminantes en interiores y exteriores, hacinamiento, malnutrición, infecciones y mayor tabaquismo).

Manifestaciones clínicas

Aunque la evolución natural de la EPOC es variable, en general es una enfermedad

progresiva caracterizada por tres síntomas principales: tos crónica, producción de esputo y disnea (GOLD, 2015). A menudo, estos síntomas empeoran con el tiempo. La tos crónica y la producción de esputo preceden con frecuencia durante gran cantidad de años a la aparición de la limitación al flujo de aire. Sin embargo, no toda persona con tos y producción de esputo desarrolla EPOC. En algunos pacientes la tos puede ser intermitente y, a veces, no productiva (GOLD, 2015). La disnea quizá sea grave y suele interferir con las actividades y la calidad de vida del paciente. Tiende a ser progresiva, empeora con el ejercicio y es persistente. A medida que progresa la EPOC, la disnea puede presentarse en reposo. La pérdida de peso es frecuente, pues la disnea interfiere con la alimentación y el esfuerzo de la respiración consume energía. El esfuerzo respiratorio aumenta con el tiempo y, en un esfuerzo por respirar, se suman los músculos accesorios. Los sujetos con EPOC están en riesgo de insuficiencia e infecciones respiratorias o exacerbaciones de la EPOC, que a su vez incrementan el riesgo de insuficiencia respiratoria aguda y crónica.

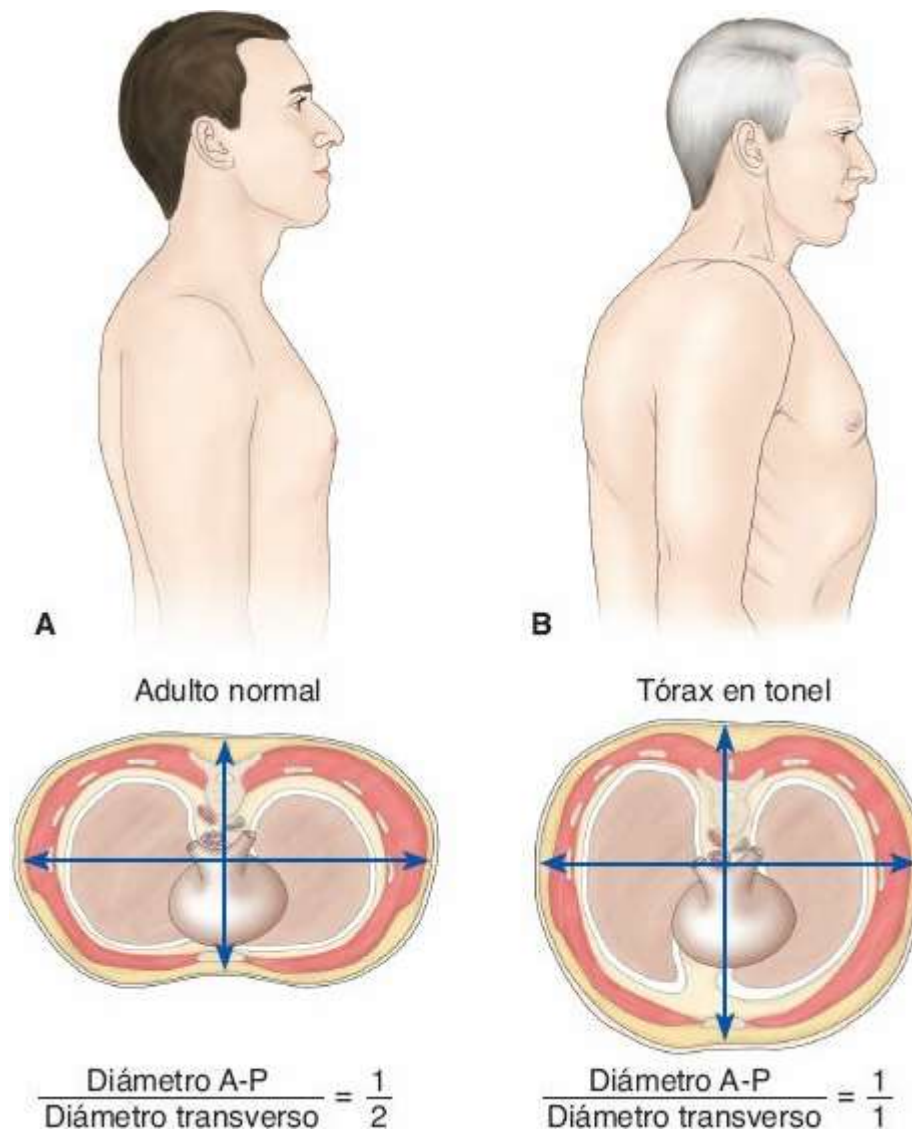


Figura 24.3 • Características de la pared torácica normal y la pared torácica en el enfisema. **A.** Pared torácica normal y su sección transversal. **B.** Tórax en tonel del enfisema y su sección transversal.

En pacientes de EPOC que tienen un componente enfisematoso primario, la

hiperinflación crónica lleva al aspecto de “tórax en tonel”. Esta configuración resulta de una posición más fija de las costillas en inspiración (debido a hiperinflación) y pérdida de elasticidad del pulmón (fig. 24-3). En la inspiración, ocurre retracción de la fosa supraclavicular, lo cual causa elevación de los hombros (fig. 24-4). En el enfisema avanzado, los músculos abdominales también pueden contraerse en la inspiración.

También pueden presentarse manifestaciones sistémicas o extrapulmonares de la EPOC, las cuales incluyen desgaste musculoesquelético (véase el cap. 5 para consultar un análisis de la valoración nutricional y el cap. 44 para un análisis del tratamiento nutricional), síndrome metabólico (véase el cap. 27) y depresión (comorbilidad frecuente resultado de la enfermedad crónica debilitante). Estas manifestaciones clínicas extrapulmonares también deben evaluarse y tratarse para disminuir la morbilidad y mejorar la calidad de vida del paciente con EPOC.

Valoración y hallazgos diagnósticos

El personal de enfermería debe realizar una entrevista completa a las personas con EPOC conocida o potencial. El cuadro 24-2 enumera los factores clave para valorar a los pacientes con EPOC conocida o en quienes se sospecha. Los estudios de la función pulmonar se emplean para confirmar el diagnóstico de EPOC, determinar la gravedad de la enfermedad y vigilar su progresión. La **espirometría** se utiliza para explorar la obstrucción del flujo de aire, determinada por la relación entre el FEV₁ y la capacidad vital forzada (FVC). Los resultados espirométricos se expresan como volumen absoluto y porcentaje del valor pronosticado con la utilización de los valores normales apropiados por sexo, edad y estatura. El sujeto con obstrucción tiene dificultad para espirar o no puede efectuar una espiración forzada del aire de los pulmones, con lo cual se reduce el FEV₁. La espirometría también se utiliza para conocer si la obstrucción es reversible después del empleo de broncodilatadores (GOLD, 2015). Primero se efectúa espirometría, se administra al paciente un tratamiento con broncodilatador inhalado de acuerdo con un protocolo estándar y después se repite la espirometría. El paciente muestra un grado de reversibilidad si los valores de la función pulmonar mejoran después de la administración del broncodilatador.



Figura 24.4 • Postura típica de una persona con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (principalmente enfisema). La persona tiende a inclinarse hacia delante y usa los músculos accesorios de la respiración para respirar, lo cual fuerza la cintura escapular hacia arriba y causa la retracción de las fosas supraclaviculares durante la inspiración.

También es posible obtener mediciones de gasometría arterial para evaluar la oxigenación basal y el intercambio de gases, que son de especial importancia en la EPOC avanzada. Se obtiene una radiografía de tórax para excluir diagnósticos alternos. No es un procedimiento de rutina llevar a cabo un estudio de tomografía computarizada (TC) de tórax en el diagnóstico de EPOC, pero una TC de alta resolución ayuda en el diagnóstico diferencial. Por último, puede efectuarse la detección de insuficiencia de antitripsina α -1 en pacientes menores de 45 años de edad y en aquellos con antecedentes familiares de EPOC, particularmente si tienen parientes con insuficiencia de antitripsina α -1 o EPOC de naturaleza principalmente enfisematosa.

La EPOC se clasifica en cuatro etapas según la gravedad medida por las pruebas de función pulmonar, como se muestra en la [tabla 24-1](#) (GOLD, 2015). Sin embargo, la función pulmonar no es la única manera para valorar o clasificar la EPOC; la función pulmonar se evalúa en conjunto con los síntomas, la afección del estado de

salud por EPOC y la posibilidad de exacerbaciones. Los factores que determinan la evolución clínica y la supervivencia de sujetos con EPOC incluyen antecedente de fumar cigarrillos, exposición pasiva al humo de tabaco, edad, tasa de disminución del FEV₁, hipoxemia, presión arterial pulmonar, frecuencia cardíaca en reposo, pérdida ponderal, reversibilidad de la obstrucción del flujo de aire y comorbilidades.

En el diagnóstico de EPOC deben descartarse varios diagnósticos diferenciales. El principal diagnóstico diferencial es el asma. Quizá sea difícil distinguir entre un paciente con EPOC y uno con asma crónica. Otras enfermedades consideradas en el diagnóstico diferencial incluyen insuficiencia cardíaca, bronquiectasia, tuberculosis, bronquiolitis obliterativa y panbronquiolitis difusa (GOLD, 2015). Los factores clave para establecer el diagnóstico son los antecedentes del paciente, la gravedad de los síntomas y su reactividad a broncodilatadores.

Complicaciones

La dificultad y la insuficiencia respiratorias son complicaciones de la EPOC que amenazan la vida. Lo agudo del inicio y la gravedad de la insuficiencia respiratoria dependen de la función pulmonar basal, los valores de la oximetría de pulso o de la gasometría arterial, las comorbilidades y la gravedad de otras complicaciones de la EPOC. La dificultad y la insuficiencia respiratorias también pueden ser crónicas (con EPOC grave) o agudas (con broncoespasmo intenso o neumonía en un sujeto con EPOC grave). La dificultad y la insuficiencia respiratorias agudas pueden requerir soporte ventilatorio a la vez que se tratan otras complicaciones agudas, como la infección (véase el [cap. 21](#) para consultar el tratamiento del paciente que requiere soporte ventilatorio). Otras complicaciones de la EPOC incluyen neumonía, atelectasia crónica, neumotórax e hipertensión arterial pulmonar (corazón pulmonar).

Tratamiento médico

Las estrategias terapéuticas para el paciente con EPOC incluyen fomentar dejar de fumar, recetar medicamentos que suelen incluir broncodilatadores y corticoesteroides, tratar las exacerbaciones y brindar oxigenoterapia suplementaria en la medida indicada.

Reducción del riesgo

En los pacientes con enfermedad estable, el tratamiento se centra en disminuir el riesgo y los síntomas. El factor de riesgo más importante relacionado con la EPOC es la exposición ambiental, lo cual es modificable. La exposición ambiental más importante es el tabaquismo. Alrededor de 8 millones de personas en los Estados Unidos padecen enfermedades crónicas relacionadas con el tabaquismo. Fumar mata a más de 500 000 personas cada año y conlleva gastos de más de \$300 mil millones de dólares para los Estados Unidos en atención médica, así como una gran pérdida de productividad cada año (HHS, 2015a). Dejar de fumar es la intervención más simple y económica para reducir el riesgo de desarrollar EPOC y detener su progresión (GOLD, 2015). Sin embargo, cesar el tabaquismo es difícil de lograr e incluso más difícil de mantener a largo plazo. Los factores relacionados con la persistencia del

hábito tabáquico varían entre los pacientes y pueden incluir la intensidad de la adicción a la nicotina, la exposición continua a estímulos relacionados con el acto de fumar (en el trabajo o en el ámbito social), el estrés, la depresión y el hábito.

**Cuadro
24-2**



VALORACIÓN

Valoración de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Antecedentes de salud

- ¿El paciente fue expuesto a factores de riesgo (tipos, intensidad, duración)?
- ¿El paciente tiene antecedentes médicos de enfermedades o problemas respiratorios, incluidos asma, alergias, sinusitis, pólipos nasales o infecciones respiratorias?
- ¿El sujeto tiene antecedentes familiares de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas?
- ¿Cuánto tiempo el paciente ha tenido dificultad respiratoria?
- ¿Cuál es el patrón del desarrollo de los síntomas?
- ¿El ejercicio incrementa la disnea? ¿Qué tipo de ejercicio?
- ¿Cuáles son los límites de tolerancia al ejercicio del paciente?
- Durante el día, ¿a qué hora se queja el paciente más de fatiga y disnea?
- ¿El paciente describe algún malestar o dolor en alguna parte del cuerpo? Si es así, ¿dónde se presenta, qué tan intenso es este dolor, cuándo sucede, interfiere con las actividades de la vida cotidiana? ¿Hay alguna intervención que ayude a aliviar el dolor o malestar?
- ¿Cuáles son los hábitos de alimentación y sueño que han sido afectados?
- ¿Cuál es el efecto de la enfermedad respiratoria sobre la calidad de vida?
- ¿Qué sabe el paciente acerca de la enfermedad y su estado?
- ¿Cuáles son los antecedentes de tabaquismo del paciente (activo y pasivo)?
- ¿Existe exposición ocupacional a humo u otros contaminantes?
- ¿Cuáles son los acontecimientos desencadenantes (p. ej., ejercicio, olores fuertes, polvo, exposición a animales)?
- ¿El paciente tiene antecedentes de exacerbaciones u hospitalizaciones previas por problemas respiratorios?
- ¿Hay enfermedades concomitantes?
- ¿Qué tan apropiados son los tratamientos médicos actuales?
- ¿El paciente dispone de apoyo social y familiar?
- ¿Cuál es el potencial para reducir factores de riesgo (p. ej., dejar de fumar)?

Exploración física

- ¿Qué posición asume el paciente durante la entrevista?
- ¿Cuáles son las frecuencias del pulso y la respiratoria?
- ¿Cuáles son las características de las respiraciones? ¿Con y sin esfuerzo? ¿Otras?
- ¿El paciente puede completar una frase sin tomar aliento?
- ¿El paciente contrae los músculos abdominales durante la inspiración?
- ¿El paciente usa los músculos accesorios de los hombros y el cuello cuando respira?
- ¿El individuo toma mucho tiempo para espirar (espiración prolongada)?
- ¿Es evidente la cianosis central?
- ¿Las venas del cuello del paciente están ingurgitadas?
- ¿El sujeto presenta edema periférico?
- ¿El paciente está tosiendo?
- ¿Cuál es el color, la cantidad y la consistencia del esputo?
- ¿Presenta dedos hipocráticos?
- ¿Qué tipos de ruidos respiratorios se escuchan (claros, disminuidos o distantes, estertores, sibilancias)? Describir y documentar los hallazgos y las localizaciones.
- ¿Hay problemas sensitivos?
- ¿Existen impedimentos de la memoria a corto o largo plazo?
- ¿Se observa estupor cada vez mayor?
- ¿El paciente es aprensivo?

Dado que son numerosos los factores relacionados con la persistencia del tabaquismo, el éxito para interrumpirlo requiere con frecuencia múltiples estrategias. El personal de atención de la salud debe fomentar la interrupción de este hábito al explicar los riesgos de fumar y personalizar el mensaje al individuo “en riesgo”. Después de una enérgica advertencia, el profesional de la salud debe trabajar con el sujeto para definir una “fecha para dejar el cigarrillo”. Puede ser útil derivar al paciente a un programa para dejar de fumar. Hay una mayor tasa de éxito cuando se vigila al paciente durante los 3-5 días posteriores a la fecha para dejar de fumar, con el propósito de revisar avances y tratar cualquier problema; esto debe repetirse cuantas veces sea necesario. El refuerzo continuo con una modalidad individualizada para el paciente y su estilo de vida (p. ej., llamadas telefónicas, mensajes de texto, correo electrónico o consultas en la clínica) puede ser de beneficio. Las recidivas deben analizarse y el paciente, junto con el personal de atención de la salud, han de identificar posibles soluciones para prevenir futuros pasos hacia atrás. Es importante enfatizar los éxitos más que los fracasos. La sustitución de nicotina (el tratamiento farmacológico de primera elección que incrementa de modo confiable las tasas de abstinencia del tabaquismo) cuenta con varias modalidades disponibles, por ejemplo, goma de mascar, inhalador, aerosol nasal, parche transdérmico, comprimido sublingual o pastillas. El bupropión y la nortriptilina (antidepresivos) también pueden incrementar las tasas de abandono del hábito tabáquico a largo plazo. Otros fármacos incluyen el antihipertensivo clonidina; sin embargo, sus efectos adversos limitan su utilización. La vareniclina, un agonista parcial del receptor nicotínico de acetilcolina, puede ayudar con el abandono del hábito tabáquico (GOLD, 2015). Los sujetos que no son candidatos para farmacoterapia son quienes tienen contraindicaciones médicas, fumadores leves menos de 10 cigarrillos por día), embarazadas y fumadores adolescentes.

TABLA 24-1 Grados de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Grado	Gravedad	Función pulmonar
Grado I	Leve	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ ≥ 80% del pronosticado
Grado II	Moderado	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ 50-80% del pronosticado
Grado III	Grave	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ < 30-50% del pronosticado
Grado IV	Muy grave	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ < 30% del pronosticado

FEV₁, volumen espiratorio forzado en 1 s; FVC, capacidad vital forzada.

Adaptado de: Global Initiative for Chronic Obstructive Disease. (2015). *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD*. Acceso el: 18/ABR/2016 en: www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.pdf

La suspensión del tabaquismo se puede iniciar en varios ámbitos de atención de la

salud (clínica de pacientes ambulatorios, centro de salud, centro de rehabilitación pulmonar, comunidad, hospital y hogar). Cualquiera que sea el lugar, el personal de enfermería tiene la oportunidad de instruir a los pacientes con respecto a los riesgos de fumar y los beneficios de dejarlo. Diversos materiales, recursos y programas creados por diversas organizaciones (p. ej., Agency for Healthcare Research and Quality, U.S. Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Cancer Institute, American Lung Association, American Cancer Society) están disponibles para ayudar en este esfuerzo.

Tratamiento farmacológico

Los regímenes de medicamentos que se emplean para controlar la EPOC se basan en la gravedad de la enfermedad. Para la EPOC de grado I (leve), puede recetarse un broncodilatador de acción corta. Para la EPOC de grados II o III, pueden emplearse un broncodilatador de acción corta y un tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de acción prolongada. Para la EPOC de grados III o IV (grave o muy grave), el tratamiento farmacológico incluye el tratamiento regular con uno o más broncodilatadores o corticoesteroides inhalados para las exacerbaciones recurrentes.

Broncodilatadores

Los broncodilatadores son clave para el control de los síntomas en la EPOC estable (GOLD, 2015). Se prefiere el tratamiento inhalado y la elección del broncodilatador depende de la disponibilidad y la respuesta individual en relación con el alivio de los síntomas y los efectos adversos. El tratamiento inhalado puede recetarse en la medida necesaria o con regularidad para disminuir los síntomas. Los broncodilatadores de acción prolongada son más prácticos para los pacientes y la combinación de broncodilatadores con diferentes mecanismos y duraciones de acción puede optimizar el control de los síntomas (GOLD, 2015). Incluso los pacientes que no muestran una respuesta considerable a una prueba con broncodilatador de acción corta pueden beneficiarse sintomáticamente del tratamiento con broncodilatadores de acción prolongada.

Los broncodilatadores alivian el espasmo bronquial mejorando el flujo espiratorio al ensanchar las vías respiratorias y fomentar el vaciamiento pulmonar en cada respiración. Estos fármacos alteran el tono del músculo liso y disminuyen la obstrucción del flujo de aire, permitiendo una mayor distribución de oxígeno en todos los pulmones y mejorando la ventilación alveolar. Si bien el empleo regular de broncodilatadores que actúan principalmente sobre el músculo liso de la vía respiratoria no modifica el deterioro de la función o el pronóstico de la EPOC, su utilización es primordial en el tratamiento de esta enfermedad (GOLD, 2015). Estos fármacos pueden administrarse a través de un inhalador de dosis medida (IDM) u otro tipo de inhalador, por nebulización o por vía oral con comprimidos o en forma líquida. Con frecuencia, los broncodilatadores suelen utilizarse regularmente todo el día o según la necesidad. Asimismo, pueden emplearse de forma profiláctica para prevenir disnea, de manera que se indica al sujeto que los utilice antes de participar o completar una actividad, como comer o caminar.

Se dispone de varios dispositivos para suministrar el medicamento en aerosol. Éstos incluyen IDM convencionales, IDM que actúan con la respiración, inhaladores de polvo seco, espaciador o cámaras con válvula de retención y nebulizadores (también conocidos como *nebulizadores húmedos*, consiste en la nebulización de medicamento líquido a través de un compresor de aire) (Gardenhire, Ari, Hess, et al., 2013). Es esencial prestar atención a la administración de fármacos y a capacitar al paciente en relación con la técnica apropiada para utilizar el inhalador. Un terapeuta respiratorio es un excelente proveedor de atención de la salud para consultar con respecto a una técnica apropiada para utilizar el inhalador. La elección del dispositivo inhalador depende de la disponibilidad, los costes, la prescripción médica, la cobertura del seguro y las habilidades y la capacidad del paciente (GOLD, 2015). Las características clave de cada uno se describen en la [tabla 24-2](#). Un IDM es un dispositivo presurizado que contiene el fármaco en polvo en aerosol. Con cada activación del recipiente se libera una cantidad precisa de medicamento. Debe instruirse a los pacientes sobre el uso correcto del dispositivo. También se puede utilizar un espaciador o una cámara con válvula de retención para incrementar el depósito del fármaco en el pulmón y ayudar al paciente a coordinar la activación del IDM con la inspiración. Los espaciadores se presentan en varios diseños, pero todos van unidos al IDM y tienen una pieza bucal en el extremo opuesto ([fig. 24-5](#)).

En los Estados Unidos, la Food and Drug Administration (FDA) autorizó en 2015 un nuevo inhalador de polvo seco de múltiples dosis activado con la respiración, el albuterol (ProAir RespiClick®). Aunque este inhalador se prescribe en la actualidad principalmente para el asma, se indica para el tratamiento o prevención del broncoespasmo reversible. En ocasiones la EPOC tiene un componente de broncoespasmo que puede tratarse con este fármaco. Además, el mecanismo activado por respiración que se introdujo en años recientes parece ser un método de administración prometedor. El método de activación por respiración disminuye al mínimo la coordinación del paciente necesaria para activar el inhalador con la inspiración (Teva Respiratory, 2016).

Se utilizan varias clases de broncodilatadores, incluidos los agonistas β -adrenérgicos, los antagonistas muscarínicos (anticolinérgicos) y la combinación de fármacos. Los agonistas β -adrenérgicos incluyen agonistas β -2 de acción corta (ABAC) y agonistas β -2 de acción prolongada (ABAP). Los fármacos anticolinérgicos incluyen antagonistas muscarínicos (anticolinérgicos) de acción corta (AMAC) y antagonistas muscarínicos de acción prolongada (AMAP) (Bellinger y Peters, 2015; GOLD, 2015). Los corticoesteroides inhalados también pueden combinarse con broncodilatadores. Estos fármacos se pueden usar combinados para optimizar la dilatación bronquial. Los broncodilatadores agonistas β -2 de acción prolongada son más prácticos para que los utilice el sujeto en contraste con los agonistas β -2 de acción corta. Los ejemplos de estos fármacos se describen en la [tabla 24-3](#). Los medicamentos nebulizados, conocidos como *nebulizaciones húmedas* (nebulización del fármaco por medio de un compresor de aire), también son eficaces en los pacientes que no pueden emplear de manera apropiada un IDM o que prefieren este método de administración. Sin embargo, los nebulizadores húmedos son más costosos que otros dispositivos y requieren una limpieza y un mantenimiento

adecuados (GOLD, 2015).

Corticoesteroides

Aunque los corticoesteroides inhalados y sistémicos pueden mejorar los síntomas de EPOC, no reducen el deterioro de la función del pulmón. Sus efectos son menos notables que en el asma. Se puede prescribir un breve ciclo de corticoesteroides orales para los sujetos con el objeto de determinar si la función pulmonar mejora y los síntomas disminuyen. No se recomienda el tratamiento a largo plazo con corticoesteroides orales en la EPOC, ya que pueden causar miopatía por esteroides, lo cual lleva a debilidad muscular, menor capacidad de desempeño y, en la enfermedad avanzada, insuficiencia respiratoria (GOLD, 2015). Los corticoesteroides inhalados se prescriben con frecuencia para la EPOC.

La combinación de los agonistas β -2 de acción prolongada y corticoesteroides en un inhalador puede ser adecuada; los ejemplos incluyen formoterol/budesonida, vilanterol/fluticasona y salmeterol/fluticasona (Bellinger y Peters, 2015; GOLD, 2015).

Otros fármacos

Otros tratamientos farmacológicos que se pueden usar en la EPOC incluyen un esquema terapéutico con aumento de antitripsina α -1, antibióticos, mucolíticos, antitusivos, vasodilatadores y opiáceos. Las vacunas también pueden ser eficaces para la prevención de exacerbaciones al evitar las infecciones respiratorias. Las vacunas contra la gripe (influenza) pueden reducir las morbilidades graves y la muerte en casi un 50% de los pacientes con EPOC (GOLD, 2015). Se recomienda que la persona limite su propio riesgo a través de la vacunación contra influenza y el cese del tabaquismo. La vacunación con neumococo también reduce la incidencia de neumonía, hospitalizaciones por anomalías cardíacas y muerte en la población general de personas de edad avanzada (GOLD, 2015) (véase el [cap. 23](#) para consultar un análisis más detallado sobre la vacuna contra neumococo).

TABLA 24-2 Dispositivos para administrar aerosoles

Dispositivos/fármacos	Técnica óptima	Problemas terapéuticos
Inhalador de dosis medida (IDM) Agonistas β -2 Corticoesteroides Cromoglicato disódico Anticolinérgicos	Actuación ^a durante una inhalación lenta y profunda (30 L/min o 3-5 s), seguida por 10 s conteniendo la respiración	Inhalar con lentitud y coordinar la activación puede ser difícil para algunos sujetos. Los pacientes pueden interrumpir de modo inadecuado la inhalación durante la activación. Depósito del 50-80% de la dosis aplicada en la bucofaringe. Lavarse la boca y escupir es eficaz para reducir la cantidad de fármaco deglutida y absorbida a la circulación sistémica
IDM activado por respiración Agonistas β -2	Sello hermético alrededor de la boquilla e inhalación ligeramente más rápida que con el IDM estándar (véase antes) seguida por	Puede ser particularmente útil en los pacientes incapaces de coordinar la inhalación y la activación. También puede ser útil para las personas de edad avanzada. Los pacientes pueden

	10 s conteniendo la respiración	interrumpir de modo inadecuado la inhalación durante la activación. No puede utilizarse con los dispositivos disponibles hoy en día de espaciadores/cámaras con válvula de contención (CVC)
Inhalador de polvo seco Agonistas β -2 Corticoesteroides Anticolinérgicos	Inhalación profunda rápida (1-2 s). El flujo inspiratorio mínimamente eficaz depende del dispositivo	La dosis se pierde si el paciente espira a través del dispositivo después de la activación. El suministro puede ser mayor o menor comparado con el de los IDM, dependiendo del dispositivo y la técnica. El suministro depende más del flujo en los dispositivos con la mayor resistencia interna. La inhalación rápida favorece un mayor suministro en las vías respiratorias centrales más grandes. Lavarse la boca y escupir son eficaces para reducir la cantidad de fármaco deglutida y absorbida a la circulación sistémica
Espaciador o cámara con válvula de contención (CVC)	Inhalación profunda y lenta (30 L/min o 3-5 s), seguida por 10 s conteniendo la respiración inmediatamente después de la activación. Se activa una sola vez por inhalación dentro del espaciador/CVC. Se lava el plástico de la CVC una vez al mes con detergente líquido lavaplatos en el hogar a baja concentración (1:5 000 o 1-2 gotas por taza de agua) y se deja escurrir	Está indicado en pacientes con dificultad para efectuar de modo adecuado la técnica del IDM. Puede ser voluminoso. Los tubos simples no evitan coordinar la activación e inhalación. Se prefieren las CVC. Los espaciadores o las CVC pueden incrementar el suministro de corticoesteroides inhalados a los pulmones
Nebulizador Agonistas β -2 Corticoesteroides Cromoglicato disódico Anticolinérgicos	Respiración lenta de aire corriente con respiración profunda ocasional. Mascarilla firmemente adaptada a la cara para quienes no pueden utilizar boquillas	Depende menos de la coordinación y la cooperación del paciente Puede ser costoso, consume tiempo y es voluminoso; el suministro depende del dispositivo y los parámetros operativos (volumen completo, manejado por flujo de gas); las variaciones internebulizador e intranebulizador del suministro son importantes. El empleo de la mascarilla reduce el 50% del suministro a los pulmones. La elección del sistema de administración depende de los recursos, la disponibilidad y el juicio clínico del médico que atiende al paciente Existe la posibilidad de infecciones si el dispositivo no se limpia de manera adecuada

^aLa activación se refiere al suministro de la dosis del medicamento con la inhalación.
 Gardenhire, D. S., Ari, A., Hess, D., et al. (2013). *A guide to aerosol delivery devices for respiratory therapists* (3rd ed.). Dallas, TX: American Association for Respiratory Care.



Figura 24.5 • A. Ejemplos de inhaladores de dosis medida y espaciadores. **B.** Un inhalador de dosis medida y espaciador en uso.

TABLA 24-3 Tipos de fármacos broncodilatadores de uso frecuente para la EPOC

Clase/fármaco	Método de administración			Duración de acción ^b
	Inhalador ^a	Nebulizador	Oral	
Agonistas adrenérgicos β-2				
Fenoterol	X	X	X	ABAC
Salbutamol, albuterol	X	X	X	ABAC
Albuterol	X			ABAC
Levalbuterol				ABAC
Terbutalina	X		X	ABAC
Arformoterol		X		ABAP
Formoterol	X	X		ABAP
Salmeterol	X			ABAP
Indacaterol	X			ABAP
Anticolinérgicos				
Bromuro de ipratropio, bromuro de tiotropio	X	X		AMAC
Umeclidinio	X			AMAP
	X			AMAP
Combinación de agonistas adrenérgicos β-2 de acción corta y anticolinérgicos				
Fenoterol/ipratropio	X	X		ABAC/AMAC
Salbutamol/ipratropio	X			ABAC/AMAC
Corticoesteroides inhalados (CEI)				
Propionato de beclometasona	X	X		
Budesonida	X	X		
Propionato de fluticasona	X	X		
Combinación de corticoesteroides inhalados y agonistas adrenérgicos β-2 de acción prolongada				
Budesonida/formoterol	X			CEI/ABAP
Mometasona/formoterol	X			CEI/ABAP
Fluticasona/salmeterol	X			CEI/ABAP
Fluticasona/vilanterol	X			CEI/ABAP

^aEl inhalador puede incluir inhalador de dosis medida, inhalador con inhalación de polvo seco, o disco.

^bAcción corta, ≤ 6 h; acción prolongada, más de 12 h.

ABAC, agonista β -2 de acción corta; ABAP, agonista β -2 de acción prolongada; AMAC, anticolinérgico muscarínico de acción corta; AMAP, anticolinérgico muscarínico de acción prolongada; CEI, corticoesteroide inhalado.

Adaptado de: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2015). *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD*. Acceso el: 18/04/2016 en: www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.pdf

Tratamiento de las exacerbaciones

La *exacerbación* de la EPOC se define como un acontecimiento en la evolución natural de la enfermedad caracterizado por un cambio agudo (empeoramiento) de los síntomas respiratorios del paciente, más notable que las variaciones diarias habituales. Además, las exacerbaciones conducen al cambio de fármacos (GOLD, 2015). Las causas principales de una exacerbación aguda incluyen infección traqueobronquial y contaminación del aire. Sin embargo, no se puede identificar el origen de alrededor del 33% de las exacerbaciones graves (GOLD, 2015). El roflumilast puede emplearse como tratamiento para disminuir el riesgo de exacerbaciones en pacientes con EPOC grave relacionada con bronquitis crónica y antecedentes de exacerbaciones. El *roflumilast* es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa 4 (PDE4) y se administra en forma de un comprimido una vez al día.

El tratamiento de la exacerbación requiere la identificación de la causa primaria (de ser posible) y la administración del tratamiento específico. La optimización de los broncodilatadores es el tratamiento de primera elección para un paciente específico e implica identificar el mejor fármaco o la combinación de fármacos y tomarlos en un programa regular. Según los signos y los síntomas, también se pueden usar corticoesteroides, antibióticos, oxigenoterapia y procedimientos respiratorios intensivos. Las indicaciones para hospitalización por exacerbación aguda de la EPOC comprenden disnea grave que no responde de forma adecuada al tratamiento inicial, confusión o letargia, fatiga de músculos respiratorios, movimiento paradójico de la pared del tórax, edema periférico, empeoramiento o inicio reciente de cianosis central, hipoxemia persistente o empeoramiento y necesidad de ventilación mecánica asistida invasiva o no invasiva (GOLD, 2015). El resultado de una exacerbación de la EPOC se asocia de manera estrecha con la aparición de acidosis respiratoria, la presencia de comorbilidades importantes y la necesidad de apoyo ventilatorio con presión positiva invasiva o no invasiva.

Las directrices de GOLD (2015) brindan indicaciones para la valoración, ingreso hospitalario y la posible admisión a cuidados intensivos para los pacientes con exacerbaciones de EPOC. Las indicaciones para hospitalización incluyen un aumento considerable de la intensidad de los síntomas, EPOC grave subyacente, inicio de nuevos signos físicos (p. ej., empleo de músculos accesorios, movimiento paradójico de la pared torácica, empeoramiento de la cianosis central o si ésta es de nuevo inicio, edema periférico, signos de insuficiencia cardíaca derecha y disminución del estado de alerta), falta de respuesta al tratamiento médico inicial, edad avanzada y apoyo insuficiente en el hogar.

Cuando el paciente llega a un servicio de urgencias, la primera línea de tratamiento es oxígeno suplementario y una valoración rápida para determinar si la exacerbación pone en riesgo la vida (GOLD, 2015). Puede emplearse un broncodilatador de acción corta inhalado para evaluar la respuesta al tratamiento. Los corticoesteroides orales o intravenosos (i.v.), en conjunto con los broncodilatadores, se recomiendan para el tratamiento hospitalario de una exacerbación de EPOC. Los antibióticos también pueden beneficiar a los pacientes con EPOC, ya que las infecciones bacterianas suelen ser subsecuentes a infecciones víricas.

Principios generales de la oxigenoterapia

La oxigenoterapia puede administrarse como tratamiento continuo a largo plazo, durante el ejercicio o para prevenir disnea aguda durante una exacerbación. El objetivo del régimen terapéutico con oxígeno suplementario es incrementar la presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) basal en reposo al menos a 60 mm Hg a nivel del mar y una saturación de oxígeno arterial (SaO_2) de al menos un 90% (GOLD, 2015). Se ha demostrado que la oxigenoterapia a largo plazo (más de 15 h por día) también mejora la calidad de vida, reduce la presión arterial pulmonar y la disnea, y mejora la supervivencia (GOLD, 2015). En la EPOC muy grave, suele utilizarse oxigenoterapia a largo plazo y las indicaciones generalmente incluyen una $\text{PaO}_2 \leq 55$ mm Hg o evidencia de hipoxia tisular y daño a órgano, como corazón pulmonar, policitemia secundaria, edema por insuficiencia cardíaca derecha o deterioro del estado mental (GOLD, 2015). En los pacientes con hipoxemia inducida por ejercicio, el oxígeno suplementario durante esta actividad puede mejorar el desempeño. No hay evidencia para apoyar la idea de que ráfagas cortas de oxígeno antes o después de ejercitarse ofrezcan algún alivio sintomático (GOLD, 2015). Es probable que los sujetos que están hipoxémicos mientras están despiertos permanezcan así durante el sueño. Por lo tanto, también se recomienda oxígeno durante la noche con prescripción para uso continuo (uso las 24 h). La oxigenoterapia intermitente está indicada para pacientes cuya saturación de oxígeno (reducción súbita de saturación de oxígeno de la hemoglobina) disminuye únicamente durante las actividades de la vida cotidiana, el ejercicio o el sueño.

El principal objetivo en el tratamiento de los pacientes con hipoxemia e hipercapnia es proporcionar oxígeno suficiente para mejorar la oxigenación. Los individuos con EPOC que requieren oxígeno pueden sufrir insuficiencia respiratoria causada principalmente por una descompensación ventilación-perfusión. Estos pacientes responden a la oxigenoterapia y deben tratarse para conservar la saturación de oxígeno restante por encima del 90%, lo cual se relaciona con una PaO_2 de 60 mm Hg o mayor (Hooley, 2015). Aunque el estímulo hipóxico se cita con frecuencia como una preocupación por la administración de oxígeno suplementario en los pacientes con EPOC, en realidad es una parte muy pequeña de los factores que estimulan el aparato respiratorio en general. Sin embargo, un pequeño subconjunto de pacientes con EPOC e hipercapnia crónica (valores altos de presión parcial de dióxido de carbono arterial [PaCO_2]) pueden ser más sensibles al oxígeno; la insuficiencia respiratoria de estos casos se debe más a hipoventilación alveolar (estímulo hipóxico). Administrar demasiado oxígeno puede dar como resultado una retención de dióxido de carbono. Los sujetos con hipoventilación alveolar no pueden incrementar la ventilación para ajustar este aumento de carga y hay una hipercapnia creciente. La vigilancia y la evaluación son clave en la atención de pacientes con EPOC con oxígeno suplementario. La oximetría de pulso es útil para evaluar la respuesta al tratamiento, pero no lo es para las concentraciones de PaCO_2 . Además, el personal de enfermería debe evaluar otros factores y medicamentos que podrían disminuir el estímulo respiratorio (p. ej., deterioro neurológico, problemas de líquidos y electrolitos y opiáceos o sedantes). La oxigenación óptima de los pacientes es

importante mientras se vigila en busca de alguna complicación potencial del oxígeno suplementario.

Alerta de enfermería: calidad y seguridad

La oxigenoterapia es variable en los pacientes con EPOC; la meta es alcanzar una concentración aceptable de oxígeno sin disminuir el pH (incremento de la hipercapnia).

Tratamiento quirúrgico

Las opciones quirúrgicas pueden ser necesarias para pacientes que no presentan mejoría de los síntomas con los tratamientos no quirúrgicos.

Bulectomía

La bulectomía es una opción quirúrgica para pacientes seleccionados con enfisema buloso. Las *bulas* son espacios aéreos voluminosos que no contribuyen a la ventilación, pero ocupan espacio dentro del tórax; estas áreas se pueden extirpar de manera quirúrgica. Las bulas comprimen regiones del pulmón y pueden deteriorar el intercambio de gases. Una bulectomía ayuda a reducir la disnea y mejorar la función pulmonar. Puede realizarse por medio de toracoscopia videoasistida o incisión limitada de toracotomía (véase el [cap. 21](#)).

Reducción quirúrgica del volumen pulmonar

Las opciones de tratamiento para las personas con EPOC en fase terminal (grado IV) con un componente enfisematoso primario son limitadas; sin embargo, la reducción quirúrgica del volumen del pulmón es una opción quirúrgica paliativa en un subconjunto seleccionado de pacientes. Este subconjunto incluye a personas con enfermedad homogénea o anomalía circunscrita a un área y sin propagación a todo el pulmón. La reducción quirúrgica del volumen pulmonar implica retirar una porción del parénquima del pulmón enfermo. Esta técnica reduce la inflación excesiva y permite la expansión del tejido funcional, lo cual genera mejor elasticidad del pulmón y una mecánica optimizada de la pared torácica y el diafragma. Este tipo de intervención quirúrgica no cura la enfermedad ni mejora la esperanza de vida, pero puede disminuir la disnea y optimizar la función pulmonar y la calidad de vida general del paciente (GOLD, 2015).

Los tratamientos de reducción quirúrgica del volumen pulmonar por broncoscopia se exploran actualmente en los protocolos de investigación clínica. Estos procedimientos broncoscópicos se desarrollaron para colapsar las áreas enfisematosas del pulmón y, en consecuencia, mejorar el flujo de aire del tejido pulmonar funcional. Las técnicas incluyen la colocación intrabronquial de una válvula unidireccional que permite que el aire y el moco salgan del área tratada, pero no permiten su reentrada. Otra técnica alcanza la reducción biológica del volumen pulmonar a través de la instilación broncoscópica de un sellador o gel, válvulas o endoprótesis, en la vía respiratoria del tejido pulmonar hiperinflado. Debido a que el aire ya no puede entrar en la vía respiratoria, el tejido pulmonar más allá de la vía sellada se colapsa con el

tiempo. No hay evidencia suficiente para determinar la proporción de riesgo-beneficio, coste-eficacia y posibles funciones de estos procedimientos en la atención del paciente con enfisema grave (GOLD, 2015).

Trasplante de pulmón

El trasplante de pulmón constituye una opción viable para el tratamiento quirúrgico definitivo de la EPOC grave en ciertos pacientes. Ha demostrado mejoría en la calidad de vida y la capacidad funcional en un grupo seleccionado de sujetos con EPOC. Está limitado no sólo por la escasez de donadores de órganos, sino también por ser un procedimiento costoso con implicaciones financieras durante meses y hasta años debido a las complicaciones y la necesidad de esquemas de fármacos inmunosupresores muy costosos (GOLD, 2015).

Rehabilitación pulmonar

En sujetos con EPOC, la rehabilitación pulmonar es un medio bien establecido y ampliamente aceptado para aliviar síntomas y optimizar el estado funcional (McCarthy, Casey, Murphy, et al., 2015). Los objetivos principales de la rehabilitación son reducir síntomas, mejorar la calidad de vida e incrementar la participación física y emocional en las actividades de la vida cotidiana (GOLD, 2015). Los beneficios de este recurso terapéutico incluyen aumento de la capacidad durante el ejercicio, reducción de la intensidad percibida de la disnea, optimización de la calidad de vida en relación con la salud, disminución de la cantidad de hospitalizaciones y de los días en el hospital, así como decremento de la ansiedad y la depresión que acompañan a la EPOC (GOLD, 2015). Los servicios de rehabilitación pulmonar son multidisciplinarios e incluyen, entre otros, evaluación, educación, suspensión del tabaquismo, reacondicionamiento físico, asesoramiento nutricional, capacitación de habilidades y apoyo psicológico. Se capacita a los pacientes sobre métodos para aliviar síntomas. También se capacitan para realizar ejercicios respiratorios y para usar los programas de ejercicio que mejoran el estado funcional.

La rehabilitación pulmonar es apropiada en los grados II hasta IV de EPOC (GOLD, 2015). La duración mínima de un programa eficaz es de 6 semanas; cuanto más largo, más eficaces los resultados (GOLD, 2015). El programa puede conducirse en enfermos hospitalizados, de manera ambulatoria o en el entorno del hogar. La selección del programa depende del estado físico, funcional y psicosocial del sujeto, la cobertura del seguro, la disponibilidad de los programas y la preferencia. La rehabilitación pulmonar también puede emplearse con un propósito terapéutico en otras anomalías además de la EPOC, incluidos asma, fibrosis quística, cáncer de pulmón, enfermedad intersticial pulmonar, cirugía torácica y trasplante de pulmón. A pesar de que se ha comprobado su eficacia, en la última década la cobertura de estos servicios únicamente ha sido autorizada por Medicare y otros seguros. El programa de Medicare cubre un programa amplio, pero deben satisfacerse criterios específicos.



Capacitación del paciente

El personal de enfermería desempeña una función clave en la identificación de posibles candidatos para rehabilitación pulmonar y en facilitar y reforzar los materiales aprendidos en el programa de rehabilitación. No todos los pacientes tienen acceso a un programa de rehabilitación formal. Sin embargo, el personal de enfermería puede ser un instrumento en la instrucción de pacientes y familias, y también al facilitar servicios específicos, como instrucción en terapia respiratoria, fisioterapia para el ejercicio y retención de la respiración, terapia ocupacional para la conservación de energía durante actividades de la vida cotidiana y asesoramiento nutricional. La capacitación del paciente es un componente primordial de la rehabilitación pulmonar e incluye una amplia variedad de temas.

Según la duración y el ámbito del programa educativo, los temas pueden incluir anatomía y fisiología normal del pulmón, fisiopatología y cambios en la EPOC, fármacos y oxigenoterapia en el hogar, nutrición, tratamientos de terapia respiratoria, alivio de síntomas, suspensión del tabaquismo, sexualidad y EPOC, afrontar la enfermedad crónica, comunicación con el personal de atención a la salud y planificación para el futuro (voluntad anticipada, testamentos en vida, toma de decisiones informadas acerca de alternativas de atención a la salud). La capacitación, incluido lo asociado con dejar de fumar, debe incorporarse en todos los aspectos de atención para la EPOC y en numerosos ámbitos (consultorios médicos, clínicas, hospitales, hogar y centros de salud comunitarios, así como programas completos de rehabilitación).

Ejercicios respiratorios

El patrón respiratorio de la mayoría de las personas con EPOC es superficial, rápido e ineficaz; cuanto más grave la enfermedad, más ineficiente el patrón respiratorio. Con la práctica, este tipo de respiración de tórax superior puede cambiarse a respiración diafragmática, que reduce la frecuencia respiratoria, incrementa la ventilación alveolar y, en algunas ocasiones, ayuda a expulsar la mayor cantidad de aire posible durante la espiración (véase el [cap. 21](#) para conocer la técnica). Respirar con los labios fruncidos ayuda a una espiración lenta, previene el colapso de las vías respiratorias pequeñas y ayuda a controlar la frecuencia y profundidad de la respiración. También promueve la relajación, lo cual permite al sujeto controlar la disnea y reducir la sensación de pánico.

Estimulación de la actividad

Una persona con EPOC tiene disminuida la tolerancia al ejercicio durante períodos específicos del día, en especial durante la mañana al levantarse, pues en la noche se han reunido secreciones bronquiales en los pulmones mientras la persona yace acostada. El paciente puede presentar dificultad para bañarse o vestirse y quizá llegue a fatigarse. Las actividades que requieren apoyar los brazos por encima del tórax pueden generar fatiga o dificultad respiratoria, lo cual se tolera mejor cuando el paciente se levanta y se pone en movimiento después de 1 h o más. El personal de enfermería puede ayudar al sujeto a reducir estas limitaciones al planificar actividades de autocuidado y determinar las mejores horas para bañarse y vestirse, así como otras actividades de la vida cotidiana.

Actividades de autocuidado

A medida que el intercambio de aire despeja la vía respiratoria y mejora el patrón respiratorio, se alienta al paciente a asumir una participación cada vez mayor en actividades de autocuidado. Se enseña al paciente a coordinar la respiración diafragmática con acciones como caminar, bañarse, inclinarse o subir escaleras. El sujeto debe bañarse, vestirse y hacer breves caminatas y reposar cuando sea necesario para evitar fatiga y disnea excesiva. Los líquidos siempre deben estar disponibles y el paciente debe empezar la ingesta de líquidos sin que se sea necesario recordárselo. Si las secreciones son un problema y debe llevarse a cabo en el hogar algún tipo de maniobra de drenaje postural, el personal de enfermería o el terapeuta respiratorio deben instruir y supervisar al paciente antes del alta o en un ámbito de pacientes ambulatorios.

Acondicionamiento físico

Las personas con EPOC de cualquier grado se benefician de programas de entrenamiento en ejercicio. Estos beneficios pueden incluir una mayor tolerancia al ejercicio y menor disnea y fatiga (GOLD, 2015). Las técnicas de acondicionamiento físico incluyen ejercicios de respiración y ejercicios generales destinados a conservar energía y aumentar la ventilación pulmonar. Los ejercicios paulatinos y los programas de acondicionamiento físico que utilizan caminadoras estáticas, bicicletas estacionarias y caminatas a desnivel medido pueden mejorar los síntomas e incrementar la capacidad de trabajo y la tolerancia al ejercicio. Cualquier actividad física que pueda realizarse de manera regular es útil. Los auxiliares para caminar pueden ser de beneficio (GOLD, 2015). Los sistemas con oxígeno portátiles de peso reducido están disponibles para pacientes ambulatorios que requieren oxigenoterapia durante la actividad física.

Oxigenoterapia

El oxígeno suministrado en el hogar viene en sistemas de gas comprimido, líquido o con concentradores. Los sistemas portátiles de oxígeno permiten al paciente hacer ejercicio, trabajar y viajar. Para ayudar al sujeto a cumplir con la prescripción de oxígeno, el personal de enfermería debe explicar la velocidad de flujo apropiada y la cantidad requerida de horas de oxígeno, así como los peligros de los cambios arbitrarios en la velocidad de flujo o la duración del tratamiento. Asimismo, debe asegurar al paciente que el oxígeno no es “adictivo” y explicar la necesidad de evaluaciones regulares de oxigenación en sangre por oximetría de pulso o análisis de gasometría arterial.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

El personal de enfermería debe advertir al paciente que fumar con oxígeno o cerca de éste es extremadamente peligroso.

Tratamiento nutricional

La evaluación y asesoramiento nutricionales son aspectos importantes en el proceso de rehabilitación para los sujetos con EPOC. El estado nutricional se refleja en la gravedad de los síntomas, el grado de discapacidad y el pronóstico. A menudo, un problema esencial es la pérdida ponderal, pero el peso excesivo también puede ser problemático aunque sea menos frecuente. La mayoría de las personas tienen dificultad para aumentar de peso y conservarlo. Parte del proceso de rehabilitación es una evaluación total de las necesidades calóricas y el asesoramiento acerca de la planificación y la complementación de las comidas. La vigilancia continua del peso y las intervenciones necesarias son parte importante de la atención de enfermos con EPOC.

Medidas de afrontamiento

Cualquier factor que interfiera con la respiración normal origina de modo muy natural ansiedad, depresión y cambios en la conducta. La disnea y la fatiga constantes pueden tornar irritable y aprensivo al paciente hasta el punto de llegar al sentimiento de pánico. La actividad restringida (y la reversión de los roles de la familia debido a la pérdida del empleo), la frustración de tener que esforzarse para respirar y estar convencido que la enfermedad es prolongada e inexorable quizá sean la causa de que el sujeto se muestre enojado, deprimido y demandante. La función sexual puede estar afectada, lo cual también reduce la autoestima. El personal de enfermería proporciona capacitación y apoyo a los cónyuges u otros allegados y familiares, pues en la EPOC terminal la función del cuidador puede ser difícil.

Cuidados paliativos

Los cuidados paliativos son integrales para el paciente con EPOC avanzada. Por desgracia, éstos no suelen considerarse hasta que la enfermedad ha progresado demasiado. Las metas de los cuidados paliativos, en general, son controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedad avanzada y de sus familias (GOLD, 2015; Rocker, Simpson y Horton, 2015). Las áreas que se abordan en los cuidados paliativos incluyen la comunicación eficaz y empática con los pacientes y sus familias, atención cercana del dolor y otros síntomas, apoyo psicosocial, espiritual y de duelo, y coordinación de la amplia gama de servicios médicos y sociales que se requieren con esta enfermedad. Los cuidados paliativos deben considerarse como complementarios a los cuidados en un centro con este propósito o para el final de la vida (Rocker, et al., 2015) (véase el [cap. 16](#)).

Atención de enfermería



Valorar al paciente

La valoración incluye obtener información acerca de los síntomas actuales y las manifestaciones previas de la enfermedad. Véase el [cuadro 24-2](#) para consultar ejemplos de las preguntas empleadas para obtener antecedentes claros de la evolución de la enfermedad. Además de los antecedentes, el personal de enfermería revisa los resultados disponibles de las pruebas diagnósticas.

Eliminar secreciones de las vías respiratorias

En numerosas enfermedades pulmonares se presenta broncoespasmo, el cual reduce el calibre de los bronquios pequeños y puede causar disnea, secreciones estancadas e infección. Algunas veces el broncoespasmo se detecta por auscultación con un estetoscopio y se escuchan sibilancias o ruidos respiratorios apagados. La producción de moco aumentada, junto con la disminución de la acción mucociliar, contribuyen a un incremento de la reducción en el calibre de los bronquios y con ello la disminución del flujo e intercambio de aire. Lo anterior se agrava aún más por la pérdida de elasticidad pulmonar observada en la EPOC (GOLD, 2015). Estos cambios en las vías respiratorias requieren que el personal de enfermería vigile la aparición de disnea e hipoxemia en el paciente. Si se prescriben broncodilatadores o corticoesteroides, el personal de enfermería debe administrar los fármacos de manera apropiada y permanecer alerta en busca de posibles efectos adversos. El alivio del broncoespasmo se confirma al medir la mejoría de las tasas de flujo y volúmenes espiratorios (fuerza y duración de la espiración, y cantidad de aire espirado) y al evaluar la disnea y cerciorarse de su reducción.

Disminuir la cantidad y la viscosidad del esputo puede despejar la vía respiratoria y mejorar la ventilación pulmonar y el intercambio de aire. Deben eliminarse o reducirse todos los irritantes pulmonares, en particular el humo de cigarrillo, la fuente más persistente de irritación pulmonar. El personal de enfermería instruye al sujeto para generar una tos dirigida o controlada, más eficaz para reducir la fatiga relacionada con la tos forzada no dirigida. La tos dirigida consiste en una inspiración máxima, lenta, seguida por respiración sostenida durante varios segundos y después dos o tres emisiones de tos. La tos “resoplada” también puede ser eficaz. La técnica consiste en una o dos espiraciones forzadas (“resoplidos”) de volumen pulmonar medio a bajo con la glotis abierta.

Para algunos pacientes con EPOC, la fisioterapia torácica con drenaje postural, la respiración intermitente con presión positiva, la mayor ingesta de líquidos y el rocío en aerosol suave (con solución salina normal o agua) pueden ser útiles. El uso de estas medidas debe basarse en la respuesta y tolerancia de cada quien.

Mejorar los patrones respiratorios

Los patrones respiratorios ineficaces y la disnea se deben a la mecánica respiratoria alterada de la pared torácica y el pulmón como resultado del **aire atrapado** (vaciamiento incompleto de los alvéolos durante la espiración), el movimiento diafragmático ineficaz, la obstrucción de la vía respiratoria, el gasto metabólico de la respiración y el estrés. La capacitación de los músculos inspiratorios y el reentrenamiento de la respiración pueden ayudar a mejorar los patrones respiratorios. La capacitación respiratoria diafragmática reduce la frecuencia respiratoria, incrementa la ventilación alveolar y, en ocasiones, ayuda a expulsar tanto aire como sea posible durante la espiración. La respiración con los labios fruncidos ayuda a una espiración lenta, evita el colapso de las vías respiratorias pequeñas y controla la frecuencia y la profundidad de la respiración. También fomenta la relajación, que permite a los sujetos controlar la disnea y reducir los sentimientos de pánico.

Incrementar la tolerancia a la actividad

Los pacientes con EPOC experimentan intolerancia progresiva a la actividad y el ejercicio, que puede conducir a la discapacidad. La capacitación se centra en terapias de rehabilitación para favorecer la independencia en la realización de las actividades de la vida cotidiana, las cuales pueden incluir actividades tranquilas a lo largo del día o uso de dispositivos auxiliares para disminuir el gasto de energía. El personal de enfermería evalúa la tolerancia a la actividad del paciente y sus limitaciones, y utiliza estrategias de enseñanza para promover actividades independientes de la vida cotidiana. El sujeto puede ser candidato para efectuar ejercicios de capacitación a fin de fortalecer los músculos de las extremidades superiores e inferiores, y mejorar la tolerancia y la resistencia al ejercicio. Se puede recomendar el empleo de auxiliares para la marcha con el fin de optimizar los niveles de actividad y deambulaci3n (GOLD, 2015). Es posible consultar a otros profesionales de la atenci3n de la salud (terapeutas de rehabilitaci3n, ocupacionales y fisioterapeutas) como recursos adicionales.

Vigilancia y tratamiento de las posibles complicaciones

El personal de enfermería debe valorar varias complicaciones de la EPOC, como insuficiencia respiratoria que amenaza la vida, infecci3n respiratoria y atelectasia cr3nica, las cuales pueden aumentar el riesgo de insuficiencia respiratoria. El personal de enfermería vigila en busca de cambios cognitivos (cambios en la personalidad y la conducta, alteraci3n de la memoria), disnea que aumenta, taquipnea y taquicardia, las cuales indican una hipoxemia cada vez mayor e insuficiencia respiratoria inminente.

El personal de enfermería supervisa los valores de la oximetría de pulso para evaluar las necesidades de oxígeno del paciente y administra oxígeno suplementario según lo prescrito. El personal de enfermería también instruye al paciente acerca de los signos y síntomas de infecci3n respiratoria que pueden empeorar la hipoxemia e informa al médico tratante sobre los cambios en los estados físico y cognitivo del sujeto.

Deben controlarse las infecciones broncopulmonares para disminuir el edema inflamatorio y recuperar la acci3n ciliar normal. Las infecciones respiratorias leves sin consecuencias graves en personas con pulmones normales pueden poner en peligro la vida de la persona con EPOC. La infecci3n afecta la funci3n pulmonar y es causa frecuente de insuficiencia respiratoria en los individuos con EPOC. En esta enfermedad, la infecci3n puede acompañarse de cambios leves. El personal de enfermería instruye al paciente que notifique todo signo de infecci3n, como fiebre o cambios en el color del esputo, así como en su aspecto, consistencia o cantidad. Cualquier empeoramiento de los síntomas (incremento de la opresi3n torácica, disnea y fatiga) sugiere infecci3n y debe comunicarse. Las infecciones víricas son peligrosas para el paciente, pues a menudo van seguidas de infecciones originadas por bacterias, como *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae* (Bartlett y Sethi, 2016).

Para evitar la infecci3n, el personal de enfermería debe aconsejar al sujeto con EPOC que se vacune contra influenza y *S. pneumoniae*, ya que es susceptible a

infecciones respiratorias. Además, como estos pacientes reaccionan de manera distinta a la exposición externa (considerable contaminación del aire, temperaturas altas o bajas, alta humedad, olores fuertes), el personal de enfermería debe valorar los desencadenantes actuales y potenciales que causan el broncoespasmo para que pueda implementarse un plan de prevención o de tratamiento.

El neumotórax es una posible complicación de la EPOC y puede poner en riesgo la vida de pacientes con esta enfermedad, cuya reserva pulmonar es mínima. Las personas con cambios enfisematosos graves pueden presentar grandes bulas, que pueden romperse y causar neumotórax. La aparición de neumotórax puede ser espontánea u originarse por alguna actividad, como tos intensa o grandes cambios de presión intratorácica. Si se presenta disnea de inicio súbito, el personal de enfermería debe evaluar rápidamente al paciente en busca de un posible neumotórax, explorando la simetría de los movimientos torácicos, las diferencias en los ruidos respiratorios y la oximetría de pulso.

Con el tiempo puede presentarse hipertensión pulmonar como consecuencia de la hipoxemia crónica, la cual causa la constricción de las arterias pulmonares y conduce a esta complicación. Es posible evitar esta complicación manteniendo una buena oxigenación a través de una concentración adecuada de hemoglobina, mejorando la ventilación-perfusión de los pulmones o con la administración continua de oxígeno suplementario (si es necesario).

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Cuando el personal de enfermería proporciona instrucciones acerca del autocuidado, es importante evaluar el conocimiento de los pacientes y los familiares acerca del autocuidado y el esquema terapéutico. El personal también debe considerar si tiene confianza en dicho conocimiento. Es indispensable familiarizarse con los posibles efectos adversos de los fármacos prescritos. Además, los pacientes y los familiares deben conocer los signos y síntomas tempranos de infección y otras complicaciones para poder solicitar atención médica apropiada con prontitud. El personal de enfermería desempeña una función crucial en la suspensión del tabaquismo y la instrucción de los pacientes en relación con su importancia. Se debe alentar a los pacientes con EPOC que siguen fumando y se les debe ayudar a dejar de fumar.

Un área mayor de capacitación implica establecer y aceptar objetivos realistas a corto y largo plazo. Si la EPOC es leve (grado I), los objetivos terapéuticos son incrementar la tolerancia al ejercicio y prevenir mayor pérdida de la función pulmonar. Si la EPOC es grave (grado III), estos objetivos son la preservación de la función pulmonar actual y el mayor alivio posible de los síntomas. Es importante planificar y comunicar al paciente los objetivos y las expectativas del tratamiento. Tanto el enfermo como el cuidador necesitan paciencia para alcanzar estos objetivos.

El personal recomienda evitar temperaturas extremas, sean de calor o frío; el calor aumenta la temperatura corporal, lo cual incrementa la demanda de oxígeno; el frío tiende a favorecer el broncoespasmo. Los contaminantes del aire, como vapores,

humo, polvo e incluso talco, pelusa y aerosoles, pueden causar broncoespasmo. Las grandes altitudes agravan la hipoxemia.

Un paciente con EPOC debe adoptar un estilo de vida con actividades moderadas, idealmente en un clima con cambios mínimos de temperatura y humedad. En la mayor medida posible, el paciente debe evitar alteraciones emocionales y situaciones de estrés que puedan desencadenar un episodio de tos. El autocuidado también incluye tener un reposo y sueño adecuados ([cuadro 24-3](#)). El esquema farmacológico puede ser muy complejo; los sujetos que reciben medicamentos en aerosol mediante un IDM u otro tipo de inhalador pueden estar particularmente en riesgo. El personal de enfermería debe revisar la información educacional y efectuar demostraciones al paciente sobre el empleo correcto del IDM antes de darlo de alta, durante las visitas de seguimiento en el consultorio o la clínica y en las visitas al hogar ([cuadro 24-4](#)).

Cuadro 24-3



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Calidad de vida y sueño en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Geiger-Brown, J., Lindberg, S., Krachman, S., et al. (2015). Self-reported sleep quality and acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD*, 10(1), 389–397.

Objetivos

El objetivo de este análisis secundario fue caracterizar la calidad del sueño en los pacientes con EPOC clínicamente estable, describir las relaciones entre la calidad del sueño, las enfermedades concomitantes y los medicamentos, y determinar si la calidad del sueño durante el período clínicamente estable predice la calidad de vida en relación con la salud o si es un factor pronóstico de la exacerbación independiente.

Diseño

El análisis secundario se realizó a partir de un estudio aleatorizado de 1 117 pacientes con EPOC moderado a grave. Las mediciones de la calidad de vida incluyeron el *Medical Outcomes Study 36-item Short Form Survey* y el *St. George's Respiratory Questionnaire*. La calidad del sueño informada por el paciente se midió empleando el *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI). Las puntuaciones mayores reflejan una peor calidad de sueño (rango 0-21). Los resultados se midieron como el tiempo hasta la primera exacerbación y la frecuencia de exacerbaciones.

Resultados

En el 53% de los participantes, la calidad del sueño se calificó como baja (puntuación > 5). El hallazgo no se relacionó con la edad o gravedad de la obstrucción del flujo de aire. Las personas que duermen “mal” tuvieron peores mediciones de la calidad de vida en comparación con quienes duermen “bien”. Las comorbilidades no fueron frecuentes en los pacientes que duermen “mal”. Al comparar a las personas que duermen “mal” y “bien”, el tiempo (sin ajuste) hasta la primera exacerbación fue menor (190 días frente a 239 días) y la frecuencia de exacerbaciones fue mayor en quienes duermen “mal” (1.7 frente a 1.37 por año). Cuando esta información se ajustó para más medicamentos y comorbilidades, no hubo diferencias significativas entre los dos grupos.

Implicaciones de enfermería

La calidad del sueño es un problema en el paciente con EPOC que ha recibido poca atención. Los resultados de este estudio sugieren que la calidad del sueño se relaciona con la calidad de vida. La calidad del sueño fue mala en el 53% de los pacientes al inicio y final de este estudio clínico a pesar de recibir tratamiento que disminuyó las exacerbaciones. El personal de enfermería debe evaluar la calidad del sueño en el paciente con EPOC en los entornos tanto hospitalario como ambulatorio. En el entorno ambulatorio, puede ser útil evaluar la calidad del sueño informada por el paciente, la duración de éste, el empleo de auxiliares para dormir y cualquier disfunción en las horas de vigilia con el paso del tiempo para valorar los cambios en el sueño. En el entorno hospitalario, el personal de enfermería debe trabajar de cerca con el paciente para planificar los cuidados que puedan mejorar el sueño mientras está en el hospital. En este

momento, se desconoce si el tratamiento dirigido a mejorar el sueño también puede conducir a un mejor pronóstico de la EPOC.

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La suspensión del tabaquismo y los cambios del estilo de vida son objetivos frecuentes, y apoyar los esfuerzos del paciente es una actividad clave de enfermería. Dejar de fumar es la intervención terapéutica individual más importante para los pacientes con EPOC. Hay numerosas estrategias, incluidas la prevención, la interrupción del tabaquismo con o sin fármacos orales o parche tópico y técnicas de modificación de conducta.

Se dispone de abundante material de capacitación para ayudar al personal de enfermería en la capacitación de los pacientes con EPOC (véase la sección de *Recursos* al final del capítulo).

Atención continua y de transición

La derivación para los cuidados en el hogar, la comunidad o de transición es importante para permitir al personal de enfermería explorar el entorno del hogar y el estado físico y psicológico del paciente con el propósito de evaluar su cumplimiento del régimen prescrito y su capacidad para afrontar los cambios en el estilo de vida y el estado físico. Las visitas al hogar constituyen una oportunidad para reforzar la información y las actividades aprendidas en el programa de rehabilitación pulmonar como paciente intrahospitalario o ambulatorio, así como para hacer demostraciones al paciente y la familia acerca de la administración correcta de los fármacos y el oxígeno, si está indicado, y sobre cómo realizar los ejercicios. Si el sujeto no tiene acceso a un programa formal de rehabilitación pulmonar, el personal de enfermería debe brindar la capacitación y el reentrenamiento respiratorios necesarios para optimizar el estado funcional del paciente.

Cuadro
24-4

CAPACITACIÓN DEL PACIENTE **Uso del inhalador de dosis medida (IDM)**

El personal de enfermería enseña al paciente a:

- Retirar la tapa y mantener el inhalador hacia arriba.
- Agitar el inhalador.
- Sentarse y pararse erguido. Espirar lentamente y por completo.
- Utilizar una de dos técnicas: con la boca abierta y con la boca cerrada:
 - *Técnica con la boca abierta:*
 - Colocar el IDM a dos dedos de los labios.
 - Con la boca abierta y la lengua en posición plana, inclinar la salida del IDM para que señale hacia la parte posterior y superior de la boca.
 - Activar el IDM y comenzar a respirar lentamente. Respirar de manera lenta y profunda por la boca y tratar de contener la respiración durante 10 s.
 - *Técnica con la boca cerrada:*
 - Colocar el IDM entre los dientes y verificar que la lengua esté en posición plana debajo de la boquilla y no bloquee el IDM.
 - Sellar los labios alrededor de la boquilla y activar el IDM. Respirar lentamente por la boca y tratar de contener la respiración durante 10 s.
- Repetir los disparos según la indicación, esperando 1 min entre cada uno. No se necesita esperar para administrar otro medicamento.

- Poner la tapa al IDM para almacenarlo.
- Después de la inhalación, enjuagar la boca con agua si se utiliza un IDM con corticoesteroides.

La boquilla del IDM debe limpiarse con regularidad, así como la boquilla del recipiente, con base en las recomendaciones del fabricante. Debido a que existen diversos tipos de inhaladores, es importante seguir las instrucciones del fabricante.

Tomado de: Gardenhire, D. S., Ari, A., Hess, D., et al. (2013). *A guide to aerosol delivery devices for respiratory therapists* (3rd ed.). Dallas, TX: American Association for Respiratory Care.

El personal de enfermería redirige al paciente hacia los recursos comunitarios, como programas de rehabilitación pulmonar y para dejar de fumar, para mejorar su capacidad de afrontamiento de su padecimiento crónico y el esquema terapéutico, así como para brindarle un sentido de importancia, esperanza y bienestar. Además, el personal de enfermería debe recordar al paciente y la familia la importancia de participar en actividades de promoción de la salud y evaluación de salud en general.

Los pacientes con EPOC han indicado que la información sobre sus necesidades al final de la vida son limitadas. Las áreas que deben abordarse en relación con los cuidados al final de la vida incluyen el control de los síntomas, la calidad de vida, la satisfacción con la atención, la información/comunicación, la atención de profesionales de la salud, utilizar centros de atención de referencia, hospitalizaciones y el lugar del fallecimiento. Es crucial que los pacientes sepan qué esperar conforme progresa la enfermedad. Además, han de tener información acerca de su función en las decisiones relacionadas con la intensidad de los cuidados cerca del final de la vida y el acceso a especialistas que puedan ayudar tanto a ellos como a sus familias. A medida que progresa la enfermedad, debe realizarse una evaluación integral de las necesidades físicas y psicológicas en cada hospitalización o visita a la clínica o el hogar. Lo anterior favorece que el paciente estime la progresión de la enfermedad y la afección en su calidad de vida, ayudando a orientar la planificación de intervenciones y tratamientos futuros (véase el [cap. 16](#) para consultar información adicional).

El [cuadro 24-5](#) proporciona mayor información acerca de la atención de enfermería para los pacientes con EPOC.

Bronquiectasia

La **bronquiectasia** es una dilatación crónica e irreversible de bronquios y bronquiolos debido a la destrucción de los músculos y del tejido conjuntivo elástico. Se estima que 110 000 personas padecen bronquiectasia en los Estados Unidos, la cual es más frecuente en mujeres que en hombres (Barker, 2015a). Se considera un proceso patológico distinto a la EPOC (GOLD, 2015). Diversos factores pueden inducir o contribuir con el desarrollo de la bronquiectasia. Algunos factores incluyen infecciones respiratorias recurrentes, FQ, enfermedades reumáticas y otras enfermedades sistémicas, disfunción ciliar primaria, tuberculosis o anomalías inmunitarias (Barker, 2015a).

Fisiopatología

El proceso inflamatorio relacionado con infecciones pulmonares daña la pared

bronquial, lo cual causa pérdida de su estructura de apoyo y producción de esputo espeso que finalmente obstruye los bronquios. Las paredes se distienden y deforman de manera permanente, lo que deteriora la limpieza mucociliar. En la bronquiectasia sacular, cada tubo peribronquial dilatado semeja un absceso de pulmón, cuyo exudado drena libremente a través del bronquio. La bronquiectasia suele ser un proceso localizado que afecta un segmento o lóbulo pulmonar, con mayor frecuencia en los lóbulos inferiores.

La retención de secreciones y subsiguiente obstrucción origina en último término la obstrucción de alvéolos distales y su colapso (atelectasia). La cicatriz inflamatoria o la fibrosis reemplazan el tejido pulmonar funcional. Con el tiempo, el paciente padece insuficiencia respiratoria y tiene una capacidad vital reducida, ventilación disminuida y un incremento en el índice entre volumen residual y capacidad pulmonar total. Existe un defecto de compatibilidad entre la ventilación y la perfusión (descompensación ventilación-perfusión) e hipoxemia.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas característicos de bronquiectasia incluyen la tos crónica y la producción de esputo purulento en cantidades copiosas. Una gran cantidad de pacientes con esta enfermedad presentan hemoptisis. También son habituales los dedos hipocráticos debido a la insuficiencia respiratoria. Los sujetos suelen presentar episodios repetidos de infecciones pulmonares.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La bronquiectasia no es fácil de diagnosticar porque los síntomas pueden confundirse con los de la bronquitis crónica. Un signo definido corresponde a los antecedentes prolongados de tos productiva, con pruebas negativas de manera sistemática para bacilos tuberculosos en esputo. El diagnóstico se establece por TC, que revela dilatación bronquial. La llegada de la TC de alta resolución permite el diagnóstico de esta enfermedad durante sus etapas más tempranas.

Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento son fomentar el drenaje bronquial para despejar secreciones excesivas de la parte afectada del pulmón y prevenir o controlar la infección. El drenaje postural es parte de todos los planes terapéuticos, puesto que al drenar por gravedad las áreas bronquiectásicas, se reduce la cantidad de secreciones y el grado de infección. En ocasiones, puede retirarse el esputo mucopurulento mediante broncoscopia. La fisioterapia torácica, incluidos la percusión y el drenaje postural, es importante para el control de las secreciones. Dejar de fumar es fundamental, puesto que el hábito tabáquico deteriora el drenaje bronquial al paralizar la acción ciliar, incrementar las secreciones bronquiales e inflamar las mucosas, lo cual origina hiperplasia de las glándulas mucosas.

Los antibióticos son el tratamiento fundamental para el control de una exacerbación bronquiectásica. La elección del tratamiento antimicrobiano se basa en los resultados de los estudios de sensibilidad en los cultivos de esputo; sin embargo,

inicialmente suele prescribirse cobertura empírica (antibióticos de amplio espectro eficaces para tratar los patógenos frecuentemente implicados), esperando los resultados de los cultivos de esputo. Los patógenos implicados con mayor frecuencia son *H. influenzae*, que puede tratarse con amoxicilina y ácido clavulánico; *M. catarrhalis*, que puede tratarse con gemifloxacino o levofloxacino; *S. aureus*, que responde a clindamicina; y *P. aeruginosa*, que puede combatirse con ciprofloxacino (Barker, 2015b). Debido a que la infección por *P. aeruginosa* se relaciona con una mayor velocidad de deterioro de la función pulmonar, puede emplearse un tratamiento antibiótico por vía oral o i.v. más intenso para que tenga una duración más prolongada. Para los pacientes con exacerbaciones recurrentes (por lo general, dos o más en el último año), puede administrarse un macrólido a dosis bajas como tratamiento preventivo continuo (Barker, 2015b). Además, los pacientes deben vacunarse contra la influenza y la neumonía neumocócica.

El control de las secreciones es un problema para los pacientes con bronquiectasia. Los broncodilatadores, que pueden recetarse para pacientes con enfermedad de vías respiratorias reactivas, también pueden ayudar con el control de las secreciones. Los mucolíticos nebulizados también coadyuvan a eliminar las secreciones de las vías respiratorias. Además, una hidratación adecuada y el empleo de fisioterapia de tórax son útiles para la liberación de las secreciones y hacerlas menos viscosas (Barker, 2015b).

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: intercambio de aire y limpieza de la vía respiratoria deteriorados por inhalación crónica de toxinas.
OBJETIVO: mejorar el intercambio de aire.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Evaluar el estado actual del tabaquismo, capacitar para suspenderlo y facilitar los esfuerzos para lograrlo: a. Evaluar el hábito tabáquico actual del paciente y la familia. b. Educar con respecto a los peligros de fumar y su relación con la EPOC. c. Evaluar los intentos previos para dejar de fumar. d. Proporcionar materiales educativos. e. Derivar a un programa o recursos para dejar de fumar. 2. Evaluar la exposición actual a toxinas o contaminantes ocupacionales y contaminación en el interior/exterior: a. Valorar la exposición a toxinas ocupacionales, contaminación del aire en interiores y exteriores (p. ej., humo, vapores tóxicos, sustancias químicas). b. Hacer énfasis en la prevención primaria de la exposición ocupacional. Lo anterior se logra mejor al eliminar o reducir la exposición en el sitio de trabajo. c. Instruir sobre los tipos de contaminación del aire en el interior y exterior (p. ej., combustible de biomasa quemado para cocinar y calefacción en edificios mal ventilados, contaminación del aire exterior). d. Aconsejar al paciente que revise los avisos al público con respecto a la calidad del aire.	1. Fumar causa daño permanente al pulmón y afecta sus mecanismos protectores. El flujo de aire está obstruido, las secreciones aumentan y la capacidad del pulmón se reduce. Continuar fumando incrementa la morbilidad y mortalidad por EPOC y es un factor de riesgo para cáncer de pulmón. 2. La inhalación crónica de toxinas interiores y exteriores causa daño a las vías respiratorias y deteriora el intercambio de aire.	• Identifica los peligros de fumar cigarrillos. • Identifica los recursos para dejar de fumar. • Se inscribe en un programa para dejar de fumar. • Informa el éxito en el abandono del tabaquismo. • Expresa los tipos de toxinas inhaladas. • Disminuye al mínimo o elimina las exposiciones. • Está atento a los avisos al público con respecto a la calidad del aire y disminuye al mínimo o elimina las exposiciones durante los episodios de contaminación intensa.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: alteración del intercambio de aire relacionado con el desequilibrio entre ventilación y perfusión.
OBJETIVO: mejorar el intercambio de aire.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Administrar broncodilatadores según lo prescrito: a. La vía preferida es la inhalación. b. Observar en busca de efectos adversos: taquicardia, arritmias, activación del sistema nervioso central, náuseas y vómitos. c. Evaluar la técnica correcta para emplear el inhalador de dosis medida (IDM) u otro tipo de administración. 2. Evaluar la eficacia de los tratamientos con nebulizador o IDM. a. Evaluar la disminución de la disnea, las sibilancias o los estertores, la movilización de secreciones y menor ansiedad. b. Garantizar que el tratamiento se administre antes de las comidas para evitar las náuseas y reducir la fatiga que acompaña a la alimentación.	1. Los broncodilatadores expanden las vías respiratorias. La dosis del medicamento se ajusta de forma cuidadosa a cada paciente de acuerdo con la respuesta clínica. 2. Por lo general, se emplean combinaciones con broncodilatadores aerosolizados para controlar la broncoconstricción en una exacerbación aguda. Sin embargo, el IDM con espaciador suele ser la vía de preferencia (menor coste y tiempo de tratamiento).	• Expresa comprender la necesidad de usar broncodilatadores y los administra según lo prescrito. • Muestra efectos adversos menores; frecuencia cardíaca casi normal, ausencia de arritmias, estado mental sin alteraciones. • Notifica disminución de la disnea. • Muestra mejoría en la tasa de flujo espiratorio. • Emplea y limpia el equipo de tratamiento respiratorio según corresponda. • Presenta respiración diafragmática y tos. • Utiliza de manera apropiada el equipo de oxígeno cuando está indicado. • Evidencia de mejoría de la gasometría arterial o la oximetría de pulso. • Demuestra conocer una técnica correcta para utilizar el IDM.

3. Capacitar y motivar al paciente a realizar respiración diafragmática y tos eficaz.
4. Administrar oxígeno por el método prescrito:
 - a. Explicar el fundamento e importancia al paciente.
 - b. Evaluar la eficacia; observar en busca de signos de hipoxemia. Notificar al médico sobre la presencia de intranquilidad, ansiedad, somnolencia, cianosis o taquicardia.
 - c. Analizar gasometría arterial y comparar con los valores de referencia. Cuando se efectúa una punción arterial y se obtiene una muestra de sangre, comprimir el sitio de la punción durante 5 min para prevenir sangrado arterial y equimosis.
 - d. Iniciar la oximetría de pulso para vigilar la saturación de oxígeno.
 - e. Explicar que no se permite fumar al paciente o a los visitantes mientras el oxígeno está en uso.
3. Estas técnicas mejoran la ventilación al abrir las vías respiratorias para eliminar con mayor facilidad el esputo de éstas. El intercambio de aire mejora y la fatiga disminuye al mínimo.
4. El oxígeno corrige la hipoxemia. Es importante observar con cuidado el flujo de litros o el porcentaje administrado y su efecto en el paciente. Estas personas casi siempre requieren tasas bajas de flujo de oxígeno de 1-2 L/min. Se vigila y ajusta para alcanzar la PaO_2 deseada. La medición periódica de la gasometría arterial y oximetría de pulso ayudan a evaluar si la oxigenación es adecuada. Fumar puede hacer imprecisa la oximetría de pulso, pues el monóxido de carbono también satura la hemoglobina.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: la limpieza ineficaz de la vía respiratoria se relaciona con broncoconstricción, incremento de la producción de moco, tos ineficaz, infección broncopulmonar y otras complicaciones.

OBJETIVO: lograr la eliminación de secreciones de las vías respiratorias.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Hidratar de forma adecuada al paciente.	1. La hidratación sistémica mantiene húmedas las secreciones y son más fáciles de expectorar. Los líquidos deben suministrarse con precaución en presencia de insuficiencia cardíaca derecha o izquierda.	• Expresa la necesidad de beber líquidos. • Presenta respiración diafragmática y tos. • Realiza correctamente el drenaje postural. • La tos se disminuye al mínimo. • No fuma.
2. Enseñar y recomendar la utilización de la respiración diafragmática y las técnicas para toser.	2. Estas técnicas ayudan a mejorar la ventilación y movilizar las secreciones sin causar disnea o fatiga.	• Expresa que pólenes, vapores, gases, polvos, temperaturas extremas y humedad son irritantes que deben evitarse. • Identifica los signos tempranos de infección.
3. Ayudar con la administración del nebulizador o el IDM.	3. Esta asistencia asegura el suministro adecuado del fármaco a las vías respiratorias.	• No padece infección (sin fiebre, sin cambios en el esputo, disminución de la disnea).
4. Si está indicado, efectuar drenaje postural con percusión y vibración en la mañana y en la noche, según la prescripción.	4. Se utiliza la gravedad para ayudar a subir las secreciones para que se expectoren o aspiren con mayor facilidad.	• Expresa la necesidad de notificar al médico tratante acerca de los signos tempranos de infección.
5. Capacitar al sujeto para evitar irritantes bronquiales, como humo de cigarrillo, aerosoles, temperaturas extremas y vapores.	5. Los irritantes bronquiales causan broncoconstricción e incrementan la producción de moco, que entonces interfiere con la eliminación de secreciones de las vías respiratorias.	• Expresa la necesidad de permanecer alejado de multitudes o personas con resfriado en la estación de la gripe.
6. Enseñar los signos tempranos de infección que deben notificarse inmediatamente al médico: a. Producción de esputo incrementada. b. Cambio en el color del esputo. c. Espesor incrementado del esputo. d. Aumento de la disnea, opresión torácica o fatiga. e. Incremento de la tos. f. Fiebre o escalofríos.	6. Las infecciones respiratorias menores que no tienen consecuencias en personas con pulmones normales pueden producir anomalías letales en los pulmones de la persona con enfisema. Su reconocimiento temprano es crucial.	• Conversa con el médico acerca de las vacunas contra influenza y neumonía para ayudar a prevenir infecciones.
7. Administrar antibióticos según la prescripción.	7. Se pueden prescribir antibióticos para prevenir o tratar la infección.	
8. Recomendar al paciente que se vacune contra la influenza y <i>S. pneumoniae</i> .	8. Los pacientes con anomalías respiratorias son susceptibles a infecciones respiratorias y se recomienda vacunarse.	

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: patrón de respiración ineficaz relacionado con disnea, secreción mucosa, broncoconstricción e irritantes de las vías respiratorias.

OBJETIVO: mejorar el patrón respiratorio.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Capacitar al pacientes con respecto a la respiración diafragmática y con los labios fruncidos.	1. Las técnicas ayudan al paciente a prolongar el tiempo de espiración y disminuyen el atrapamiento de aire. Con estas técnicas, el sujeto puede respirar de manera más eficaz y eficiente.	• Practica la respiración diafragmática y con los labios fruncidos, y la emplea cuando padece disnea y durante la actividad.
2. Recomendar que alterne la actividad con periodos de reposo. Permitir al paciente tomar algunas decisiones (bañarse, afeitarse) acerca de sus cuidados en función del nivel de tolerancia.	2. Las acciones medidas permiten al paciente realizar sus actividades sin malestar excesivo.	• Muestra signos de menor esfuerzo respiratorio y actividades medidas.
3. Aconsejar el empleo de un entrenador para la utilización de los músculos inspiratorios según la prescripción.	3. Esta medida fortalece y acondiciona los músculos respiratorios.	• Trabaja con el entrenador la utilización de los músculos inspiratorios según la prescripción.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: carencias del autocuidado relacionadas con fatiga secundaria al trabajo respiratorio incrementado y la ventilación y la oxigenación insuficientes.

OBJETIVO: independencia en las actividades de autocuidado.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Enseñar al paciente a coordinar la respiración diafragmática con la actividad (p. ej., caminar, inclinarse).	1. Lo anterior permite al sujeto ser más activo y evitar la fatiga excesiva o la disnea durante la actividad.	• Utiliza la respiración controlada cuando se baña, inclina y camina.
2. Alentar al sujeto a comenzar a bañarse y vestirse solo, caminar y beber líquidos. Analizar las medidas de conservación de energía.	2. A medida que la enfermedad se limita, el paciente es capaz de realizar más actividades, pero necesita motivación para que evite la dependencia creciente.	• Modera las actividades de la vida cotidiana para alternarlas con periodos de reposo a fin de reducir la fatiga y la disnea.
3. Enseñar al paciente el drenaje postural, si es apropiado.	3. Esto motiva al paciente a participar en su propia atención y lo prepara para conducirse en el hogar.	• Describe las estrategias de conservación de energía.
		• Desempeña las mismas actividades de autocuidado como antes.
		• Realiza correctamente el drenaje postural.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: intolerancia a la actividad debido a fatiga, hipoxemia y patrones respiratorios ineficaces.

OBJETIVO: mejorar la tolerancia a la actividad.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Apoyar al paciente para establecer un plan de ejercicio regular con caminadora y bicicleta estacionarias, caminata u otros ejercicios apropiados, como caminar en centros comerciales:	1. Los músculos desacondicionados consumen más oxígeno y confieren una carga adicional a los pulmones. Mediante el ejercicio regular y gradual, este grupo de músculos se acondiciona y el paciente puede hacer mayor esfuerzo sin padecer disnea. Los ejercicios graduales rompen el ciclo de debilitamiento.	• Realiza actividades que impliquen menor disnea.
a. Evaluar el nivel actual de funcionamiento del sujeto y crear un plan de ejercicio según el estado funcional inicial.		• Expresa la necesidad de ejercitarse todos los días y demuestra conocer un plan de ejercicios que pueda realizarse en el hogar.
b. Sugerir la consulta con un fisioterapeuta o la adopción de un programa de rehabilitación pulmonar para determinar un programa de ejercicio específico que considere la capacidad del paciente. Disponer de una unidad portátil de oxígeno si se prescribe oxígeno para el ejercicio.		• Camina e incrementa de manera gradual el tiempo y la distancia de las caminatas para mejorar la condición física.
		• Ejercicios para ambos grupos musculares, de las partes superior e inferior del cuerpo.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: capacidad de afrontamiento ineficaz relacionada con socialización reducida, ansiedad, depresión, menor nivel de actividad e incapacidad para trabajar.

OBJETIVO: alcanzar un nivel óptimo de afrontamiento.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Ayudar al paciente a desarrollar objetivos realistas.	1. Desarrollar objetivos realistas fomentando un sentido de esperanza y logros, en lugar de derrota y desesperanza.	• Expresa interés en el futuro.
2. Estimular la actividad hasta el nivel de tolerancia para el síntoma.	2. La actividad reduce la tensión y disminuye el grado de disnea conforme el sujeto adquiere condición física.	• Participa en el plan del alta.
		• Analiza las actividades o métodos que puedan efectuarse para aliviar la disnea.
		• Utiliza correctamente técnicas de relajación.

- | | | |
|---|---|--|
| <p>3. Enseñar al paciente técnicas de relajación o brindar un audio para relajación grabado en formato físico o digital disponible para teléfonos inteligentes o tabletas.</p> <p>4. Afiliar al sujeto a un programa de rehabilitación pulmonar cuando esté disponible.</p> | <p>3. La relajación disminuye el estrés, la ansiedad y la disnea, y ayuda al paciente a afrontar la discapacidad.</p> <p>4. Los programas de rehabilitación pulmonar han mostrado favorecer una mejoría subjetiva en el estado y la autoestima del paciente; también incrementan la tolerancia al ejercicio y disminuyen las hospitalizaciones.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Expresa interés en un programa de rehabilitación pulmonar. |
|---|---|--|

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: conocimiento deficiente acerca del autocuidado que debe efectuarse en el hogar.
OBJETIVO: cumplir con el programa terapéutico y los cuidados en el hogar.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Ayudar al paciente a identificar/desarrollar objetivos a corto y largo plazo: a. Enseñar al paciente acerca de la enfermedad, los fármacos, los procedimientos y sobre cómo y cuándo buscar ayuda. b. Derivar al paciente a rehabilitación pulmonar. 2. Ofrecer mensajes enérgicos para interrumpir el tabaquismo. Analizar las estrategias para dejar de fumar. Proporcionar información acerca de grupos de recursos (p. ej., SmokEnders, American Cancer Society, American Lung Association).	1. El paciente debe sentirse participe en la creación del plan de atención y necesita saber qué debe esperar. La enseñanza sobre la enfermedad es uno de los aspectos más importantes de la atención; ello prepara al paciente para vivir y afrontar el padecimiento y mejorar su calidad de vida. 2. Fumar causa daño permanente al pulmón y disminuye los mecanismos protectores de los pulmones. El flujo de aire está obstruido y la capacidad pulmonar es reducida. Fumar incrementa la morbilidad y la mortalidad, y también es un factor de riesgo para cáncer de pulmón.	• Comprende la enfermedad y la forma en la que lo afecta. • Expresa la necesidad de preservar la función pulmonar existente al cumplir el programa prescrito. • Entiende el propósito y la administración apropiada de los fármacos. • Deja de fumar o se inscribe en un programa para dejar de fumar. • Identifica cuándo y a quién llamar para pedir ayuda.

PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: atelectasia.
OBJETIVO: ausencia de atelectasia en la radiografía y la exploración física.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Vigilar el estado respiratorio, incluyendo la frecuencia y el patrón respiratorio, los ruidos respiratorios, los signos y síntomas de dificultad respiratoria y la oximetría de pulso. 2. Enseñar y estimular la respiración diafragmática y las técnicas eficaces para toser. 3. Fomentar la utilización de técnicas de expansión pulmonar (p. ej., ejercicios de respiración profunda, espirometría de incentivo), según la prescripción.	1. Un cambio en el estado respiratorio, incluidos taquipnea, disnea y ruidos respiratorios disminuidos o ausentes, puede indicar atelectasia. 2. Estas técnicas mejoran la ventilación y la expansión del pulmón y, de manera ideal, optimizan el intercambio de aire. 3. Los ejercicios de respiración profunda y la espirometría de incentivo promueven la máxima expansión pulmonar.	• Frecuencia y patrón respiratorio normales (basal para el sujeto). • Ruidos respiratorios normales para el paciente. • Presenta respiración diafragmática y tos eficaz. • Realiza ejercicios de respiración profunda y espirometría de incentivo según lo prescrito. • La oximetría de pulso es $\geq 90\%$.

PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: neumotórax.
OBJETIVO: ausencia de signos y síntomas de neumotórax.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Vigilar el estado respiratorio, incluyendo frecuencia y patrón de respiraciones, simetría de los movimientos de la pared torácica, ruidos respiratorios, signos y síntomas de insuficiencia respiratoria y oximetría de pulso. 2. Evaluar el pulso. 3. Valorar el dolor torácico y los factores desencadenantes.	1. La disnea, la taquipnea, la taquicardia, el dolor pleurítico agudo en tórax, la desviación traqueal alejándose del lado afectado, la ausencia de ruidos respiratorios en el lado afectado y el frémito al tacto disminuido pueden indicar neumotórax. 2. La taquicardia se relaciona con neumotórax y ansiedad. 3. El dolor puede acompañar al neumotórax.	• Frecuencia y patrón respiratorio normales para el sujeto. • Ruidos respiratorios normales en ambos lados. • Pulso normal para el paciente. • Frémito táctil normal. • Ausencia de dolor. • Posición traqueal en la línea media. • Oximetría de pulso $\geq 90\%$. • Las mediciones de saturación de oxígeno y gasometría arterial se mantienen normales.

4. Palpar para buscar desviación/desplazamiento traqueal que se aleja del lado afectado. 5. Vigilar la oximetría de pulso y, si se indica, la gasometría arterial. 6. Administrar oxigenoterapia complementaria, según la indicación. 7. Suministrar analgésicos según la indicación para el dolor torácico. 8. Ayudar con la inserción de la sonda torácica y el empleo del sistema de drenaje pleural, según la prescripción.	4. La detección temprana de neumotórax y la intervención oportuna evitan otras complicaciones graves. 5. El reconocimiento del deterioro en la función respiratoria puede evitar complicaciones graves. 6. El oxígeno corrige la hipoxemia, pero debe administrarse con precaución. 7. El dolor interfiere con la respiración profunda, lo que genera una menor expansión del pulmón. 8. La extracción del aire del espacio pleural expande de nuevo el pulmón.	• No presenta hipoxemia ni hipercapnia (o regresa a los valores iniciales). • Ausencia de dolor. • Movimientos simétricos de la pared torácica. • Pulmón totalmente reexpandido en la radiografía de tórax.
PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: insuficiencia respiratoria. OBJETIVO: ausencia de signos y síntomas de insuficiencia respiratoria; sin evidencia de insuficiencia respiratoria en pruebas de laboratorio.		
Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Vigilar el estado respiratorio, incluyendo frecuencia y patrón de respiraciones, ruidos respiratorios y signos y síntomas de dificultad respiratoria aguda. 2. Vigilar la oximetría de pulso y la gasometría arterial. 3. Administrar oxígeno suplementario e iniciar mecanismos para ventilación mecánica, según la prescripción.	1. El reconocimiento temprano del deterioro de la función respiratoria evita mayores complicaciones, como insuficiencia respiratoria, hipoxemia grave e hipercapnia. 2. El reconocimiento de cambios en la oxigenación y el equilibrio acidobásico puede orientar la corrección y la prevención de las complicaciones. 3. La insuficiencia respiratoria es una urgencia médica. La hipoxemia es un signo característico. La administración de oxigenoterapia y ventilación mecánica (si están indicadas) es decisiva para la supervivencia.	• Frecuencia y patrón respiratorios normales para el paciente sin dificultad aguda. • Reconoce los síntomas de hipoxemia e hipercapnia. • Mantiene la gasometría arterial y la oximetría de pulso normales o regresa a los valores iniciales.
PROBLEMA INTERDEPENDIENTE: hipertensión arterial pulmonar. OBJETIVO: ausencia de evidencia de hipertensión arterial pulmonar en la exploración física o los análisis de laboratorio.		
Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
1. Vigilar el estado respiratorio, incluyendo frecuencia y patrón de respiraciones, ruidos respiratorios, oximetría de pulso y signos y síntomas de dificultad respiratoria aguda. 2. Valorar los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, incluidos edema periférico, ascitis, venas del cuello distendidas, estertores y soplo cardíaco. 3. Administrar oxigenoterapia según la prescripción.	1. La disnea es el síntoma principal de la hipertensión arterial pulmonar. Otros síntomas incluyen fatiga, angina, presíncope, edema y palpitaciones. 2. La insuficiencia cardíaca derecha es una manifestación clínica frecuente de la hipertensión arterial pulmonar debida a incremento de la carga del ventrículo derecho. 3. La oxigenoterapia continua es un componente fundamental del tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar; previene la hipoxemia y con ello disminuye la vasoconstricción pulmonar (resistencia) secundaria a la hipoxemia.	• Frecuencia y patrón respiratorios normales para el sujeto. • No muestra signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. • Mantiene cifras basales en la oximetría de pulso y la gasometría arterial.

La intervención quirúrgica se realiza con poca frecuencia, pero puede estar indicada en sujetos que continúan expectorando grandes cantidades de moco y padecen brotes repetidos de neumonía y hemoptisis a pesar de cumplir con los esquemas terapéuticos. La enfermedad sólo debe afectar una o dos áreas del pulmón que se puedan extirpar sin producir insuficiencia respiratoria. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son conservar el tejido pulmonar normal y evitar las complicaciones infecciosas. Se retira el tejido enfermo, siempre y cuando después de la operación, la función del pulmón sea adecuada. A veces es necesario extirpar un segmento de un lóbulo (resección segmentaria), un lóbulo (lobectomía) o, en raras ocasiones, un pulmón completo (neumonectomía) (véase el [cap. 21](#) para consultar información adicional). La resección segmentaria es la extirpación de una subdivisión anatómica de un lóbulo pulmonar. En determinados casos puede realizarse una segmentectomía o lobectomía videoasistida, las cuales se relacionan con menos

complicaciones y una menor estancia hospitalaria. La principal ventaja es extirpar sólo tejido enfermo y conservar tejido pulmonar sano.

La intervención quirúrgica está precedida por un período de preparación cuidadosa. El objetivo es obtener un árbol traqueobronquial seco (sin infección) para prevenir complicaciones (atelectasia, neumonía, fístula broncopleurale y empiema). Esto se logra por medio de drenaje postural o, según la localización, mediante aspiración directa a través de broncoscopio. Se puede prescribir un ciclo de tratamiento antibacteriano. Después de la intervención quirúrgica, los cuidados son los mismos que en cualquier paciente sometido a una operación de tórax (véase el [cap. 21](#)).

Atención de enfermería

La atención de enfermería se centra en aliviar los síntomas y ayudar a los pacientes a eliminar las secreciones pulmonares. La capacitación del paciente se centra en el abandono del tabaquismo y otros factores que incrementan la producción de moco e impiden su extracción. Se capacita a los pacientes y a sus familias para efectuar el drenaje postural y no exponerse a personas con infecciones de vías respiratorias superiores o de otro tipo. Si el paciente experimenta fatiga y disnea, se informa acerca de estrategias para conservar la energía mientras mantiene un estilo de vida lo más activo posible. Se informa acerca de los signos tempranos de infección respiratoria y la evolución del padecimiento, de forma que se pueda implementar con prontitud el tratamiento apropiado. La presencia de una gran cantidad de moco puede disminuir el apetito del sujeto y, como resultado, tener una ingesta dietética inadecuada; por lo tanto, es indispensable evaluar el estado nutricional del paciente e implementar estrategias para asegurar una dieta adecuada.

Asma

El **asma** es una enfermedad heterogénea que suele caracterizarse por una inflamación crónica de las vías respiratorias (GINA [Global Initiative for Asthma], 2015). Esta enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias puede causar una hiperreactividad de estas vías, edema de la mucosa y producción de moco. Por último, esta inflamación origina episodios recurrentes de síntomas asmáticos: tos, opresión torácica, sibilancias y disnea ([fig. 24-6](#)). En los Estados Unidos, el asma afecta a más de 18.7 millones de adultos y es responsable de alrededor de 3 500 muertes por año (CDC, 2015b). En estos adultos, el 35.2% tienen síntomas intermitentes y en el 64.8% los síntomas son persistentes (CDC, 2015c). El 21% de los pacientes con asma fuman incluso cuando se sabe que el humo de los cigarrillos puede desencadenar los episodios, mientras que el 17% de las personas sin asma fuman (CDC 2015c). El asma es responsable de 1.8 millones de visitas al servicio de urgencias cada año y de aproximadamente 440 000 ingresos al hospital (CDC, 2015b). El asma es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia y puede presentarse a cualquier edad. Para la mayoría de los pacientes, el asma es una enfermedad disruptiva que afecta la asistencia a la escuela y al trabajo, la elección de la ocupación, la actividad física y la calidad de vida general.

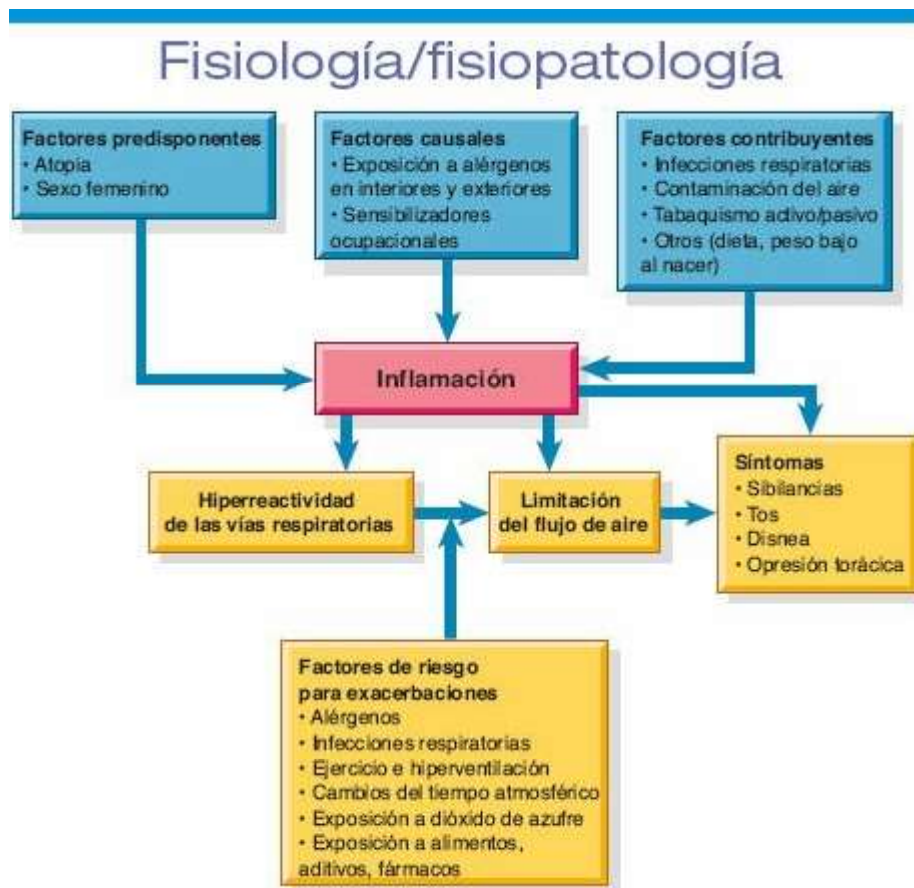


Figura 24.6 • Fisiopatología del asma. Adaptado de: Global Initiative for Asthma (2015). Global strategy for asthma management and prevention. Disponible en: www.ginasthma.org.

A pesar del conocimiento creciente de la histopatología del asma y el desarrollo de mejores medicamentos y planes terapéuticos, aún es alta la tasa de mortalidad de esta enfermedad. Las disparidades étnicas y raciales afectan la morbilidad y mortalidad en el asma, ya que ésta es mayor en poblaciones urbanas de afroamericanos y latinos (CDC, 2015c). A estas diferencias contribuyen la epidemiología y los factores de riesgo, la genética y los aspectos moleculares, los entornos urbanos, los recursos limitados de la comunidad, el acceso, el suministro y la calidad de la atención médica, y la falta de cobertura del seguro médico.

A diferencia de otras enfermedades obstructivas del pulmón, el asma es reversible, ya sea de manera espontánea o con tratamiento. Los pacientes con asma pueden experimentar períodos sin síntomas que alternan con exacerbaciones agudas que duran minutos, horas o días.

La alergia es el factor predisponente más fuerte del asma. La exposición crónica a irritantes de la vía respiratoria o alérgenos también incrementa el riesgo de padecer asma. Los alérgenos habituales pueden ser estacionales (p. ej., césped, árboles y polen) o perennes (p. ej., moho, polvo, cucarachas, caspa animal). Los factores desencadenantes habituales para la aparición de síntomas y exacerbaciones del asma incluyen irritantes de vías respiratorias (p. ej., contaminantes del aire, frío, calor, cambios de clima, olores fuertes o perfumes, humo, exposición ocupacional), alimentos (p. ej., mariscos, nueces), ejercicio, estrés, factores hormonales, fármacos, infecciones víricas de vías respiratorias y reflujo gastroesofágico. La mayoría de las

personas con asma son sensibles a diversos factores desencadenantes.

Fisiopatología



En el asma, la histopatología subyacente es la inflamación reversible y difusa de las vías respiratorias que conduce a un estrechamiento a largo plazo. Este estrechamiento, exacerbado por varios cambios en la vía aérea, incluye broncoconstricción, edema, hiperreactividad y remodelado de las vías respiratorias. La interacción de estos factores determina las manifestaciones clínicas y la gravedad del asma (GINA, 2015). En el transcurso de la vida, la afección de los cambios fisiopatológicos cada vez más considerables y de la susceptibilidad al ambiente conducen a un proceso patológico irreversible.

El asma es un proceso patológico complejo que involucra a diversas células inflamatorias y estructurales, así como mediadores que conducen a los efectos de la enfermedad. Los mastocitos, macrófagos, linfocitos T, neutrófilos y eosinófilos desempeñan un papel clave en la inflamación del asma. Los mastocitos activados liberan sustancias químicas llamadas *mediadores*. Estas sustancias químicas incluyen histamina, bradicinina, prostanoïdes, citocinas, leucotrienos y otros mediadores, y perpetúan la respuesta inflamatoria, causando un incremento del flujo de sangre, vasoconstricción, filtración de líquido de la vasculatura, atracción de leucocitos al área, secreción de moco y broncoconstricción (GINA, 2015).

En las exacerbaciones agudas del asma, surge la contracción rápida del músculo liso bronquial, o *broncoconstricción*, que estrecha la vía respiratoria en respuesta a una exposición. La broncoconstricción aguda debida a alérgenos se debe a una inmunoglobulina E (IgE), la cual depende de la liberación de mediadores de mastocitos; estos mediadores incluyen histamina, triptasa, leucotrienos y prostaglandinas que contraen directamente la vía respiratoria. También hay respuestas no mediadas por IgE y citocinas proinflamatorias (GINA, 2015). Además, desempeñan una función los receptores α -2 y β -2-adrenérgicos del sistema nervioso simpático localizado en los bronquios. La broncoconstricción se presenta cuando se estimulan los receptores α -adrenérgicos. El equilibrio entre los receptores α - y β -2-adrenérgicos es controlado principalmente por monofosfato de adenosina cíclico (cAMP, *cyclic adenosine monophosphate*). La estimulación β -2-adrenérgica conduce a un incremento de las concentraciones de cAMP, que inhibe la liberación de mediadores químicos y causa broncodilatación.

A medida que el asma se torna más persistente, la inflamación progresa y otros factores pueden participar en la limitación al flujo de aire. Estos factores incluyen edema de la vía respiratoria, hipersecreción de moco y formación de tapones de moco. También puede presentarse “remodelado” de la vía respiratoria (cambios estructurales) en respuesta a la inflamación crónica, lo cual genera mayor estrechamiento de la vía.

Manifestaciones clínicas

Los tres síntomas más frecuentes de asma son tos, disnea y sibilancias. En algunos casos, la tos puede ser el único síntoma. A menudo, un episodio de asma ocurre

durante la noche o temprano en la mañana, posiblemente debido a variaciones circadianas que influyen en el umbral de los receptores de la vía respiratoria.

Una exacerbación de asma puede empezar de manera súbita, pero con mayor frecuencia es precedida por síntomas crecientes en los días previos. Hay tos, con o sin producción de moco. En ocasiones, el moco se halla adherido con tal firmeza a la vía respiratoria obliterada, que el paciente no puede expulsarlo con la tos. Tal vez se escuchen sibilancias generalizadas (sonido del flujo de aire a través de las vías respiratorias estrechadas), primero en la espiración y después posiblemente durante la inspiración. Hay opresión torácica generalizada y disnea. La espiración requiere esfuerzo y se hace prolongada. Conforme la exacerbación progresa, puede presentarse diaforesis, taquicardia y una presión diferencial mayor, junto con hipoxemia y cianosis central (un signo tardío de oxigenación deficiente). En el asma, puede ocurrir hipoxemia grave que amenaza la vida, pero esto es relativamente infrecuente. La hipoxemia se debe a la descompensación ventilación-perfusión y responde con facilidad a la oxigenación complementaria.

Los síntomas de asma originada por el ejercicio incluyen síntomas máximos al realizarlo, ausencia de síntomas nocturnos y, a veces, sólo descripción de sensación de “ahogo” durante el ejercicio.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Para establecer el diagnóstico, el médico debe determinar la presencia de síntomas episódicos por obstrucción del flujo de aire; el flujo es al menos parcialmente reversible y se han descartado otras causas. Los antecedentes familiares positivos y los factores ambientales, incluidos los cambios estacionales, cantidades altas de polen, moho, caspa de mascotas, cambios de clima (en particular aire frío) y contaminación del aire, se relacionan principalmente con asma. Además, el asma se asocia con diversas sustancias químicas, alimentos y compuestos relacionados con la ocupación. Las comorbilidades que pueden acompañar al asma incluyen infecciones víricas, enfermedad por reflujo gastroesofágico, asma inducida por fármacos y aspergilosis broncopulmonar alérgica. Otras posibles reacciones alérgicas relacionadas con el asma incluyen eccema, exantemas y edema transitorio. Los factores específicos en la valoración que pueden ayudar a evaluar el control del asma del paciente incluyen:

- ¿Sus síntomas lo han despertado durante la noche o temprano en la mañana?
- ¿Ha necesitado sus fármacos de alivio rápido más de lo habitual?
- ¿Ha requerido atención para su asma de manera no programada, como llamar al consultorio de su médico tratante, acudir al consultorio o a la sala de urgencias?
- ¿Sus síntomas han afectado sus actividades habituales en la escuela/trabajo/deportes?

Durante los episodios agudos, los análisis de esputo y sangre pueden revelar eosinofilia (recuentos altos de eosinófilos). En caso de alergia, las concentraciones séricas de IgE pueden ser altas. Durante los episodios agudos, el análisis de gasometría arterial y la oximetría de pulso revelan hipoxemia. Al inicio hay hipocapnia y alcalosis respiratoria. Conforme empeora el estado del paciente y se

nota más fatigado, la PaCO_2 puede incrementarse. Debido a que el dióxido de carbono es 20 veces más difusible que el oxígeno, es inusual que la PaCO_2 sea normal o alta en una persona que respira muy rápido.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Una PaCO_2 normal durante un episodio de asma puede indicar insuficiencia respiratoria inminente.

Durante una exacerbación, el FEV_1 y la FVC están notablemente disminuidos, pero mejoran con la administración de un broncodilatador (demostrando su reversibilidad). La función pulmonar tiende a ser normal entre las exacerbaciones. La aparición de una reacción grave continua se refiere como “estado asmático” y se considera una amenaza para la vida (véase más adelante para consultar la descripción).

La gravedad del asma se considera al escoger el tipo, la cantidad y los esquemas terapéuticos (GINA, 2015; National Heart Lung and Blood Institute [NHLBI], 2012). La gravedad de la enfermedad se clasifica por el daño actual y el riesgo futuro de efectos adversos. El daño se define mediante los siguientes factores: despertar durante la noche, necesidad de broncodilatadores de acción corta para aliviar los síntomas, días de escuela/empleo perdidos, capacidad para participar en actividades normales y calidad de vida. La función pulmonar se evalúa mediante espirometría. La evaluación de riesgo de acontecimientos adversos futuros se valora mediante la cantidad de exacerbaciones, la necesidad de atención en el servicio de urgencias u hospitalizaciones en el último año, la información demográfica (sexo, grupo étnico, falta de uso del tratamiento prescrito con corticoesteroides inhalados, tabaquismo), factores psicosociales y actitudes, y consideraciones acerca de tomar medicamentos (GINA, 2015; NHLBI, 2012).

Prevención

Los sujetos con asma recurrente deben someterse a pruebas para identificar las sustancias que desencadenan los síntomas. Las causas posibles son polvo, ácaros del polvo, cucarachas, ciertos tipos de tela, mascotas, caballos, detergentes, jabones, ciertos alimentos, mohos y pólenes. Si los episodios son estacionales, los pólenes pueden ser fuertemente sospechosos. Se capacita a los pacientes para que eviten los agentes causales siempre que sea posible. El conocimiento es la clave para la calidad de la atención del asma. La evaluación del daño y el riesgo son métodos clave que ayudan a garantizar el control de la enfermedad.

El asma ocupacional se refiere a aquel inducido por la exposición a polvos o vapores en el entorno laboral, con o sin un diagnóstico previo de asma. Se estima que el 15% de los nuevos casos de asma en los Estados Unidos se asocian con exposiciones laborales (American Academy of Allergy, Asthma and Immunology [AAAAI], 2016a; GINA, 2015). El asma relacionado con el empleo debe considerarse en el diagnóstico diferencial de todo caso de asma de inicio en la edad adulta. Los antecedentes laborales detallados son clave para identificar el asma

ocupacional. El tratamiento inmediato se centra en eliminar o disminuir la exposición en el entorno del paciente y dar seguimiento de manera continua. Pueden recetarse los medicamentos estándar para el asma con el fin de disminuir al mínimo la broncoconstricción y la inflamación de las vías respiratorias. En determinados casos, los pacientes pueden tener impedimentos o discapacidades a partir de la enfermedad. Hay sistemas de compensación para proteger al trabajador; sin embargo, a menudo son lentos y complejos.

Complicaciones

Las complicaciones del asma pueden incluir estado asmático, insuficiencia respiratoria, neumonía y atelectasia. La obstrucción de la vía respiratoria, en particular durante los episodios asmáticos agudos, lleva con frecuencia a hipoxemia, la cual requiere administración de oxígeno y vigilancia de la oximetría de pulso y la gasometría arterial. Se administran líquidos, pues la persona con asma con frecuencia está deshidratada por diaforesis y pérdida insensible de líquidos a través de la hiperventilación.

Tratamiento médico

Puede necesitarse intervención inmediata, pues la disnea continua y progresiva origina mayor ansiedad, lo cual agrava la situación. Las recomendaciones del NHLBI (2012) y de la GINA (2015) se basaron en el concepto de gravedad y control de asma junto con los temas de daño y disminución del riesgo como claves para mejorar la atención. Las preocupaciones principales en el tratamiento son el daño de la función pulmonar y la vida normal, el riesgo de exacerbaciones, el deterioro de la función del pulmón y los efectos adversos de los fármacos (NHLBI, 2012).

Tratamiento farmacológico

La [figura 24-7](#) muestra el tratamiento farmacológico del asma utilizando un abordaje gradual. Existen dos clases de fármacos generales para el asma: los de alivio rápido para tratamiento inmediato de síntomas y exacerbaciones de asma, y los de acción prolongada para lograr y mantener el control de asma persistente ([tablas 24-4](#) y [24-5](#)). Como el sustrato histopatológico del asma es la inflamación, el control del asma persistente se logra principalmente con el empleo regular de antiinflamatorios. Estos fármacos tienen efectos adversos sistémicos cuando se utilizan a largo plazo. La vía preferida para administrar estos medicamentos es un IDM u otro tipo de inhalador, ya que permite la administración tópica ([véanse el cuadro 24-4](#) y la [tabla 24-2](#)).

Medicamentos de alivio rápido

Los agonistas β -2-adrenérgicos de acción corta (p. ej., albuterol, levalbuterol y pirbuterol) son los fármacos de elección para el alivio de síntomas agudos y la prevención del asma inducida por el ejercicio. Se utilizan para relajar el músculo liso.

Los *anticolinérgicos* (p. ej., bromuro de ipratropio) inhiben los receptores muscarínicos colinérgicos y reducen el tono vagal intrínseco de la vía respiratoria; pueden emplearse en sujetos que no toleran los agonistas β -2-adrenérgicos de acción

corta.

Medicamentos de control de acción prolongada

Los *corticoesteroides* son los fármacos antiinflamatorios más potentes y eficaces disponibles hoy en día. Son ampliamente eficaces en el alivio de los síntomas, mejorando la función de la vía respiratoria y disminuyendo la variabilidad del flujo máximo. Inicialmente se utilizaba una modalidad inhalada. Con los corticoesteroides inhalados, los pacientes deben utilizar un espaciador y enjuagarse la boca después de la administración para prevenir la formación de candidosis bucal, una complicación frecuente relacionada con los corticoesteroides inhalados. Se puede emplear una preparación sistémica para obtener control rápido de la enfermedad, tratar el asma grave y persistente, controlar las exacerbaciones moderadas a graves, acelerar la recuperación y prevenir la recurrencia.

El cromoglicato disódico y la nedocromilina son antiinflamatorios leves a moderados y se consideran medicamentos alternos para el tratamiento. Estos fármacos estabilizan los mastocitos; también son eficaces de manera profiláctica para prevenir el asma inducida por el ejercicio o una exposición inevitable a desencadenantes conocidos. Estos medicamentos están contraindicados en las exacerbaciones agudas del asma.

Los agonistas β -2-adrenérgicos de acción prolongada se utilizan con antiinflamatorios para controlar los síntomas del asma, en particular aquellos que se presentan durante la noche. Estos fármacos también son eficaces en la prevención del asma inducida por el ejercicio. Los agonistas β -2-adrenérgicos de acción prolongada no están indicados para el alivio inmediato de los síntomas. La teofilina es un broncodilatador leve a moderado que suele emplearse además de los corticoesteroides inhalados, principalmente para aliviar los síntomas de asma por la noche. El salmeterol y el formoterol producen broncodilatación que dura por lo menos 12 h. Se utilizan con otros medicamentos en el control del asma a largo plazo.

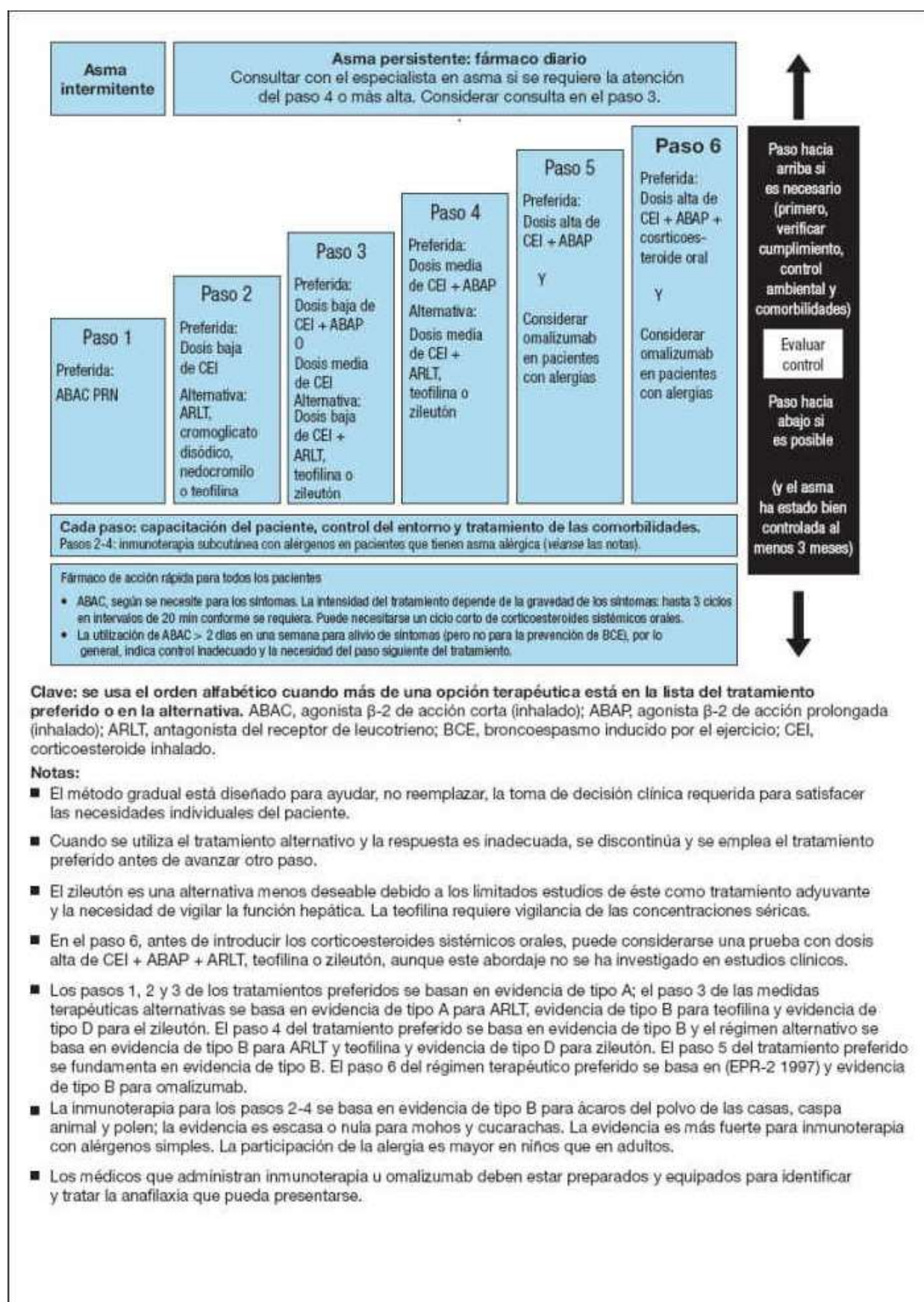


Figura 24.7 • Método gradual para el tratamiento del asma en jóvenes de 12 años de edad y mayores y en adultos. Redibujado y adaptado de: Expert Panel Report 3. (2007). *Guidelines for the diagnosis and management of asthma*. National Asthma Education and Prevention Program. NIH Publication Number 08-5846. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung and Blood Institute; National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) (2012). Asthma care quick reference: diagnosing

TABLA 24-4 Fármacos para el tratamiento del asma a largo plazo (fármacos de control)

Fármaco	Indicaciones/mecanismos	Posibles efectos adversos	Consideraciones de enfermería
Corticoesteroides inhalados			
Propionato de beclometasona Budesonida Ciclesonida Fluticasona Furoato de mometasona Acetónido de triamcinolona	Indicaciones Prevención de síntomas a largo plazo; supresión, control y reversión de la inflamación Reducción de la necesidad de corticoesteroides orales Mecanismos Antiinflamatorio; antagoniza la reacción tardía a alérgenos y disminuye la hiperreactividad de las vías respiratorias. Inhibición de la producción de citocina, activación de la proteína de adherencia y activación de la migración de células inflamatorias. Reversión de la regulación a la baja de los receptores β-2. Inhibición de la fuga microvascular	Tos, disfonía, micosis oral (candidosis), cefalea En dosis altas, pueden presentarse efectos sistémicos (p. ej., supresión suprarrenal, osteoporosis, adelgazamiento de la piel y aparición fácil de hematomas)	Enseñar al paciente a utilizar el IDM de manera correcta y el espaciador y la cámara de retención Instruir al paciente a enjuagarse la boca después de la inhalación para disminuir los efectos adversos locales
Corticoesteroides sistémicos			
Metilprednisolona Prednisolona Prednisona	Indicaciones Para "ráfagas" a corto plazo (3-10 días): para obtener un control oportuno del asma persistente controlada de modo inadecuado Para largo plazo, prevención de síntomas en el asma grave persistente; supresión, control y reversión de la inflamación Mecanismos El mismo que en los corticoesteroides inhalados	Uso a corto plazo. Anomalías reversibles en metabolismo de la glucosa, aumento del apetito, retención de líquidos, aumento de peso, alteración del estado de ánimo, hipertensión, úlcera péptica e infrecuentemente necrosis aséptica Uso a largo plazo. Supresión del eje suprarrenal, supresión del crecimiento, adelgazamiento de la piel, hipertensión, diabetes, síndrome de Cushing, cataratas, debilidad muscular y, en raras ocasiones, función inmunitaria afectada Se deben considerar las comorbilidades que pueden empeorar por la utilización de corticoesteroides sistémicos	Instruir al sujeto acerca de posibles efectos adversos y la importancia de tomar los fármacos según lo prescrito (por lo general, una sola dosis diaria durante la mañana o en un programa de días alternos, que puede producir menor supresión suprarrenal)
Agonistas β-2 de acción prolongada			
Inhalados Salmeterol Formoterol	Indicaciones Prevención de síntomas a largo plazo, además de los CEI Prevención de broncoespasmo inducido por el ejercicio Mecanismos Broncodilatación; relajación de músculo liso después de la activación de la ciclase de adenilato e incremento del cAMP, lo cual produce antagonismo funcional de la broncoconstricción En comparación con los ABAC inhalados, el salmeterol (pero no el formoterol) tiene un inicio de acción más lento (15-30 min). Tanto el salmeterol como el formoterol tienen una duración más prolongada (> 12 h) en contraste con los ABAC inhalados	No deben utilizarse para tratar los síntomas agudos o exacerbaciones Puede haber una menor protección contra el broncoespasmo inducido por ejercicio al utilizarlos con regularidad Taquicardia, temblor muscular, hipocalcemia, cambios en el ECG con sobrecarga. Puede presentarse un menor efecto broncoprotector dentro de un plazo de 1 semana del tratamiento crónico El riesgo potencial de exacerbaciones graves, que pongan en riesgo la vida o mortales, es poco frecuente	Recordar al paciente con respecto a que estos fármacos no deben emplearse para tratar síntomas agudos o exacerbaciones de asma Instruir al sujeto acerca de la utilización correcta del IDM o el inhalador de partículas aerosolizadas
Oral Albuterol (liberación lenta)		Se prefiere la vía inhalada a la oral, ya que los ABAP son de acción más prolongada y tienen menos efectos adversos que los fármacos orales de liberación lenta	
Metilxantinas			
Tecofilina (tabletas y cápsulas de liberación lenta)	Indicaciones Prevención y control de los síntomas a largo plazo en el asma leve persistente o como adyuvante con CEI, en asma persistente o moderada	Las intoxicaciones agudas relacionadas con la dosis incluyen taquicardia, náuseas y vómitos, taquiarritmias (TSV), estimulación del sistema nervioso central, cefalea, convulsiones, hematemesis, hiperglucemia e hipocalcemia	Mantener concentraciones séricas constantes entre 5 y 15 μ g/mL

	Mecanismos Broncodilatación; relajación de músculo liso por inhibición de la fosfodiesterasa y posiblemente antagonismo de adenosina Puede afectar la infiltración eosinófila en la mucosa bronquial y también disminuir la cantidad de linfocitos T en el epitelio Incremento de la contractilidad diafragmática y la limpieza mucociliar	Los efectos adversos con dosis terapéuticas habituales incluyen insomnio, malestar gástrico, agravamiento de úlcera o reflujo y dificultad para orinar en varones de edad avanzada con prostatismo Por lo general, no se recomienda para exacerbaciones. Se cuenta con evidencia mínima de beneficio añadido a la dosis óptima de los ABAC inhalados. La vigilancia de las concentraciones séricas es obligatoria Está disponible en tabletas y cápsulas de liberación lenta	Debe saber que la absorción y metabolismo pueden ser afectados por numerosos factores capaces de producir cambios notables en las concentraciones séricas constantes de teofilina Instruir a los sujetos para discontinuar si experimentan toxicidad Informar a los pacientes sobre la importancia de las pruebas en sangre para vigilar la concentración sérica Instruir al sujeto para consultar con el médico tratante antes de utilizar cualquier fármaco nuevo
Fármacos combinados (corticosteroides/agonistas β de acción prolongada)			
Fluticasona/salmeterol	IPS 100 μg/50 μg 250 μg/50 μg 500 μg/50 μg HFA 45 μg/21 μg 115 μg/21 μg 230 μg/21 μg	Dosis más baja de HFA o IPS utilizados en pacientes cuya asma no se controla con dosis baja a media de CEI Dosis más alta de HFA o IPS empleadas en sujetos cuya asma no se controla con la dosis media a alta de CEI	
Budesonida/formoterol	HFA IDM 80 μg/4.5 μg 160 μg/4.5 μg	Dosis más baja utilizada en quienes padecen asma no controlada con dosis baja a media de CEI Dosis más alta empleada en quienes padecen asma no controlada con dosis media a alta de CEI	
Furoato de fluticasona/vilanterol	100 μ g/25 μ g	Se usa si el asma no se controla con fármacos de control a largo plazo. No debe utilizarse con otros fármacos agonistas β de acción prolongada	
Cromolina y nedocromilo			
Cromoglicato disódico Nedocromilo	Indicaciones Prevención de síntomas a largo plazo en asma leve persistente; puede modificar la inflamación Tratamiento preventivo previo a exposición al ejercicio o alérgeno conocido Mecanismos Antiinflamatorio; antagoniza las reacciones temprana y tardía al alérgeno Estabiliza las membranas celulares de los mastocitos e inhibe la activación y la liberación de mediadores de eosinófilos y células epiteliales Inhibe la respuesta aguda al ejercicio, el aire frío y seco y el SO_2	Tos e irritación Entre el 15-20% de los sujetos se quejan del desagradable sabor del nedocromilo La dosis del cromoglicato disódico para IDM puede ser inadecuada para actuar sobre la hiperreactividad de la vía respiratoria Algunos pacientes pueden preferir la administración mediante nebulizador La seguridad es la principal ventaja de estos fármacos Una dosis antes de realizar ejercicio o exponerse al alérgeno proporciona profilaxis eficaz durante 1-2 h. No es tan eficaz para el broncoespasmo causado por ejercicio como los agonistas β_2 de acción corta	Informar al paciente que puede necesitarse un estudio de 4-6 semanas para determinar el máximo beneficio Instruir al paciente acerca de la utilización correcta del inhalador
Modificadores de leucotrienos			
Antagonistas de receptores de leucotrienos Montelukast	Mecanismo Inhibidor selectivo competitivo del receptor CysLT1 Indicaciones Prevención y control de síntomas a largo plazo en el asma leve persistente en sujetos ≥ 1 año de edad También puede utilizarse con CEI como combinación terapéutica en el asma persistente moderada	Puede atenuar el BIE en algunos pacientes, pero es menos eficaz que el tratamiento con CEI LTRA + ABAP no deben emplearse como sustitutivos de CEI + ABAP No se han identificado efectos adversos específicos Disponible en comprimidos y gránulos	Instruir al paciente que administre el fármaco al menos 1 h antes o 2 h después de las comidas Informar al sujeto que el zafirlukast puede inhibir el metabolismo de la warfarina. El INR debe vigilarse si el paciente utiliza ambos fármacos
Zafirlukast	Prevención y control de síntomas a largo plazo en el asma leve persistente; puede utilizarse con CEI como combinación terapéutica en el asma persistente moderada	Se han notificado casos de hepatitis reversible junto con casos infrecuentes de insuficiencia hepática irreversible que lleve a la muerte o trasplante hepático Se encuentra disponible en forma de comprimidos	Instruir a los pacientes a que lo discontinúen si experimentan signos y síntomas de disfunción hepática (dolor en el cuadrante superior derecho, prurito, letargia, ictericia, náuseas) y notificar al médico tratante

Inhibidor de 5-lipooxigenasa			
Zileutón	Mecanismo Inhibe la producción de leucotrienos a partir del ácido araquidónico, tanto LTB como leucotrienos cisteinilo		
	Indicaciones Control y prevención de síntomas a largo plazo para pacientes con asma leve persistente Puede utilizarse con CEI como tratamiento de combinación en sujetos con asma moderada persistente	Se ha notificado aumento de enzimas hepáticas. Informes limitados de casos de hepatitis reversible e hiperbilirrubinemia	Informar al sujeto que el zileutón puede inhibir el metabolismo de la warfarina y la teofilina. Por lo tanto, deben vigilarse las dosis de estos fármacos según corresponda Enseñar al paciente la importancia de vigilar las concentraciones de estos fármacos y las pruebas de función hepática
Inmunomoduladores			
Omalizumab	Indicaciones Control y prevención de síntomas a largo plazo en adultos con asma alérgica moderada o grave controlada de forma inadecuada con CEI Mecanismos Anticuerpo monoclonal (anti-IgE) que se une a la IgE circulante, con lo que previene la unión a receptores de alta afinidad sobre basófilos y mastocitos Disminuye la liberación de mediadores a partir de mastocitos por exposición a alérgenos	Administrado por inyección subcutánea Se ha informado anafilaxia en el 0.2% de los sujetos tratados Dolor, equimosis y reacciones cutáneas (prurito, eritema, parestesias) en el sitio de inyección La dosis se administra cada 2-4 semanas y depende del peso corporal del paciente y la concentración de IgE antes del tratamiento Se puede administrar un máximo de 150 g en una inyección El fármaco debe conservarse en refrigeración a 2-8°C No se sabe si los pacientes desarrollan títulos considerables de anticuerpos por el fármaco con la administración a largo plazo	Vigilar a los pacientes en busca de reacciones alérgicas o anafilaxia después de la administración Estar preparados para iniciar el tratamiento de urgencia si se presenta anafilaxia Instruir al paciente acerca de los signos y síntomas que indiquen reacción alérgica y la acción inmediata que debe efectuarse Recordar al paciente que continúe utilizando los otros fármacos prescritos para el tratamiento del asma

ABAC, agonista β -2 de acción corta; ABAP, agonista β -2 de acción prolongada; BIE, broncoespasmo inducido por ejercicio; cAMP, monofosfato de adenosina cíclico; CEI, corticoesteroides inhalado; CysLT1, receptor 1 de leucotrieno cisteinilo; ECG, electrocardiograma; IDM, inhalador de dosis medida; IgE, inmunoglobulina E; INR, índice internacional normalizado; IPS, inhalador de polvo seco; HFA, hidrofluoroalcano; LTRA, antagonistas de receptores de leucotrienos; LTB, leucotrieno B; SO₂, dióxido de azufre; TSV, taquicardia supraventricular.

Adaptado de: Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2015. Acceso el: 25/01/2015 en: www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015_Aug11.pdf

Los modificadores de leucotrienos (inhibidores) o antileucotrienos son una clase de fármacos que incluyen montelukast, zafirlukast y zileutón. Los leucotrienos, sintetizados de los fosfolípidos de la membrana a través de una cascada de enzimas, son broncoconstrictores potentes que también dilatan vasos sanguíneos y alteran la permeabilidad. Los inhibidores de leucotrienos actúan interfiriendo con la síntesis de estas sustancias o bloqueando los receptores donde ejercen su acción. Estos fármacos pueden proporcionar una alternativa a los corticoesteroides inhalados para el asma leve persistente o pueden añadirse a un esquema de corticoesteroides inhalados en el asma más grave para conseguir mayor control.

Los *inmunomoduladores* evitan la unión de la IgE a los receptores de alta afinidad de basófilos y mastocitos. El omalizumab es un anticuerpo monoclonal y se puede utilizar en pacientes con alergias y asma grave persistente.

Se están desarrollando varios fármacos biológicos para el asma. La mayoría de ellos tienen como objetivo células o mediadores específicos y únicamente podrían ser adecuados para un subconjunto pequeño de pacientes. El futuro del asma puede ser la estratificación de los fenotipos selectivos con vías específicas; por lo tanto, el tratamiento en el futuro puede incluir fármacos individualizados (Choby y Lee, 2015; GINA, 2015).

Tratamiento de las exacerbaciones

Las exacerbaciones del asma se tratan mejor de forma temprana y con educación,

incluido el uso de planes de acción por escrito como parte de algún esfuerzo total para capacitar a los pacientes acerca de las técnicas de autocuidado, en especial a quienes padecen asma persistente moderada o grave o con antecedentes de exacerbaciones graves (GINA, 2015; NHLBI, 2012). Los medicamentos agonistas β -2-adrenérgicos de acción rápida se utilizan primero para obtener un pronto alivio de la obstrucción al flujo de aire. Los corticoesteroides sistémicos pueden ser necesarios para reducir la inflamación de la vía respiratoria en pacientes que no responden a fármacos β -adrenérgicos inhalados. En algunos pacientes, quizá se requiera complementación de oxígeno para aliviar la hipoxemia relacionada con las exacerbaciones moderadas a graves. Además, la respuesta al tratamiento puede vigilarse con mediciones seriadas de la función pulmonar.

La evidencia de estudios clínicos sugiere que la antibioticoterapia, sea administrada de manera rutinaria o cuando la sospecha de infección bacteriana es baja, no es beneficiosa para las exacerbaciones del asma (GINA, 2015). Los antibióticos pueden ser apropiados en el tratamiento de exacerbaciones agudas del asma en individuos con comorbilidades (p. ej., fiebre y esputo purulento, evidencia de neumonía, sospecha de sinusitis bacteriana).

TABLA 24-5 Fármacos de acción rápida para el tratamiento del asma

Fármaco	Indicaciones/mecanismos	Posibles efectos adversos	Consideraciones de enfermería
Agonistas β-2 de acción corta inhalados			
Albuterol Levalbuterol HFA Sulfato de orciprenalina	<i>Indicaciones</i> Alivio de síntomas agudos; fármaco de acción rápida Tratamiento preventivo del broncoespasmo inducido por ejercicio <i>Mecanismos</i> Broncodilatación; se une al receptor β-2-adrenérgico, generando relajación del músculo liso y disminución de la broncoconstricción	Taquicardia, temblor muscular, hipocalcemia, incremento del ácido láctico, cefalea e hiperglucemia. La vía inhalada causa pocos efectos adversos sistémicos. Los pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente, en especial los de edad avanzada, pueden tener reacciones cardiovasculares adversas con el tratamiento inhalado La falta de efecto o necesitarlo de manera regular indica control inadecuado del asma	Enseñar al paciente el empleo correcto de los fármacos inhalados y cómo valorar la cantidad de fármaco restante en el inhalador de dosis medida Se recomienda la limpieza periódica del dispositivo Informar al sujeto sobre los posibles efectos adversos y la necesidad de notificar al médico tratante acerca del mayor uso del fármaco para el control de los síntomas
Anticolinérgicos			
Ipratropio	<i>Indicaciones</i> Alivio del broncoespasmo agudo <i>Mecanismos</i> Broncodilatación; inhibición de los receptores muscarínicos colinérgicos Reducción del tono vagal de las vías respiratorias Puede disminuir la secreción de las glándulas mucosas	Sequedad de boca y de secreciones respiratorias; puede causar aumento de las sibilancias en algunos pacientes No tiene efecto sobre el broncoespasmo inducido por ejercicio Es ineficaz para el control del asma a largo plazo	Enseñar al paciente la utilización correcta de los fármacos inhalados Garantizar una ingesta adecuada de líquidos Evaluar al paciente en busca de hipersensibilidad a atropina, soya (soja), mani; glaucoma, hipertrofia prostática
Corticosteroides			
Sistémicos Metilprednisolona Prednisolona Prednisona	<i>Indicaciones</i> Para exacerbaciones moderadas o graves con el fin de prevenir el avance de la exacerbación, revertir la inflamación, acelerar la recuperación y disminuir la tasa de recurrencias <i>Mecanismos</i> Antiinflamatorios; impiden la reacción al alérgeno y reducen la hiperreactividad; inhiben la producción de citocinas, la activación de la proteína de adherencia y la activación de la migración de células inflamatorias; revierten la regulación a la baja de los receptores β-2	Anomalías reversibles de la glucemia, aumento del apetito, retención de líquidos, aumento de peso, alteración del estado de ánimo, hipertensión, úlcera péptica Se deben considerar las comorbilidades que puedan empeorar por el empleo de corticosteroides sistémicos	Explicar al paciente que con frecuencia la acción es de inicio rápido, aunque la desaparición de los síntomas puede tardar de 3 a 10 días Instruir al sujeto acerca de los posibles efectos adversos y la importancia de administrar los fármacos según lo prescrito

HFA, hidrofluoroalcano

Adaptado de: Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2015. Acceso el: 25/01/2015 en: www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015_Aug11.pdf

A pesar de que no hay información suficiente que apoye o refute los beneficios de emplear un plan de acción escrito para el asma en comparación con el tratamiento médico solo, se recomienda el empleo de un plan de acción por escrito para el asma con el fin de educar a los pacientes acerca del autocuidado (fig. 24-8). Los planes pueden basarse en síntomas o mediciones del flujo máximo; deben centrarse en el manejo diario y en el reconocimiento y atención de los síntomas de empeoramiento. El autocuidado del paciente y el reconocimiento temprano de los problemas conducen a una comunicación más eficaz con los encargados de la atención de la salud acerca de las exacerbaciones del asma (GINA, 2015; NHLBI, 2012).

Vigilancia del flujo máximo

Las mediciones del flujo máximo corresponden al flujo de aire más alto durante una espiración forzada (fig. 24-9). La vigilancia diaria del flujo máximo se recomienda en sujetos que satisfacen uno o más de los siguientes criterios: padecen asma persistente

moderada o grave, tienen escasa percepción de cambios en el flujo de aire o empeoramiento de los síntomas, presentan una respuesta inexplicable a exposiciones ambientales u ocupacionales o a la percepción del médico y el paciente (GINA, 2015). La vigilancia del flujo máximo ayuda a medir la gravedad del asma y, cuando se añade la vigilancia del síntoma, indica el grado actual de control del asma.

Plan de acción para el asma

Paciente: _____ Médico: _____ Fecha: _____
 Número telefónico del médico: _____ Número telefónico del centro/hospital: _____

ZONA VERDE

Todo bien

- Sin tos, sibilancias, opresión torácica ni disnea durante el día o la noche
- Puedo realizar mis actividades habituales

Y, con el medidor de flujo máximo, mi mejor flujo máximo es: _____ (80% o más de mi mejor flujo máximo)
 Mi mejor flujo máximo es: _____

Tomar cada día estos fármacos de control a largo plazo (incluir un antiinflamatorio).

Fármaco	¿Cuánto tomar?	¿Cuándo tomarlo?
_____	_____	_____

Identificar, evitar y controlar los factores que empeoran su asma, como (indique aquí): _____

Antes del ejercicio, si está prescrito, tomar: ☐ 2 ☐ 4 bocanadas _____ 5-60 min antes del ejercicio

ZONA AMARILLA

El asma está empeorando

- Tos, sibilancias, opresión torácica o disnea, o
- Despertar por la noche debido al asma o
- Puedo realizar algunas de mis actividades habituales, pero no todas

-O- _____ a _____
 Flujo máximo: _____ (50-79% de mi mejor flujo máximo)

Primero ➡ Añadir: fármaco de acción rápida y seguir tomando el fármaco de la ZONA VERDE.

(agonista β_2 de acción corta) ☐ 2 ☐ 4 bocanadas, cada 20 min o hasta durante 1 h
☐ Nebulizador, una vez

Si es aplicable, elimine usted mismo el factor que empeora su asma.

Después ➡ Si sus síntomas (y si emplea el flujo máximo) retornan a la ZONA VERDE después de 1 h del tratamiento anterior: Continuar la vigilancia para verificar que permanezca en la zona verde

-O- Si sus síntomas (si utiliza flujo máximo) no regresan a la ZONA VERDE después de 1 h del tratamiento anterior:

☐ Tomar: _____ (agonista β_2 de acción corta) ☐ 2 ☐ 4 bocanadas o ☐ nebulizador

☐ Añadir: _____ mg al día durante _____ (3-10) días (corticoesteroide oral)

☐ Llamar al médico: _____, antes / dentro _____ horas después de tomar el corticoesteroide oral (teléfono)

ZONA ROJA

¡Alerta médica!

- Mucha disnea o
- Los fármacos de acción rápida no ayudan o
- No puede realizar sus actividades habituales
- Los síntomas son iguales o empeoran después de 24 h en la Zona Amarilla

-O- Flujo máximo: menor de: _____ (50% de mi mejor flujo máximo)

Tomar este fármaco:

☐ _____ (agonista β_2 de acción corta) ☐ 4 ☐ 6 bocanadas o ☐ nebulizador

☐ _____ mg (corticoesteroide oral)

Entonces llame a su médico AHORA. Acudir al hospital o llamar una ambulancia si:

- Aún se encuentra usted en la zona roja después de 15 min, Y
- Usted no se ha comunicado con su médico.

SIGNOS DE PELIGRO ■ Problemas para caminar o hablar debido a la disnea ➡ ■ Tomar ☐ 4 ☐ 6 bocanadas de su fármaco de acción rápida Y

■ Labios o uñas de los dedos de la mano de color azul ➡ ■ Acudir al hospital o llamar una ambulancia _____ ¡Ahora! (Teléfono)

Figura 24.8 • Plan de acción para el asma. Adaptado de: National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). (2012). Asthma care quick reference: diagnosing and managing asthma. NIH Publication No. 12-5075. Revisado septiembre de 2012.



Figura 24.9 • El medidor del flujo máximo mide el volumen más alto de flujo de aire durante una espiración forzada. El paciente respira profundamente y coloca los labios alrededor de la boquilla (A) y después exhala

fuerte y rápido **(B)**. El volumen puede medirse con el código de zonas por color: la zona verde significa un 80-100% del mejor valor personal, la amarilla representa un 60-80% y la roja implica un valor menor del 60%. Si el flujo máximo se encuentra en la zona roja, el paciente debe efectuar las acciones apropiadas prescritas por su médico tratante.

**Cuadro
24-6**



**LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA ATENCIÓN
DOMICILIARIA**

Utilización del medidor de flujo máximo

Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:

- Describir el fundamento para utilizar un medidor de flujo máximo en el tratamiento del asma.
- Explicar cómo se emplea la vigilancia del flujo máximo junto con los síntomas para determinar la gravedad del asma.
- Demostrar los pasos para utilizar de forma correcta el medidor de flujo máximo:
 - Mover el indicador hacia el botón de la escala numerada.
 - Ponerse de pie.
 - Respirar profundo y llenar totalmente los pulmones.
 - Colocar la boquilla en la boca y cerrar los labios alrededor (no colocar la lengua dentro de la abertura).
 - Soplar fuerte y rápido en una sola emisión
 - Registrar el número alcanzado en el indicador. Si el paciente tose o comete un error en el proceso, hacerlo de nuevo.
 - Repetir los pasos 1-5 dos o más veces y escribir el número más alto en el diario del asma.
- Explicar cómo determinar la “mejor lectura personal” del flujo máximo.
- Describir el significado de las zonas de color para la vigilancia del flujo máximo.
- Demostrar cómo limpiar el medidor de flujo máximo.
- Hablar sobre cómo y cuándo contactar al médico tratante acerca de los cambios o disminución de los valores del flujo máximo.

Se capacita al paciente para la técnica apropiada ([cuadro 24-6](#)), en particular acerca del uso del máximo esfuerzo; los flujos máximos se vigilan durante 2-3 semanas después de recibir el tratamiento óptimo del asma. Después se mide el “mejor valor personal” del sujeto. Se determinan las zonas de mejor valor personal: verde (80-100%), amarilla (60-80%) y roja (menos del 60%) y se delinean las acciones específicas para cada zona, permitiendo al enfermo vigilar y manipular su propio tratamiento después de una instrucción cuidadosa (GINA, 2015; NHLBI, 2012).

La GINA (2015) recomienda considerar la vigilancia del flujo máximo como un adyuvante en el tratamiento del asma en pacientes con asma persistente moderada o grave. Los planes de vigilancia del flujo máximo pueden incrementar la comunicación entre el paciente y los encargados de la atención de la salud y aumentar el conocimiento del paciente sobre el estado y el control de la enfermedad.

Atención de enfermería

El cuidado inmediato de enfermería de los pacientes con asma depende de la gravedad de los síntomas. El individuo puede tratarse con éxito como paciente ambulatorio si los síntomas del asma son relativamente leves o pueden requerir hospitalización y cuidados intensivos si los síntomas son agudos y graves. El paciente

y su familia están a menudo atemorizados y ansiosos debido a la disnea del sujeto. Por lo tanto, un tratamiento con calma es un aspecto importante de la atención. El personal de enfermería evalúa el estado respiratorio del paciente vigilando la gravedad de los síntomas, los ruidos respiratorios, el flujo máximo, la oximetría de pulso y los signos vitales.

Por lo general, el personal de enfermería realiza las siguientes intervenciones:

- Obtener los antecedentes de las reacciones alérgicas a medicamentos antes de administrar fármacos.
- Identificar los fármacos que el paciente toma en el presente.
- Administrar los fármacos según lo prescrito y vigilar las respuestas del paciente. Estos medicamentos pueden incluir un antibiótico si tiene una infección respiratoria subyacente.
- Administrar líquidos si el paciente está deshidratado.

Si el sujeto requiere intubación debido a insuficiencia respiratoria aguda, el personal de enfermería ayuda con el procedimiento de la intubación, continúa la vigilancia estrecha y mantiene al paciente y la familia informados acerca de los procedimientos (véase el [cap. 21](#) para consultar un análisis de la intubación y la ventilación mecánica).

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Uno de los mayores desafíos es implementar los principios de tratamiento básico del asma en la comunidad. Las estrategias incluyen educación a los encargados de la atención de la salud, establecimiento de programas para educación sobre asma (para pacientes y encargados de la atención), seguimiento ambulatorio y centrarse en cuidados de enfermedad crónica en contraste con los de episodios agudos. El personal de enfermería es esencial para alcanzar los objetivos.

La capacitación del paciente es un elemento crucial de la atención de personas con asma. Los múltiples inhaladores, los diferentes tipos, el tratamiento antialérgico, los fármacos antirreflujo y las medidas preventivas son indispensables para el control a largo plazo. Esta compleja estrategia terapéutica requiere una asociación entre el paciente y el encargado de la atención de la salud para determinar los resultados deseados y elaborar un plan para alcanzarlos. El individuo realiza entonces las actividades de salud diarias como parte del tratamiento de autocuidado, con el estímulo y la orientación de sus encargados de atención de la salud. Antes de poder establecer una sociedad, el paciente debe comprender lo siguiente:

- La naturaleza del asma como una enfermedad inflamatoria crónica.
- Las definiciones de inflamación y broncoconstricción.
- El propósito y la acción de cada fármaco.
- Los desencadenantes, para evitarlos y cómo hacerlo.
- Técnica de inhalación apropiada.
- Cómo vigilar el flujo máximo (véase el [cuadro 24-6](#)).
- Cómo implementar un plan de acción (véase la [fig. 24-8](#)).

- Cuándo solicitar ayuda y cómo hacerlo.

Se dispone de excelentes materiales educativos del NHLBI y otras fuentes (GINA, 2015). El personal de enfermería debe obtener materiales educativos actualizados para el paciente con base en el diagnóstico, los factores causales, el grado escolar y los antecedentes culturales. Si un paciente sufre daño sensorial concomitante (pérdida de la visión o audición), los materiales deben proporcionarse en un formato alterno.

Atención continua y de transición

El personal de enfermería en contacto con los pacientes en el hospital, la clínica, la escuela o el consultorio aprovecha la oportunidad para evaluar su estado respiratorio y su capacidad para efectuar el autocuidado con el objetivo de prevenir exacerbaciones graves. El personal debe hacer hincapié en el cumplimiento del tratamiento prescrito, las medidas preventivas y la necesidad de acudir a las consultas de seguimiento con los encargados de la atención de la salud. Pueden estar indicadas las visitas al hogar para valorar el ambiente en cuanto a alérgenos para sujetos con exacerbaciones recurrentes. La enfermera o enfermero deriva a los pacientes a grupos de apoyo en la comunidad. Además, debe recordar a los pacientes y a las familias acerca de la importancia de las estrategias de promoción de la salud y de las evaluaciones médicas recomendadas.

Historias de pacientes: Jennifer Hoffman • Parte 1



Jennifer Hoffman es una mujer de 33 años de edad a quien se diagnosticó asma durante la infancia. Ha acudido a la clínica en múltiples ocasiones en los últimos 2 meses, quejándose de síntomas constantes. Su médico tratante ajustó su plan de acción para el asma en el último mes.

¿Qué medidas puede efectuar el personal de enfermería para determinar las áreas que necesitan refuerzo mediante la capacitación del paciente? ¿Cómo puede el personal de enfermería garantizar que Jennifer siga de manera apropiada el esquema prescrito para el asma y vigilar la eficacia de los fármacos? (La historia de Jennifer Hoffman continúa en el [capítulo 37](#).)

Cuidados para Jennifer y otros pacientes en un entorno virtual realista: *vSim for Nursing* (thepoint.lww.com/vSimMedicalSurgical). Practique documentando la atención de estos pacientes en DocuCare (thepoint.lww.com/DocuCareEHR).



Estado asmático

Una exacerbación de asma puede variar entre leve y grave, con la posibilidad de paro

respiratorio (GINA, 2015). El término *estado asmático* se emplea en ocasiones para describir el asma de inicio súbito, grave y persistente que no responde al tratamiento convencional. Los episodios pueden presentarse con escasa o nula advertencia y progresar con rapidez hasta la asfixia. La infección, la ansiedad, el sobreuso del nebulizador, la deshidratación, el incremento del antagonismo adrenérgico y los irritantes inespecíficos pueden contribuir a estos episodios. Un episodio agudo puede desencadenarse por hipersensibilidad a fármacos, como el ácido acetilsalicílico, β -bloqueadores y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (AAAAI, 2016b).

Fisiopatología

Las características básicas del asma (inflamación de la mucosa bronquial, constricción del músculo liso bronquiolar y secreciones espesas) disminuyen el diámetro de los bronquios y se presentan en el estado asmático. La situación más frecuente es broncoespasmo grave, con tapones de moco que llevan a la asfixia. Una anomalía en la ventilación-perfusión puede generar hipoxemia. Hay una PaO_2 reducida y alcalosis respiratoria inicial, con una PaCO_2 disminuida y un pH incrementado. Conforme empeora el estado asmático, la PaCO_2 aumenta y el pH disminuye, lo que refleja la acidosis respiratoria.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son iguales a las observadas en el asma grave; los signos y síntomas incluyen respiración laboriosa, espiración prolongada, ingurgitación yugular y sibilancias. Sin embargo, la extensión de las sibilancias no indica la gravedad del episodio. A medida que la obstrucción empeora, las sibilancias pueden desaparecer, lo cual suele ser un signo de insuficiencia respiratoria.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La gravedad de una exacerbación puede evaluarse mediante una valoración general del paciente (grado de disnea, capacidad para hablar, posición, estado de alerta o función cognitiva), la exploración física (frecuencia respiratoria, utilización de músculos accesorios, cianosis central, hallazgos de la auscultación, pulso y pulso paradójico) y los hallazgos de laboratorio (flujo espiratorio máximo después de broncodilatación, PaO_2 y PaCO_2 , y oximetría de pulso). Los estudios de función pulmonar son el medio más exacto para valorar la obstrucción aguda grave de la vía respiratoria, aunque su obtención no es práctica durante este tipo de urgencias. Se obtienen mediciones de gasometría arterial u oximetría de pulso si el sujeto no puede efectuar maniobras de función pulmonar debido a obstrucción grave o fatiga, o si no responde al tratamiento. La alcalosis respiratoria (PaCO_2 baja) es el hallazgo más frecuente en los pacientes con exacerbación de asma y se debe a la hiperventilación.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

En el estado asmático, aumentar la PaCO_2 (a cifras normales o que indiquen acidosis respiratoria) es un signo de peligro que indica insuficiencia respiratoria inminente.

Tratamiento médico

La vigilancia estrecha del paciente y una nueva evaluación objetiva de la respuesta al tratamiento son clave en el estado asmático. En situaciones de urgencia, el paciente se trata de inicio con un agonista β -2-adrenérgico de acción corta y de manera subsiguiente un ciclo breve de corticoesteroides sistémicos, en especial si no responde al agonista β -2-adrenérgico de acción corta. Los corticoesteroides son cruciales para el tratamiento del estado asmático y se utilizan para disminuir la inflamación intensa y el edema de vías respiratorias. Los agonistas β -2-adrenérgicos de acción corta inhalados proporcionan el alivio más rápido del broncoespasmo. Se puede emplear un IDM con o sin espaciador para nebulización de los fármacos. Sin embargo, suelen administrarse broncodilatadores de acción corta mediante nebulizador. Puede emplearse una boquilla o una mascarilla, y el broncodilatador se administra de manera continua al paciente. El sujeto no debe coordinar su respiración con la nebulización, lo que evita ansiedad adicional en esta situación aguda. El paciente necesita oxígeno suplementario y líquidos i.v. para hidratarse. Se inicia oxigenoterapia para tratar la disnea, la cianosis central y la hipoxemia. El oxígeno suplementario con flujo alto se suministra mejor mediante una mascarilla parcial o completa, no respiratoria. Los sedantes están contraindicados. Se puede administrar sulfato de magnesio, un antagonista del calcio, para inducir relajación del músculo liso; el magnesio puede relajar el músculo liso y, en consecuencia, causar broncodilatación por competir con el calcio en los sitios de unión del músculo liso mediados por este último. El sulfato de magnesio i.v. no se recomienda de manera rutinaria en las exacerbaciones de asma; sin embargo, cuando se administra como infusión única de 2 g durante 20 min, puede ser útil para tratar a los pacientes con compromiso grave de la función pulmonar que no respondieron al tratamiento inicial y que tienen hipoxemia persistente (GINA, 2015). Los efectos adversos del sulfato de magnesio pueden incluir calor facial, rubor, hormigueo, náuseas, depresión del sistema nervioso central, depresión respiratoria e hipotensión.

Si no hay respuesta a tratamientos repetidos, se necesita hospitalización. Otros criterios de hospitalización incluyen malos resultados en las pruebas de función pulmonar y deterioro de las concentraciones de gases en sangre (acidosis respiratoria), lo cual puede indicar que el paciente está fatigado y requiere ventilación mecánica. La mayoría no necesitan ventilación mecánica; sin embargo, sí se utiliza en sujetos con insuficiencia respiratoria, en quienes se cansan y están demasiado fatigados por el esfuerzo de respirar y en aquellos cuya condición no responde al tratamiento inicial.

Para un grupo específico de pacientes con asma grave no controlada, puede considerarse la termoplastia bronquial. Éste es el primer tratamiento no farmacológico para el asma grave no controlada. Consiste en la aplicación controlada de calor por radiofrecuencia en las vías respiratorias centrales a través de un broncoscopio. La energía térmica disminuye la cantidad de músculo liso afectado en el broncoespasmo y posiblemente reduzca la gravedad y frecuencia de los síntomas. Este tratamiento no es invasivo y es relativamente nuevo; por lo tanto, sólo una cantidad determinada de centros tienen la capacidad de realizarlo y únicamente debe considerarse en un grupo específico de pacientes (GINA, 2015).

La muerte por asma se relaciona con diversos factores de riesgo, incluidos los siguientes (GINA, 2015):

- Antecedentes de exacerbación grave (p. ej., intubación o admisión en la unidad de cuidados intensivos).
- Dos o más hospitalizaciones por asma en el año previo.
- Tres o más visitas para atención de urgencia por asma en el año pasado.
- Hospitalización o visita para atención de urgencia por asma en el mes pasado.
- Uso de más de dos botes de inhaladores con β -agonistas de acción corta por mes.
- Dificultad para percibir los síntomas o la gravedad del asma o de las exacerbaciones.
- Falta de un plan de acción por escrito para el asma.
- Enfermedad cardiovascular concurrente, EPOC o enfermedad psiquiátrica crónica.
- Nivel socioeconómico bajo o residencia suburbana.
- Uso de drogas ilegales.

Atención de enfermería

El principal objetivo de la atención de enfermería es evaluar de manera activa la vía respiratoria y la respuesta del paciente al tratamiento. El personal de enfermería debe estar preparado para la siguiente intervención si el paciente no responde al tratamiento.

Vigila de manera constante al sujeto durante las primeras 12-24 h o hasta que se cure la exacerbación grave. El personal de enfermería también evalúa la turgencia de la piel del paciente en busca de signos de deshidratación. Es indispensable la ingesta de líquidos para combatir la deshidratación, aflojar las secreciones y facilitar la expectoración. El personal de enfermería administra líquidos i.v. según lo prescrito, hasta 3-4 L por día, excepto si están contraindicados. Deben vigilarse la presión arterial y el ritmo cardíaco de manera continua durante la fase aguda y mientras el individuo se estabiliza y responde al tratamiento. Es necesario conservar la energía del paciente y su habitación debe ser tranquila y libre de irritantes respiratorios, incluyendo flores, humo de tabaco, perfumes u olores de sustancias de limpieza. Deben utilizarse almohadas que no sean alérgicas. Un episodio de asma puede precipitarse o agravarse por la exposición al látex si el paciente es alérgico a este material; por lo tanto, este tipo de hipersensibilidad debe identificarse y deben emplearse productos sin látex en la medida que sea adecuado. Cuando se cura la exacerbación, deben identificarse los factores que la precipitaron y deben implementarse estrategias para evitarlos en el futuro. Además, debe revisarse el plan de medicamentos del paciente.

Fibrosis quística

La fibrosis quística es la enfermedad autosómica recesiva mortal más frecuente en la población caucásica. Es menos habitual en las poblaciones hispana, asiática y afroamericana. Una persona debe heredar una copia defectuosa del gen de la FQ (uno de cada progenitor) para padecer FQ. Cada año se diagnostican 1 000 casos nuevos

de FQ y más del 75% de los pacientes se diagnostican a los 2 años de edad (Cystic Fibrosis Foundation [CFF], 2015). Alrededor de 30 000 niños y adultos en los Estados Unidos padecen FQ y casi la mitad tienen más de 18 años de edad. La FQ era una enfermedad mortal en la niñez; sin embargo, la edad media de supervivencia esperada ahora es hasta el final de la cuarta década de la vida (CFF, 2015).

Aunque la mayoría de los pacientes se diagnostican a los 2 años de edad, esta enfermedad puede no ser diagnosticada sino hasta más tarde en la vida (CFF, 2015). Con frecuencia, los síntomas respiratorios son la principal manifestación de FQ cuando se diagnostica en una etapa ulterior de la vida. Sin embargo, una gran cantidad de pacientes no muestran los síntomas típicos de FQ, lo que potencialmente puede generar un dilema diagnóstico.

Fisiopatología

La FQ es causada por mutaciones o disfunción en el regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (*CFTR*), que suele transportar iones cloro a través de las membranas de las células epiteliales. Las mutaciones genéticas afectan el transporte de estos iones, lo cual origina la FQ, caracterizada por secreciones espesas y viscosas en pulmones, páncreas, hígado, intestino y aparato reproductor, así como mayor contenido de sal en las secreciones de las glándulas sudoríparas. La mutación más frecuente es *deltaF508*; sin embargo, se han identificado más de 1 800 mutaciones (Nakano, 2014; Pittman y Ferkol, 2015). Las numerosas mutaciones del gen *CFTR* crean múltiples variaciones con respecto a la presentación o progresión de la enfermedad.

La capacidad para detectar las mutaciones frecuentes de este gen hace posible la detección sistemática de FQ y la identificación de portadores de la enfermedad. La asesoría genética es parte importante de la atención de la salud para parejas en riesgo (véase el [cap. 8](#)). Las personas heterocigotas para FQ (poseen un gen alterado y un gen normal) no tienen la enfermedad, pero pueden ser portadores y transmitir el gen anómalo a sus hijos. Si ambos progenitores son portadores, el riesgo de tener un hijo con FQ es de uno en cuatro (25%) con cada embarazo. Deben ofrecerse pruebas genéticas a adultos con antecedentes familiares positivos de FQ y a parejas en las que un cónyuge tiene FQ y estén planeando un embarazo o solicitar asesoramiento prenatal. La característica histopatológica de la FQ corresponde a tapones de moco bronquial, inflamación y finalmente bronquiectasia. Por lo general, la bronquiectasia empieza en los lóbulos superiores y progresa hasta afectar todos los lóbulos.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones pulmonares de FQ incluyen tos productiva, sibilancias, hiperinflación de los campos pulmonares en la radiografía de tórax y resultados de las pruebas de función pulmonar congruentes con enfermedad obstructiva de las vías respiratorias. La inflamación respiratoria crónica y la infección se deben a la depuración alterada del moco. La colonización de las vías respiratorias con bacterias patógenas suele ocurrir temprano en la vida. *S. aureus* y *H. influenzae* son microorganismos frecuentes durante la infancia temprana. Conforme progresa la

enfermedad, al final se aísla *P. aeruginosa* del esputo de la mayoría de los pacientes (Katkin, 2016). Las manifestaciones de la enfermedad en las vías respiratorias altas incluyen sinusitis y pólipos nasales.

Las manifestaciones extrapulmonares comprenden problemas del aparato digestivo (p. ej., insuficiencia pancreática, dolor abdominal recurrente, cirrosis biliar, deficiencias vitamínicas, pancreatitis recurrente y pérdida ponderal), diabetes relacionada con FQ, anomalías genitourinarias (infertilidad masculina y femenina) (véase el [cap. 50](#) para consultar un análisis de la pancreatitis).

Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico de FQ requiere un cuadro clínico congruente con el fenotipo FQ y evidencia de laboratorio de disfunción del *CFTR*. Los hallazgos clave en adultos incluyen lo siguiente (Katkin, 2016):

- Enfermedad crónica sinopulmonar manifestada por tos crónica y producción de esputo, infección persistente compatible con patógenos típicos en la FQ y evidencia radiográfica de bronquiectasia y sinusitis crónica, a menudo con pólipos nasales.
- Anomalías del aparato digestivo y nutricionales (insuficiencia pancreática, pancreatitis recurrente, cirrosis biliar e hipertensión portal, diabetes relacionada con FQ).
- Anomalías urogenitales masculinas manifestadas por ausencia bilateral congénita del conducto deferente; fertilidad femenina disminuida.

Tratamiento médico

La FQ requiere de tratamiento de manera tanto aguda como crónica. Como en esta entidad patológica hay infección bacteriana crónica de las vías respiratorias, el control de infecciones en el tratamiento es indispensable. En las exacerbaciones agudas de las vías respiratorias, el esquema terapéutico intensivo implica limpiar la vía respiratoria y brindar antibióticos en función de los resultados de los cultivos de esputo. La mayoría de los pacientes están colonizados con *P. aeruginosa*; sin embargo, puede encontrarse *S. aureus*, *S. aureus* resistente a meticilina y patógenos del complejo *Burkholderia cepacia*.

La infección crónica por *P. aeruginosa* es un factor de riesgo independiente para la pérdida acelerada de función pulmonar y menor supervivencia (Simon, 2016a). Los cultivos de rutina de las secreciones respiratorias se emplean para identificar los microorganismos y orientar la selección de antibióticos. Suelen escogerse dos antibióticos i.v. para tratar una exacerbación grave por *P. aeruginosa*. Puede recetarse tobramicina, en combinación con piperacilina-tazobactam, una cefalosporina de tercera generación (p. ej., cefizoxima, ceftazidima), un carbapenémico (p. ej., meropenem) o aztreonam (Simon, 2016a). La dosis de antibióticos se determina en cada caso; algunos pacientes necesitan dosis más altas o una infusión i.v. extendida. Siempre se necesita una vigilancia estrecha para disminuir al mínimo los efectos adversos de los antibióticos.

Los antibióticos orales, como dicloxacilina, amoxicilina-ácido clavulánico o

cefalexina pueden ser adecuados para tratar la infección leve por *S. aureus* sensible a meticilina. Para las exacerbaciones más graves, también puede emplearse linezolid por vía oral (Simon, 2016a). El tratamiento continúa hasta que la exacerbación se cura y es, por lo general, durante al menos 10 días y hasta durante 3 semanas o más. Los antibióticos inhalados pueden utilizarse en las exacerbaciones graves, resistencia bacteriana a todos los antibióticos administrados por vía oral o falta de éxito con antibióticos orales para curar una exacerbación (Simon, 2016a).

En una exacerbación aguda pueden emplearse tratamientos para eliminar las secreciones de las vías respiratorias 3-4 veces por día. Las opciones terapéuticas para el control de la enfermedad crónica han experimentado cambios considerables. Las piedras angulares del tratamiento incluyen medidas de eliminación de secreciones de las vías respiratorias, dornasa α -mucolítica, antibióticos nebulizados, antibióticos en polvo para inhalación (sulfato de tobramicina), antibióticos por vía oral, solución salina hipertónica inhalada, apoyo nutricional y ejercicio (Pittman y Ferkol, 2015).

Despejar la vía aérea es una intervención clave y se utilizan varias técnicas pulmonares para aumentar la depuración de las secreciones. Los ejemplos incluyen drenaje postural manual y fisioterapia torácica, oscilación de alta frecuencia en la pared torácica, drenaje autógeno (una combinación de técnicas de respiración de diferentes volúmenes pulmonares para desplazar las secreciones hasta donde puedan expulsarse con la tos) y otros dispositivos que ayudan a despejar la vía respiratoria, como mascarillas que generan presión espiratoria positiva (mascarillas PEP) y “dispositivos oscilatorios” (aparatos que proporcionan un patrón de presión espiratoria oscilatoria con presión positiva a la espiración y que ayudan a expectorar las secreciones).

La α -dornasa es un fármaco nebulizado que se administra para degradar la gran cantidad de ácido desoxirribonucleico (ADN) que se acumula dentro del moco de la FQ. Este medicamento ayuda a disminuir la viscosidad del esputo y favorece la expectoración de secreciones. Se recomienda para los pacientes con enfermedad moderada a grave (la clasificación de la gravedad de la neumopatía se basa en el porcentaje pronosticado de FEV₁). Además, la solución salina hipertónica inhalada puede emplearse en el tratamiento crónico de la FQ. Las inhalaciones aumentan la hidratación de la superficie de las vías respiratorias en pacientes con FQ y mejoran la eliminación de secreciones en ellas.

Los antibióticos nebulizados y los que se administran por vía i.v., o una combinación de ellos, pueden utilizarse para tratar la colonización crónica del pulmón. La nebulización proporciona concentraciones intrapulmonares del fármaco y absorción sistémica mínima. La tobramicina o el aztreonam inhalados han mostrado disminución de la frecuencia de las exacerbaciones pulmonares. Las infecciones agudas se tratan con diversos antibióticos i.v. Estas infecciones aún constituyen una causa importante de mortalidad relacionada con las exacerbaciones pulmonares en adultos con FQ.

También pueden necesitarse otras medidas terapéuticas. Se pueden administrar antiinflamatorios para tratar la respuesta inflamatoria en las vías respiratorias. La CFF indica que hay evidencia insuficiente para recomendar el empleo rutinario de corticoesteroides inhalados u orales. Los corticoesteroides i.v. se utilizan durante las

exacerbaciones agudas y únicamente en los pacientes con síntomas similares a los del asma (Simon, 2016b). El empleo de antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno) a dosis altas se recomienda en niños de entre 6 y 17 años de edad para retrasar la pérdida de la función pulmonar, pero no se recomienda en pacientes mayores de 13 años de edad, ya que no hay evidencia que sustente esta práctica (Pittman y Ferkol, 2015; Simon, 2016b). Se pueden administrar broncodilatadores inhalados (p. ej., salmeterol) o bromuro de tiotropio en pacientes con un componente broncoconstrictivo importante, lo cual se confirma mediante espirometría antes y después de implementar el tratamiento (Simon, 2016b).

Cerca del 90% de los sujetos con FQ padecen insuficiencia pancreática exocrina y requieren suplementación con enzimas pancreáticas orales en las comidas (CFF, 2015). Debido a la malabsorción de grasa en la FQ y el incremento de las necesidades calóricas debido al trabajo respiratorio, es de suma importancia el asesoramiento nutricional y la vigilancia del peso corporal. También se utilizan complementos de vitaminas liposolubles A, D, E y K.

Los moduladores de CFTR son una nueva clase de fármacos que ayudan a mejorar la función de la proteína CFTR defectuosa (Simon, 2016b). La FDA autorizó recientemente el ivacaftor para adultos y niños a partir de los 6 años de edad. Se trata de un potenciador oral de CFTR diseñado para mantener abiertas las proteínas en la superficie celular con mayor frecuencia, a fin de mejorar el desplazamiento de sal y agua a través de la membrana (mejorando en consecuencia la hidratación y eliminación de moco de las vías respiratorias). El ivacaftor únicamente ataca la mutación de un gen, *G551D*, la cual está presente en alrededor del 4.4% de los pacientes con FQ (Simon, 2016b). El fármaco no corrige la mutación del gen, sólo ayuda con el desplazamiento de sal y agua a través de la membrana.

Otro fármaco cuyo objetivo es la proteína CFTR, lumacaftor 200 mg/ivacaftor 125 mg, fue autorizado por la FDA para tratar la FQ en pacientes de 12 años de edad o mayores con la mutación *deltaF508*, la cual se encuentra presente en casi la mitad de los pacientes con FQ en los Estados Unidos (Cystic Fibrosis NewsToday, 2015). Estos fármacos nuevos para FQ son extremadamente costosos y algunas compañías de seguros se niegan a pagar estos tratamientos.

En la medida que evoluciona el deterioro pulmonar, se administra oxígeno suplementario para tratar la hipoxemia progresiva que surge con la FQ. Ello ayuda a corregir la hipoxemia y puede reducir al mínimo las complicaciones observadas con la hipoxemia crónica (hipertensión pulmonar). El trasplante de pulmón es una opción para una pequeña población de pacientes con FQ seleccionados. Se emplea una técnica de doble trasplante de pulmón debido a la infección crónica de ambos pulmones en la etapa terminal de la FQ. Debido a la larga lista de espera para trasplantes de pulmón, gran cantidad de sujetos fallecen mientras aguardan por pulmones adecuados para trasplante.

Atención de enfermería

La atención de enfermería es crucial en el abordaje interdisciplinario necesario para la atención de adultos con FQ. Esta atención incluye ayudar a los pacientes a tratar los síntomas pulmonares y prevenir las complicaciones. Las medidas específicas abarcan

estrategias que fomentan la eliminación de las secreciones pulmonares, fisioterapia torácica (incluso drenaje postural, percusión y vibración torácicas) y ejercicios de respiración (se aplican y enseñan al paciente y a su familia si el paciente es muy joven). Se recuerda al individuo la necesidad de reducir factores de riesgo relacionados con infecciones respiratorias (p. ej., exposición a multitudes o personas con infecciones conocidas). Además, se informan al paciente los signos y síntomas tempranos de infección respiratoria y la progresión de la enfermedad que indica la necesidad de notificar al médico tratante.

El personal de enfermería debe enfatizar la importancia de una ingesta adecuada de líquidos y alimentos para promover la eliminación de secreciones y garantizar un estado nutricional adecuado. Como la FQ es una enfermedad de por vida, con frecuencia los sujetos han aprendido a modificar sus actividades de la vida cotidiana para adaptarlas a sus síntomas y modalidades de tratamiento. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, puede justificarse la evaluación del entorno en el hogar para identificar las modificaciones necesarias a fin de atender los cambios en las necesidades del paciente, para que no se incrementen la disnea y la fatiga, y los síntomas extrapulmonares.

Al igual que con cualquier enfermedad crónica, es necesario conversar con el paciente acerca de los cuidados paliativos y los problemas y las preocupaciones con respecto al final de la vida cuando sea apropiado. Para el paciente cuya enfermedad progrese y para quien desarrolla hipoxemia creciente, las preferencias por la atención en la última etapa de la vida deben analizarse, documentarse y respetarse (véase el [cap. 16](#)). Los pacientes y los familiares requieren apoyo mientras enfrentan un período de vida más corto y un futuro incierto.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1  Un hombre de 60 años de edad en el servicio de urgencias menciona a la enfermera de priorización que su seguro es limitado y no tiene un médico de cabecera porque perdió su empleo hace 3 años. Su molestia principal es un aumento considerable de la disnea y un cambio en la cantidad y el color del esputo. Indica que se le diagnosticó EPOC hace 6 años, pero continúa fumando 2 paquetes de cigarrillos al día. Menciona que suele expectorar poco esputo en la mañana y que éste es claro; sin embargo, en la última semana se ha vuelto amarillo, continúa durante todo el día y es difícil de expectorar. Padece disnea en reposo mientras se sienta en la mesa de exploración y se le dificulta terminar sus oraciones sin respirar. Cuando le preguntaron si ha tomado medicamentos, mencionó a la enfermera que recibió un inhalador “para respirar” en la clínica gratuita, pero se terminó hace un mes. No conoce el nombre del fármaco, pero expresa que sí lo ayudaba a respirar mejor. ¿Cuáles son sus prioridades con este paciente? Por ejemplo, ¿qué preguntas adicionales formularía? ¿Cuáles son algunos de los hallazgos en la exploración física que podría observar o valorar? ¿Qué otras pruebas puede pedir para continuar evaluando a este paciente y por qué? ¿Qué recursos pueden ser adecuados para este paciente antes de que egrese del hospital?

2 Una mujer afroamericana de 37 años de edad que tiene antecedentes de asma acude a la clínica con taquipnea y disnea aguda con sibilancias audibles. Menciona que ha seguido administrando su inhalador recetado sin alivio de los síntomas y que éstos han empeorado con el tiempo. Admite que administraba su inhalador con una frecuencia mayor de la debida. Llamó a su médico hace una semana, pero no pudo conseguir una cita hasta este día. La exploración física revela taquicardia de 110 lpm y taquipnea de 30 rpm con signos de utilización de músculos accesorios. La auscultación muestra disminución de los ruidos respiratorios y sibilancias en inspiración y espiración. Su SaO₂ es del 92% con aire ambiente. Cuando pregunta qué tipo de inhalador utiliza, dice que uno para alivio rápido, pero no lo lleva con ella. Además, no pudo comprar el otro que le recetaron hace 3 meses. Nunca acudió a abastecer el medicamento. La clínica no está equipada para administrar tratamientos mediante nebulizador. ¿Cuál considera que debería ser el siguiente paso necesario para la atención de esta paciente? ¿Qué tipo de educación y recursos la beneficiarían? ¿Qué tipo de seguimiento necesita?

3  Una mujer de 31 años de edad con FQ ingresa a su sala de urgencias. No ha tenido exacerbaciones y comenzó a trabajar hace casi 3 meses en una oficina. Recibe atención para la FQ en un centro para FQ que se encuentra aproximadamente a 240 km de su hogar. En la actualidad no cuenta con un médico de cabecera, ya que se mudó en fechas recientes a esta ciudad, hace alrededor de 6 meses. Vive sola. Ha comenzado a padecer disnea gradualmente durante el último año y ha tratado de controlarla, aunque finalmente acudió al servicio de urgencias por desesperación. En frases breves y entrecortadas, ella menciona que padece mucha disnea y que ésta ha estado empeorando; padece tos de manera paroxística. Usted observa que la tos es productiva, presenta esputo viscoso y amarillo, y tiene fiebre. No sabe si ha tenido pérdida ponderal, pero no ha podido comer. Padece mucha ansiedad y desea acudir con su “médico habitual para la FQ”, quien se encuentra a 240 km de distancia. Indica que es la única persona que entiende la FQ. ¿Qué mecanismos fisiopatológicos son la causa de estas manifestaciones clínicas? ¿Qué intervenciones médicas y de enfermería pueden utilizarse para disminuir o aliviar estos signos y síntomas? ¿Cuál es la fuerza de la evidencia? ¿Cómo podría ayudarla a disminuir la ansiedad y el miedo que padece por no ser atendida por su especialista en FQ? ¿Qué miembros del equipo de atención de la salud consultaría y por qué?

REFERENCIAS

*El asterisco indica investigación de enfermería.

**El doble asterisco indica referencia clásica.

Libros

Gardenhire, D. S., Ari, A., Hess, D., et al. (2013). *A guide to aerosol delivery devices for respiratory therapists* (3rd ed.). Dallas, TX: American Association for Respiratory Care.

- National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). (2012). Asthma care quick reference: Diagnosing and managing asthma. NIH Publication No. 12–5075. Revised September 2012.
- U.S. Department of Health and Human Services (HHS). (2014a). The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office of Smoking and Health, 2014.
- U.S. Department of Health and Human Services (HHS). (2014b). *Ending the tobacco epidemic: A tobacco control strategic action plan for the U.S. Department of Health and Human Services*. Washington, DC: Office of the Assistant Secretary for Health.

Revistas y documentos electrónicos

- Agency for Healthcare Research and Quality. (2014). HCUPnet: Online query system based on data from the Healthcare Cost and Utilization Project. HCUPnet website. Acceso el: 5/19/2016 en: hcupnet.ahrq.gov/hcupnet/
- American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (AAAAI). (2016a). Occupational asthma. Acceso el: 1/10/2016 en: www.aaaai.org/conditions-and-treatments/library/at-a-glance/occupational-asthma
- American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology (AAAAI). (2016b). Medications that may trigger asthma symptoms. Acceso el: 5/18/2016 en: www.aaaai.org/conditions-and-treatments/library/asthma-library/medications-that-can-trigger-asthma-symptoms
- American Liver Foundation. (2015). Alpha-1 antitrypsin deficiency. Acceso el: 12/1/2015 en: www.liverfoundation.org/abouttheliver/info/alphaone/
- Barker, A. F. (2015a). Clinical manifestations and diagnosis of bronchiectasis in adults. UpToDate. Actualizado el: 10 de diciembre, 2015. Acceso el: 5/18/2016 en: www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-bronchiectasis-in-adults
- Barker, A. F. (2015b). Treatment of bronchiectasis in adults. UpToDate. Actualizado el: 15 de diciembre, 2015. Acceso el: 5/18/2016 en: www.uptodate.com/contents/treatment-of-bronchiectasis-in-adults
- Bartlett, J. G., & Sethi, S. (2016). Management of infection in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. UpToDate. Actualizado el: 17 de marzo, 2016. Acceso el: 5/18/2016 en: www.uptodate.com/contents/management-of-infection-in-exacerbations-of-chronic-obstructive-pulmonary-disease
- Bellinger, C. R., & Peters, S. P. (2015). Outpatient COPD management: Going for the GOLD. *Journal of Allergy and Clinical Immunology Practice*, 3(4), 471–478.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015a). FASTSTATS: Deaths: Final data for 2013, Table A. CDC/ National Center for Health Statistics. Actualizado el: 30 de septiembre, 2015. Acceso el: 4/18/2016 en: www.cdc.gov/nchs/fastats/deaths.htm
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015b). *Faststats sheet: Asthma*. Atlanta, GA: National Center for Health Statistics. Acceso el: 1/25/2016 en: www.cdc.gov/nchs/fastats/asthma.htm
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015c). *Asthma: data, statistics and surveillance*. Atlanta, GA: National Center for Health Statistics. Acceso el: 1/25/2016 en: www.cdc.gov/asthma/asthmadata.htm
- Choby, G. W., & Lee, S. (2015). Pharmacotherapy for the treatment of asthma: current treatment options and future directions. *International Forum of Allergy and Rhinology*, 5(S1), S35–S40.
- Cystic Fibrosis Foundation. (2015). About cystic fibrosis. Acceso el: 1/25/2016 en: www.cff.org/AboutCF/
- Cystic Fibrosis News Today. (2015). Ivacaftor/lumacaftor (Orkambi). Acceso el: 5/19/18 en: cysticfibrosisnewstoday.com/orkambi-lumacaftorivacaftor-vertex/
- *Geiger-Brown, J., Lindberg, S., Krachman, S., et al. (2015). Self-reported sleep quality and acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD*, 10(1), 389–397.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2015). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD. Acceso el: 4/18/2016 en: www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015.pdf
- Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). (2015). Acceso el: 1/25/2015 en: www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015_Aug11.pdf
- Hooley, J. (2015). Decoding the oxyhemoglobin dissociation curve. *American Nurse Today*, 10(1), 18–23.
- Katkin, J. P. (2016). Cystic fibrosis: clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. Actualizado el: 28 de marzo, 2016. Acceso el: 5/18/16 en: www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-clinical-manifestations-of-pulmonary-disease/contributors
- McCarthy, B., Casey, D., Murphy, K., et al. (2015). Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive

- pulmonary disease. *Cochrane Database Systematic Review*, 23(2), CD003793.
- Nakano, S. J. (2014). Genomic breakthroughs in the diagnosis and treatment of cystic fibrosis. *American Journal of Nursing*, 114(6), 36–44.
- Pittman, J. E., & Ferkol, T. W. (2015). The evolution of cystic fibrosis care. *Chest*, 148(2), 533–542.
- Rocker, G. M., Simpson, A. C., & Horton, R. (2015). Palliative care in advanced lung disease: The challenge of integrating palliation into everyday care. *Chest*, 143(3), 801–809.
- Simon, R. H. (2016a). Fibrosis quística: Antibiotic therapy for lung disease. UpToDate. Actualizado el: 12 de abril, 2016. Acceso el: 5/19/2016 en: www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-antibiotic-therapy-for-lung-disease
- Simon, R. H. (2016b). Fibrosis quística: Overview of the treatment of lung disease. UpToDate. Actualizado el: 14 de abril, 2016. Acceso el: 5/19/2016 en: www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-overview-of-the-treatment-of-lung-disease
- Teva Respiratory. (2016). ProAir Respiclick: Highlights of prescribing information. Acceso el: 5/18/16 en: www.myproair.com/respiclick/library/docs/PI.pdf

Recursos

- Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), www.ahrq.gov
- Alpha-1 Foundation, www.alpha1.org
- American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology (AAAAI), www.aaaai.org
- American Association for Respiratory Care (AARC), www.aarc.org
- American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACVPR), www.aacvpr.org
- American Cancer Society, www.cancer.org
- American College of Chest Physicians (ACCP), www.chestnet.org
- American Lung Association, www.lungusa.org
- American Thoracic Society (ATS), www.thoracic.org
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), www.cdc.gov
- COPD Foundation, www.copdfoundation.org
- Cystic Fibrosis Foundation, www.cff.org
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), www.nhlbi.nih.gov
- SmokEnders, www.smokenders.org
- U.S. Department of Health and Human Services (HHS), www.hhs.gov or healthfinder.gov