Manual de Urgencias Respiratorias

SOCAMPAR

Ángel Molina Cano
Encarnación López Gabaldón
Sergio García Castillo

AstraZeneca

Primera edición: 2016

Editores: Dr. Agustín Ortega Cerrato, Dr. Juan Pérez Martínez, Dña. María Esther Simarro Rueda, Dña. Encarnación López Gabaldón, Dr. Sergio García Castillo, D. Ángel Molina Cano.

Ilustraciones de la portada: Dr. Sergio García Castillo

La totalidad del material gráfico empleado en esta obra es original y los derechos de imagen han sido cedidos por los interesados.

Editorial: Fundación BIOTYC

Impreso en España.

Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes fiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Los posibles errores humanos o de cambio en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial, ni cualquier otra persona implicada en el desarrollo de esta obra, garantizan que la totalidad del material aquí contenido sea exacto o completo y no se responsabilizan de errores u omisiones que de ellos se pueda generar. El lector deberá tener especial cuidado en la lectura de los fármacos y situaciones clínicas sobre los que se advierte diversas pautas o que son objeto de polémica, las opiniones vertidas representan únicamente las de los autores, sin que se niegue validez a otras que pueden diferir de las mismas. Aconsejamos la consulta de textos especializados, publicaciones científicas periódicas y obras más extensas y detalladas cuando se quiera ampliar la información.

Los editores han hecho todo los esfuerzos para localizar a los titulares del copyright del material utilizado por los autores. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, se harán los arreglos en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Fotocopiar es un delito (art. 270 C.P.)

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en especial a la fotocopia y en general a la reproducción en cualquier formato o soporte.

ISBN: 978-84-15898-35-1

Depósito legal: AB-11-2017

Los autores han revisado con especial atención las dosis y pautas de los tratamientos que se exponen en esta obra. Debe tenerse en cuenta que las presentaciones de los fármacos y las dosificaciones recomendadas pueden cambiar con el tiempo. Recomendamos al lector utilizar de un modo juicioso la información terapéutica descrita en esta obra y siempre de acuerdo con aquella que se indica en los prospectos de los fabricantes de los productos que se mencionan y con la información referida en la bibliografía.

AstraZeneca realiza los máximos esfuerzos para evitar cualquier error en los contenidos que pudieran aparecer en este Libro. AstraZeneca no garantiza, ni se responsabiliza de las consecuencias que pudieran derivarse de los errores en los contenidos que pudieran aparecer en este libro proporcionados por AstraZeneca o por terceros.

Manual de Urgencias Respiratorias
SOCAMPAR

Ángel Molina Cano
Encarnación López Gabaldón
Sergio García Castillo

AUTORES

- Agustín Martínez, Francisco Javier (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Almonte Batista, Wanda Mayoris (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Ampuero López, Ana (Hospital Universitario de Guadalajara)
- Arévalo González, Mariano (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Bujalance Cabrera, Carlos (Hospital General Universitario de Ciudad Real)
- Callejas González, Francisco Javier (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Ceballos Romero, Juan Carlos (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Coloma Navarro, Ramón (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Cruz Ruiz, Javier (Hospital General de Almansa)
- Francisco Corral, Gloria (Hospital La Mancha Centro)
- García Castillo, Sergio (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- García Guerra, José Alfonso (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Gil Muñoz, Francisco Luis (Hospital Santa Bárbara)
- Godoy Mayoral, Raúl (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Herrero González, Belén (Hospital General Universitario de Ciudad Real)
- Hidalgo Carvajal, Raúl (Complejo Hospitalario de Toledo)
- Honguero Martínez, Antonio Francisco (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Jiménez López, Jesús (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- León Atance, Pablo (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- López Miguel, Concepción Patricia (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Martínez García, Abel Jesús (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Martínez-Moratalla Rovira, Jesús (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Mena Rodríguez, María Jesús (Hospital La Mancha Centro)
- Molina Cano, Ángel (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Núñez Ares, Ana María del Rosario (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Olaverria Pujols, Moisés (Hospital Nuestra Señora del Prado)
- Ortega González, Ángel (Hospital General Nuestra Señora del Prado)
- Peñas de Bustillo, Ignacio (Hospital General Nuestra Señora del Prado)
- Pérez Laya, Jesús Manuel (Hospital General Nuestra Señora del Prado)
- Rodríguez Ortega, Claudia Rossana (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Rombolá, Carlos Alberto (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Romero Peralta, Sofía (Hospital Universitario de Guadalajara)
- Sacristán Bou, Lirios (Hospital General Universitario de Ciudad Real)
- Sánchez Bowmatty, Mercedes (Hospital Santa Bárbara)
- Sánchez Simón-Talero, Rafaela (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete)
- Sevanne Vega, Julia (Clínica Majadahonda)

ÍNDICE

PRÓLOGO

La SOCAMPAR, siempre con el objetivo puesto en el compromiso de los profesionales sanitarios con los pacientes respiratorios, ha emprendido una nueva andadura: un manual sobre la patología urgente respiratoria. Su objetivo primordial es facilitar al médico el manejo clínico, mediante una exposición clara, resumida y actualizada de los conocimientos sobre las urgencias respiratorias mas frecuentes en la práctica clínica, con una información concisa y actual que le permita tomar decisiones rápidas y acertadas.

Mi agradecimiento sincero al laborioso trabajo desinteresado y altruista que con gran ilusión han realizado los residentes de Neumología y Cirugía Torácica de Castilla La Mancha. Del mismo modo no olvidemos a los supervisores, que no dudaron en orientar, corregir y aconsejar desde su experiencia y conocimiento a los residentes en la elaboración de los capítulos.

Este manual, de urgencias respiratorias, a lo largo de 14 capítulos expone de forma concisa los procesos respiratorios urgentes que tenemos que resolver quiénes nos dedicamos a la asistencia. No pretende sustituir a ningún otro texto o manual. Su objetivo, creo que bien cumplido, es el de ofrecer unos conocimientos básicos, con descripción sencilla y de lectura rápida, que ayuden a tomar decisiones en el día a día, y ante un paciente respiratorio grave.

Espero que la acogida y el éxito de este Manual sea parejo a la ilusión y esfuerzo que se ha puesto en su realización.

Este manual tendrá una difusión en toda Castilla La Mancha y esperemos que en el resto del territorio nacional. Deseo que su consulta sirva para guiar y orientar en los momentos de confusión que surgen a veces ante una urgencia, si esto ocurre, aunque solo sea una vez, el objetivo está sobradamente cumplido.

Mi agradecimiento sincero y especial a Astra-Zeneca por el soporte para llevar a cabo este manual. Gracias también a los que trabajan sin descanso porque la SOCAMPAR, sea una Sociedad cada vez más fuerte.

Por último , no quiero olvidar a todas las personas que por su colaboración ayudan a que nuestro trabajo sea cada vez mas apasionante.

Encarnación López Gabaldón
Ex-presidenta de SOCAMPAR

Capítulo 1

Disnea, dolor torácico, hemoptisis y tos en Urgencias

Ignacio Peñas de Bustillo
Wanda Mayoris Almonte Batista
José Alfonso García Guerra
Ramón Coloma Navarro
Belén Herrero González
Ángel Molina Cano

La patología respiratoria y más específicamente, los síntomas que ocasiona, constituyen uno de los principales motivos de visita al servicio de Urgencias. Si bien es cierto que en muchas ocasiones esta clínica puede ser inespecífica y estar incluida en el contexto de otras comorbilidades que no afectan exclusivamente al aparato respiratorio, puede resultar muy útil analizar estos síntomas de forma individualizada a la hora de hacer un diagnóstico diferencial. Una vez conozcamos los detalles de cómo se han presentado, sus características y la asociación a otros síntomas, el diagnóstico sindrómico junto con las pruebas complementarias adecuadas nos permitirán para establecer el juicio clínico.

La disnea, el dolor torácico y la tos son probablemente los síntomas más consultados en las salas de emergencias y en muchos centros de salud. La hemoptisis en cambio, a pesar de no ser tan frecuente, es igual o más urgente en los casos en los que aparece, convirtiéndose en una de las urgencias neumológica de mayor riesgo vital cuando es masiva.

El objetivo de este capítulo es explicar el concepto, etiología y forma de presentación de estos síntomas para poder realizar un diagnóstico adecuado y establecer un tratamiento certero.

1. Disnea

- ✓ La disnea es un síntoma subjetivo y constituye una de las principales causas de consulta médica.
- ✓ En los mecanismos de la disnea intervienen alteraciones a nivel respiratorio, cardiológico y neurológico. No se conoce con exactitud la fisiopatogenia.
- ✓ La disnea aguda puede constituir una urgencia. Se puede a deber a causas pulmonares, cardiológicas, obstructivas de la vía aérea, psicógenas o metabólicas.
- ✓ La disnea no siempre conlleva insuficiencia respiratoria.
- ✓ En situaciones de emergencia vital debe iniciarse tratamiento sintomático y de estabilización hemodinámica antes de buscar la causa.

1.1. Concepto y fisiopatología

La disnea es un síntoma de carácter subjetivo, no evidenciable por el explorador, en la cual el paciente percibe sensación de falta de aire o dificultad para la respiración. Es

probablemente uno de los síntomas más consultado en los servicios de Urgencias. Hasta en 2/3 de los casos la causa es cardiorrespiratoria.

No está muy aclarada la fisiopatogenia, pero se cree que intervienen varios sistemas entre ellos el neurológico, respiratorio y cardiovascular. Todos ellos forman parte del complejo acto de la respiración, la cual normalmente se produce de forma inconsciente pero requiere de una perfecta sincronización entre músculos respiratorios y órdenes centrales de respiración. Cuando por alguna causa de tipo pulmonar, metabólico o cardíaco se requiere aumentar el ritmo de la respiración, aparece una sensación 'desagradable' que se debe a la disociación entre las órdenes neurológicas a los músculos y la respuesta que se desencadena en ciclo respiratorio.

1.2. Clasificación y etiología

Existen múltiples formas de clasificar la disnea: según el tiempo de instauración, según el grado, según el mecanismo que la produce…

En primer lugar cabe hacer una importante distinción entre la disnea aguda y la de perfil subagudo/crónico. La ***disnea aguda***, es la que más frecuentemente se relaciona con procesos urgentes y se define como la sensación de falta de aire que se ha instaurado en el marco de pocos días, horas o minutos. ***La disnea subaguda o crónica*** es la que presenta al menos un mes de evolución. En este manual se hará hincapié en los casos de disnea aguda, que son los que más se asocian a situaciones graves y por tanto, requieren una atención urgente.

Otra forma de clasificar la disnea es según la posición en la que aparece, lo cual puede ayudarnos a tener una sospecha etiológica (no siempre correcta). La disnea en decúbito se denomina ortopnea y es típica en pacientes con alteración cardíaca, debido al aumento de retorno venoso y mayor congestión del corazón cuando el paciente está tumbado. La disnea que aparece cuando el paciente se encuentra erguido, en bipedestación se denomina platipnea. Este tipo de afectación puede observarse en casos de afectación de la musculatura abdominal, en malformaciones arteriovenosas y en el síndrome hepato-pulmonar. Por último, se denomina trepopnea a la sensación de ahogo que aparece cuando el paciente está tumbado en decúbito lateral.

Por último, con respecto a la etiología, conviene recordar que la mayor parte (hasta el 66% de los casos de disnea) se deben a causas cardiológicas o respiratorias. Aparte de realizar un diagnóstico sindrómico, es necesario alcanzar el diagnóstico para orientar el tratamiento definitivo. Entre las causas que producen disnea aguda se encuentran:

- Afectación parenquimatosa pulmonar: neumonía, agudización de EPID, neoplasia
- Obstrucción intratorácica: cuerpo extraño en vía aérea.
- Obstrucción extratorácica y/o mecánica: deformidad de caja torácica por traumatismo, fractura costales.
- Metabólica: alteraciones equilibrio ácido-base (hiperventilación, acidosis), alteración de hormonas tiroideas.
- Enfermedad cardiológica: valvulopatías, enfermedad coronaria, fracaso ventricular derecho, insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón cardiogénico).

- Anemización y hemoglobinopatías.
- Complicaciones pleurales: neumotórax, derrame pleural con compromiso.
- Exacerbación de causa obstructiva crónica: crisis asmática o agudización EPOC.
- Causas vasculares: disección aórtica, tromboembolismo pulmonar.
- Psicógeno: ansiedad, hiperventilación.
- Agudización de otras enfermedades respiratorias/neurológicas/cardíacas crónicas: enfermedades neuromusculares, vasculitis, hipertensión pulmonar…

1.3. Clínica y valoración

Dada la situación de gravedad con la que se presente en ocasiones la disnea, en ocasiones no se puede seguir el orden preestablecido de realizar historia clínica, examen físico y tratar a posteriori. Cuando el paciente llega a urgencias en condiciones de importante insuficiencia respiratoria o con mucha sintomatología disneica, debemos realizar una estimación inicial de la gravedad, iniciar tratamiento sintomático y posteriormente, cuando sea posible realizar el resto de la valoración física/ anamnesis. Un aspecto a tener en cuenta siempre es el componente de subjetividad de la disnea, por lo que de un paciente a otro la forma de contar/ experimentar este síntoma varía en función de su percepción.

Un aspecto clave a recordar es que *no todos los casos de disnea se acompañan de insuficiencia respiratoria y viceversa: no todas las situaciones de insuficiencia respiratoria son percibidas por el paciente como sensación de falta de aire.*

En la exploración física hay que ser minucioso y recoger constantes vitales, con cifras de T.A., glucemia, F.C., saturación basal de oxígeno por pulsioximetría, realizar exploración neurológica y valorar nivel de consciencia, de la perfusión periférica, auscultación torácica y abdominal, exploración de extremidades descartando edemas, signos de trombosis, signos de infección…

Los signos más evidentes que acompañan la disnea son aquellos que guardan relación con la insuficiencia respiratoria: taquicardia, taquipnea, trabajo respiratorio con uso de musculatura accesoria, cianosis, sudoración profusa, desaturación en pulsioximetría, estridor, roncus o sibilantes en auscultación respiratoria, silencio auscultatorio (en fases más graves), alteración hemodinámica…

Por tanto, la valoración clínica inicial debe incluir éstos signos y síntomas de alarma:

- Estimación de la gravedad del cuadro de disnea (si repercusión o no con insuficiencia respiratoria)
- Situación hemodinámica (ritmo cardíaco, gasto cardíaco, T.A. y perfusión periférica)
- Uso de musculatura accesoria (disociación/no respiratorio-muscular).
- Valorar nivel de consciencia.
- Síntomas asociados: dolor torácico o síncope.

En los casos en lo que no existan indicios de repercusión grave, se puede realizar inicialmente la historia clínica y anamnesis y posteriormente enfocar el diagnóstico. En la historia clínica, los antecedentes familiares son importantes para poder sospechar patología obstructiva de la vía aérea como el asma o enfermedades neuromusculares. Los FRCV, la

actividad basal y la situación de posible inmunosupresión también nos pueden orientar a un diagnóstico u otro.

Además de la valoración urgente que se debe realizar descartando signos de alarma, se puede clasificar la disnea en grados según numerosas escalas de disnea: la de la NYHA (tabla 1), la de la BMRC o la escala de Borg son algunas de ellas.

Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin *disconfort*. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta

Tabla 1. Clasificación funcional Adaptada de la New York Heart Association (NYHA)

1.4. Pruebas complementarias

Entre las herramientas de las que disponemos para valorar la gravedad e intentar alcanzar un diagnóstico etiológico de la disnea, destacan las siguientes:

- Pulsioximetría: más que una prueba complementaria como tal, se trata de un método de monitorización de la saturación de O2 de la sangre, que por su accesibilidad, por no ser invasivo y por su fiabilidad elevada en condiciones aceptables para la medición, debe ser usado siempre en una primera valoración de la gravedad. Determinados factores, como una insuficiencia respiratoria grave con desaturación por debajo del 75%, mala perfusión distal, anemización, esmaltes de uñas,…empeoran su rendimiento. Dada la curva de saturación de la hemoglobina, se considera que con valores de saturación en torno al 90%, la PaO2 es de 60 mm Hg aproximadamente.
- Gasometría arterial: debe realizarse lo antes posible y, si se tolera, en condiciones basales. Sirve para realizar el diagnóstico de insuficiencia respiratoria, ya que mide la PaO2, la PaCO2, el bicarbonato y el pH arterial. Los valores normales en una gasometría arterial son:
  - PaO_2 >80 mmHg. Por debajo se considera hipoxia. Por debajo de 60 mmHg, se considera insuficiencia respiratoria de tipo hipoxémico.
  - $PaCO_2$: 35-45 mmHg.
  - pH: 7.35-7.45.
  - Bicarbonato: 22-25 mEq/L.

  Es una prueba invasiva, que permite calcular el gradiente alveolo-arterial para orientar hacia el origen pulmonar o extra-pulmonar (para más información sobre la gasometría arterial, ver capítulo 7, insuficiencia respiratoria)
- Radiografía de tórax: necesaria para el diagnóstico diferencial. Sirve para excluir o detectar patología pulmonar o cardiológica.
- Analítica con bioquímica y control de iones: permite detectar causa metabólica o por anemización.

- Otras pruebas complementarias: ECG, TAC torácico si se sospecha patológica tromboembólica, radiografía de abdomen si se sospecha afectación abdominal, broncoscopia ante sospecha de obstrucción de vía aérea…

1.5. Diagnóstico sindrómico

Toda la valoración previa, además de ayudar a instaurar un tratamiento sintomático precoz en aquellos casos más urgentes, tiene como objetivo el poder realizar un diagnóstico sindrómico adecuado para poder llegar a la causa e iniciar un tratamiento dirigido. Así pues existen los siguientes grupos sindrómicos en los que puede quedar incluida la disnea aguda:

- *Causa cardiológica:* en este grupo se incluyen los casos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la afectación de cavidades derechas de forma aguda (en contexto de tromboembolismo pulmonar) y el infarto agudo de miocardio (IAM). La sintomatología propia es de ortopnea con edemas y en ocasiones disnea paroxística nocturna. En la exploración y pruebas complementarias se suelen hallar signos de congestión cardiaca, tales con ingurgitación yugular, crepitantes a la auscultación, fóvea en extremidades, infiltrados y derrame pleural bilateral en radiografías o alteraciones en ECG. Como estudio complementario adicional para ayudar al diagnóstico diferencial se emplea, además de troponinas, dímero D y CK, el péptido natriurético atrial (BNP), que suele elevarse en contexto de ICC.
- *Causa pulmonar:* existe un amplio espectro de patologías de la vía aérea que pueden producir disnea. Entre ellas, destacan las agudizaciones de patología obstructiva, las enfermedades que afectan al parénquima (como las neumonías o las enfermedades intersticiales) y las complicaciones pleurales, entre ellas el neumotórax y el derrame pleural.

  Tanto en las neumonías como en las exacerbaciones de EPOC y EPID la disnea suele empezar y aumentar de forma progresiva, asociando síntomas propios de infección respiratoria (tos, fiebre, aumento de expectoración), o en el caso de agudización de EPOC no infecciosa solamente tos y empeoramiento de clase funcional. También en el caso de la patología pleural el paciente percibe la sensación de ahogo de forma insidiosa. Por el contrario, otras patologías de presentación más aguda como el neumotórax, tromboembolismo pulmonar o la crisis asmática presentan una situación de disnea inminente, convirtiéndose desde el momento de su aparición en una urgencia. (para el diagnóstico diferencial y conocer las pruebas complementarias y tratamientos específicos de cada una de estas patologías respiratorias, se recomienda revisar los capítulos correspondientes de este manual).
- *Obstrucción de la vía aérea:* suele cursar con clínica de estridor o ruido respiratorio en vía aérea superior, junto con disminución de ruidos respiratorios en campos inferiores (posible hipoventilación) y aleteo nasal o tiraje. La vía aérea se puede obstruir tanto de forma intra como extratorácica, bien por cuerpos extraños (tumor, *glomus* carotídeo, aspiración…) o por compresión extrínseca de otras estructuras mediastínicas (tumores, alteración de caja torácica). El diagnóstico de certeza se realiza tanto con pruebas de imagen o por la observación directa si es intrabronquial mediante broncoscopia.

- ***Psicógena:*** aparece generalmente en personas con antecedentes de cuadros de ansiedad con exploración física normal y sin alteraciones en las pruebas complementarias (en ocasiones ligera alcalosis por hiperventilación).
- *Trastornos metabólicos-farmacológicos:* se sospecha en aquellos casos en los que se descarta patología cardiorrespiratoria y las pruebas complementarias muestran alteraciones iónicas, hormonales o de bioquímica que justifiquen una causa metabólica que esté produciendo esta sintomatología. La toma de determinados fármacos que pueden producir insuficiencia respiratoria o disminución del nivel de consciencia, en determinadas ocasiones ocasiona esta clínica.

DISNEA AGUDA + AUSCULTACIÓN PATOLÓGICA		DISNEA AGUDA + AUSCULTACIÓN PATOLÓGICA	
Rudos inspiratorios, laríngeos o traqueales	- Tumor faríngeo o laríngeo, bocio - Origen infeccioso (niños): epiglotitis, laringitis aguda - Alérgico: edema de glotis, angioedema - Cuerpo extraño: disnea aguda, tos, cianosis - Disfunción aguda de cuerdas vocales - Atelectasia aguda	***Causa metabólica***	- Acidosis metabólica - Anemización
Sibilantes	- Crisis asmática - Exacerbación EPOC - Insuficiencia cardíaca	***Causa cardiológica***	- ETEV - Arritmia - Derrame pericárdico
Crepitantes	- ICC - Enfermedad intersticial - Neumonía	***Causa neurológica***	- Ictus/ACV - Enfermedad neuromuscular
Silencio auscultatorio/asimetría entre hemitórax	- Derrame pleural - Neumotórax	***Causa psicógena***	

Tabla 2. Orientación diagnóstica de la disnea aguda según la auscultación.

1.6. Tratamiento

El tratamiento de la disnea, puesto que es un síntoma requiere por tanto, medidas iniciales sintomáticas. Además, como ya se ha indicado, en muchas ocasiones la forma en la que se presenta constituye una situación de emergencia vital que requiere soporte inmediato, por lo que buscar la etiología puede ser relegado a un segundo momento. Así pues entre las medidas iniciales de tratamiento se encuentran la estabilización hemodinámica de la situación, asegurando la permeabilidad de la vía aérea, la posición de decúbito supino con cabecera sobreelevada, administrar oxigenoterapia con el flujo necesario para alcanzar saturación de oxígeno superior al 90% (es mejor utilizar la mascarilla tipo Venturi para poder conocer con exactitud la FiO_2 administrada), la monitorización de las constantes vitales y [si es preciso el uso de ventilación mecánica (VMNI/VMI).

Son indicadores de un fracaso ventilatorio inminente: disociación de musculatura respiratoria-ciclo respiratorio, taquipnea progresiva, abolición de ruidos auscultatorios, deterioro del nivel de consciencia. En éstos casos es necesario valorar medidas de soporte ventilatorio, bien no invasivas (VMNI) o invasivas (IOT).

Evidentemente, la segunda parte del tratamiento, es el dirigido a la etiología. Éste se podrá iniciar de forma precoz o más tardíamente según el momento en que se conoce la causa.

2. Dolor torácico

- ✓ La orientación diagnóstica del dolor torácico agudo viene dada por la semiología del dolor, la influencia de la respiración y por la presencia de signos de gravedad respiratorios (cianosis, taquipnea o bradipnea, aumento del trabajo respiratorio), cardiovasculares (hipotensión, shock) o neurológicos (síncope, agitación, disminución del nivel de conciencia).
- ✓ Los exámenes indispensables en todos los casos son el electrocardiograma, la saturación de oxígeno y la radiografía de tórax.
- ✓ Hay que descartar en primer lugar los seis diagnósticos que implican un riesgo vital: síndrome coronario agudo (SCA), tromboembolismo pulmonar (TEP), taponamiento cardiaco, disección aórtica, neumotórax a tensión y rotura esofágica.
- ✓ En ausencia de riesgo vital, el efecto de la respiración sobre el dolor permite guiar el diagnóstico entre dolores que aumentan con la respiración (dolores pleuríticos y parietales, traqueobronquitis, TEP) y dolores que no se modifican con la respiración (SCA, pericarditis, dolor de origen digestivo, otros..)
- ✓ Las causas más frecuentes de dolor torácico son el SCA, los dolores esofágicos y los dolores psicógenos.

El dolor torácico es un motivo frecuente de consulta en urgencias. El dolor puede tener su origen en la pared torácica (costillas, músculos), las membranas serosas (pleura, pericardio) y los órganos (corazón, esófago, aorta y el parénquima pulmonar en contacto con la pleura). El primer objetivo es identificar las situaciones que conllevan un riesgo vital. Ningún examen complementario puede sustituir a la sospecha diagnóstica que aportan la anamnesis y la exploración clínica.

2.1. Síntomas y signos exploratorios

Es importante caracterizar el dolor y reconocer los síntomas acompañantes junto con los antecedentes personales y familiares para poder elaborar un contexto clínico y epidemiológico en el que interpretar la sintomatología.

2.1.1. Descripción del dolor

Con la anamnesis podremos definir el dolor en cuanto a tipo, localización, irradiación, factores desencadenantes, situaciones que lo alivian e influencia de la respiración, y así encuadrarlo en un perfil concreto o forma de presentación típica de determinadas etiologías.

- *Dolor coronario isquémico:* es un dolor opresivo centrotorácico, irradiado a espalda, cuello, mandíbula y brazos. Puede aparecer en reposo, pero es muy sugestivo el dolor de esfuerzo que mejora con el reposo; otros desencadenantes son el stress emocional, el frío o la ingesta. Dura entre 2 y 20 minutos, a no ser que se trate de un infarto agudo de miocardio (IAM), en cuyo caso persiste más tiempo. Mejora con nitroglicerina sublingual, pero también pueden mejorar el espasmo esofágico difuso o el dolor psicógeno.

- *Dolor pleurítico:* es un dolor punzante, generalmente localizado, que aumenta con la respiración y la tos y no con la palpación. Se asocia a la patología pleuropulmonar (neumonía, TEP, derrame pleural, neumotórax, traqueobronquitis).
- *Dolor pericárdico:* es un dolor retroesternal, punzante, que aumenta con la respiración y la tos. Típicamente, empeora con el decúbito supino y mejora al incorporarse.
- *Dolor esofágico:* hay que sospecharlo cuando tiene relación con la ingesta, cuando se acompaña de disfagia o regurgitación y frente a un dolor de larga duración. Clínicamente, puede ser parecido al dolor coronario, acompañándose de síntomas vegetativos y mejorando con nitroglicerina sublingual; obliga a descartar el origen coronario.
- *Dolor en la disección de aorta.* El dolor es brusco, muy intenso, retroesternal irradiado a la espalda o hacia el abdomen. Puede acompañarse de déficit neurológico, ausencia o disminución del pulso femoral, diferencia en la presión arterial en los miembros superiores o soplo de insuficiencia aórtica.
- *Dolor musculoesquelético:* el tipo y la localización son variables, aumenta con los movimientos, con la respiración y con la presión sobre la zona y mejora con el reposo y el calor local. Hay que buscar un antecedente de traumatismo.
- *Dolor psicógeno:* puede llegar a representar hasta la cuarta parte de los dolores torácicos en urgencias. Es un dolor muy variable e impreciso y de duración variable. Cuando se debe a crisis de pánico, puede acompañarse de temblores, palpitaciones, sudoración, náuseas, etc. Es un diagnóstico de exclusión, a veces difícil.

2.1.2. Exploración física

Deben buscarse signos de gravedad:

- Hemodinámica (palidez, taquicardia, hipotensión, signos de hipoperfusión periférica).
- Respiratoria (cianosis, taquipnea, tiraje, asincronía toracoabdominal).
- Neurológica (sincope, agitación, disminución del nivel de conciencia).

Hay que investigar la presencia de hipoxemia, soplos cardiacos y arteriales, roces y extratonos, alteraciones de la presión arterial y diferencias en las extremidades, presencia y simetría de los pulsos periféricos, y semiología de insuficiencia cardiaca y trombosis venosa profunda.

2.2. Orientación diagnóstica del dolor torácico

2.2.1. Situación de urgencia vital

- *Síndrome coronario agudo:* el infarto agudo de miocardio (IAM) compromete el pronóstico vital y la revascularización ha de ser lo más rápida para limitar la extensión de la necrosis. Ningún signo clínico típico es determinante. El ECG y lo niveles de enzimas confirman el diagnóstico. El SCA con elevación persistente del ST corresponde a un IAM; el dolor es intenso y suele durar más de 20 minutos. La monitorización de enzimas cardiacas no debe demorar el inicio del tratamiento (trombolisis, angioplastia).
- *Disección aórtica:* se trata de una rotura de la media aórtica, que ocurre en pacientes predispuestos (aneurisma de aorta torácica, S. de Marfan, S. de Ehler-Danlos), a

menudo en relación con HTA mal controlada. El dolor es muy intenso, de instauración brusca, retroesternal irradiado a la espalda. Puede acompañarse de déficit neurológico, ausencia o disminución de los pulso femorales, diferencia de presión arterial sistólica entre ambos miembros superiores y soplo de insuficiencia aórtica. La Rx de tórax puede mostrar ensanchamiento mediastínico. El diagnóstico se confirma con la ecocardiografía transtorácica y sobre todo transesofágico, y preferentemente con un angio-TAC o RMN. El tratamiento inicial será el control de la tensión arterial para aliviar el dolor y limitar la extensión de la disección.

- *Taponamiento cardiaco:* consiste en la compresión aguda de las cavidades cardiacas por un derrame pericárdico de instauración habitualmente rápida. Ocurre en sólo 2% de las pericarditis. La presentación típica es con taquipnea y shock, siendo típico el signo del pulso paradójico. A veces, la presentación es subaguda, con dolor torácico, disnea, ruidos cardiacos atenuados, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa y reflujo hepatoyugular. El diagnóstico se confirma con ecocardiografía y el tratamiento consiste en el drenaje pericárdico urgente.
- *Rotura esofágica:* se considera la más grave de todas las perforaciones del tracto digestivo, y la de evolución más rápida, por lo que requiere un diagnóstico precoz. Las causas principales son instrumentales (50%, en relación con endoscopias), espontáneas (25%, vómitos intensos en ausencia de enfermedad previa), por cuerpo extraño (16%) y traumáticas (9%). El paciente presenta típicamente dolor relacionado con el sitio de la perforación, fiebre, enfisema subcutáneo y disnea. En ausencia de tratamiento, la evolución es hacia el shock séptico y el fracaso multiorgánico. La radiografía pude mostrar hidroneumotórax asociado a neumomediastino en el tórax, o neumoperitoneo en el abdomen. El TAC toracoabdominal es la prueba de elección ya que permite diagnosticar perforaciones de pequeño tamaño. El tratamiento es controvertido, no existe evidencia de la superioridad de un tratamiento. Puede ser conservador, endoscópico o quirúrgico.
- *Tromboembolismo pulmonar y neumotórax a tensión:* se describen en los capítulos correspondientes de este manual.

2.2.2. Situaciones sin urgencia vital

- Dolor modificado por la respiración:
  - Dolor post-traumático.
  - Neumonía con o sin derrame pleural.
  - Derrame pleural.
  - Infarto pulmonar.
  - Traqueobronquitis aguda.
  - Dolor musculoesquelético o nervioso.
- Dolor no modificado por la respiración:
  - Ángor de esfuerzo estable.
  - Miopericarditis.
  - Alteraciones digestivas.

- Dolor psicógeno.

2.3. Principales etiologías del dolor torácico

2.3.1. Origen cardiaco

- Enfermedad coronaria o disminución del aporte de O_2 sin estenosis coronaria.
- Miopericarditis.
- Valvulopatías (estenosis aórtica).
- Miocardiopatía obstructiva hipertrófica.

2.3.2. Origen vascular

- Disección aórtica.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Hipertensión pulmonar.

2.3.3. Origen pulmonar

- Neumonía.
- Derrame pleural.
- Neumotórax.
- Mediastinitis.
- Tumores.

2.3.4. Origen digestivo:

- Reflujo gastroesofágico/esofagitis.
- Espasmo esofágico difuso.
- Rotura esofágica.
- Úlcera péptica/colecistitis/pancreatitis.

2.3.5. Origen musculoesquelético

- Post-traumático.
- Neuralgia cérvico-braquial.
- Síndrome de Tietze.
- Herpes zoster, neuralgia post-herpética.

2.3.6. Origen psicosomático

- Trastornos por ansiedad (pánico).
- Síndrome depresivo.
- Síndrome de Munchausen, neurosis de renta.

3. Hemoptisis

- ✓ Hemoptisis amenazante es aquella que representa un riesgo para la vida del paciente y que está determinado por el volumen total de sangre, su velocidad y la reserva cardiopulmonar del paciente.
- ✓ Las 3 causas más frecuentes de hemoptisis son bronquiectasias, bronquitis crónica y carcinoma broncogénico.
- ✓ Las pruebas de imagen a realizar en un paciente con hemoptisis son: radiografía posteroanterior y lateral de tórax, TC multidetector y angio-TCMD (tomografía computarizada multidetector).
- ✓ El papel de la broncoscopia en el diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis es ayudar en su confirmación, localización y diagnóstico. Además como medida terapéutica es el procedimiento inicial de elección en pacientes con hemoptisis amenazante e inestabilidad hemodinámica.

Hemoptisis es la expulsión de la sangre procedente del árbol traqueobronquial, puede ser resultado de diversas causas entre las cuales se incluye un esputo con estrías de sangre o expectoración hemoptoica, la hemoptisis franca que es la emisión exclusiva de sangre y la hemoptisis masiva que es la expulsión de sangre fresca en cantidades importantes.

La definición de hemoptisis puede variar en las diferentes literaturas, con valores que pueden estar entre 100-600 ml de sangre expectorada y en un tiempo variable. Por tanto debido a esta variabilidad es preferible utilizar el término de hemoptisis amenazante, definida como aquella que representa un riesgo para la vida del paciente y que está determinado por el volumen total de sangre, su velocidad y la reserva cardiopulmonar del paciente. Se consideran indicadores de riesgo, una hemoptisis mayor a 100 ml, la presencia de obstrucción de la vía aérea, insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica.

3.1. Etiología de la hemoptisis

Las patologías causantes de hemoptisis pueden afectar tanto la vía aérea, como el parénquima pulmonar o los propios vasos pulmonares, siendo la patología de la vía aérea la causa más frecuente de hemoptisis. Aunque puede haber variación en función de la población que se estudie las patologías que más frecuentemente causan hemoptisis suelen ser bronquiectasias, bronquitis crónica y carcinoma broncogénico. La hemoptisis donde no es posible establecer un diagnóstico etiológico después de la realización de broncoscopia y tomografía computarizada, supone hasta un 20% de los casos y en un 42% de pacientes fumadores en quienes la hemoptisis se debe generalmente a la inflamación bronquial producida por el tabaco. La hemoptisis idiopática también puede estar relacionada con inflamación crónica o aguda, bronquiectasias ocultas, tuberculosis inactiva, malformaciones vasculares pulmonares y trastornos de la coagulación. A continuación se expone una tabla con las diferentes etiologías de la hemoptisis (tabla 3).

Patología de la vía aérea	- Enfermedades inflamatorias: bronquiectasias, bronquitis crónica - Neoplasias: carcinoma broncogénico, carcinoide, metástasis endobronquiales - Fístulas entre árbol traqueobronquial y vasos sanguíneos (aneurismas de aorta torácica) - Cuerpos extraños, traumas - Enfermedad de Dieulafoy de los bronquios
Patología del parénquima pulmonar	- Infecciones: Neumonías, tuberculosis, absceso pulmonar, aspergiloma. - Enfermedades inflamatorias o inmunológicas (hemorragia alveolar difusa): síndrome de Goodpasture, lupus eritematoso sistémico, poliangeítis granulomatosa, poliarteritis microscópica - Coagulopatías: fármacos antiagregantes o anticoagulantes - Complicaciones de algunas técnicas: Biopsia pulmonar transbronquial, punción aspiración con aguja fina - Miscelánea: inhalación de cocaína, hemoptisis catamenial, fármacos antiangiogénicos (bevacizumab)
Patología de los vasos pulmonares	- Las mismas causas que en el parénquima pulmonar - Patología intrínseca de los vasos pulmonares: embolismo pulmonar, malformaciones arteriovenosas, aneurismas y pseudoaneurismas - Aumento de la presión capilar pulmonar: estenosis mitral, insuficiencia cardiaca izquierda - Iatrogénica: perforación de la arteria pulmonar por colocación de catéter de Swan-Gans

Tabla 3. Diferentes etiología de la hemoptisis. Modificado de R. Cordovilla et al. / Arch Bronconeumol. 2016;52(7):368–377

3.2. Diagnóstico

En un paciente que se sospeche hemoptisis debemos confirmar su existencia, establecer la gravedad, localizar el origen y determinar la causa.

Confirmar la existencia de la hemoptisis: observar directamente el sangrado o lo que refiere el paciente. Distinguir el sangrado de la vía aérea superior y la hematemesis, tomando en cuenta los síntomas acompañantes, el aspecto de la sangre y las comorbilidades del paciente. Se realizará un examen de la cavidad oral y las fosas nasales. A pesar de que los datos clínicos suelen ser suficientes, puede que sea necesario realizar otras exploraciones endoscópicas como rinolaringoscopia, gastroscopia y/o broncoscopia.

Valorar la gravedad de la hemoptisis: es necesario cuantificar el sangrado ya que la intensidad puede variar entre expectoración hemoptoica, hemoptisis franca, hemoptisis amenazante.

Localizar el origen de la hemoptisis: el origen de la hemoptisis se puede establecer cuando se está tratando de controlar el sangrado o después, durante la evaluación diagnóstica cuando el paciente esté estable. Aún cuando la hemorragia haya cedido se debe identificar la causa de la hemoptisis para decidir un tratamiento definitivo.

Tanto la historia clínica y la exploración física adecuada nos pueden dar información sobre la posible etiología inicial, valoración de la gravedad y decidir que pautas diagnósticas y terapéuticas se deben realizar.

Antecedentes
Traumatismos: manipulación diagnóstica sobre vía aérea/pulmón, trauma torácico, aspiración de cuerpo extraño
Situaciones de inmovilidad
Exposición a tóxicos: tabaco, asbesto, productos químicos orgánicos.
Fármacos: AINES, antiagregantes, anticoagulantes.
Epidemiológicos: viajes, contacto/riesgo de tuberculosis, parásitos.
Familiares: coagulopatías, ETEV, hemoptisis, aneurismas cerebrales, epistaxis, hemorragia digestiva alta
Comorbilidades: patología respiratoria (tos expectoración, broncorrea, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias, neumonías, neoplasias) Otras patologías como cardiopatías, inmunodepresión, enfermedad renal, autoinmune, digestiva o hematológicas.

Analíticas
Hemograma: anemia leucocitosis.
Coagulación: coagulopatía, dímero D, trombocitopenia.
Gasometría arterial: hipoxemia, hipercapnia.
Bioquímica: función hepática, renal, marcadores tumorales, proBNP, ANAS, ENAS, ANCAS, anticuerpos antimembrana basal glomerular)
Orina: sedimento, proteinuria.
Esputo: citología y microbiología.

Tabla 4. Anamnesis y analíticas en el paciente con hemoptisis. Modificado de R. Cordovilla et al. / Arch Bronconeumol. 2016;52(7):368–377. AINE: antiinflamatorio no esteroideo; ANAS: *Antinuclear Antibody*; ANCAS: *Anti-neutrophil Cytoplasmic Antibody*; BC: bronquitis crónica; ENAS: *Extractable Nuclear Antigen Antibodies*; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; proBNP: *Brain Natriuretic Peptide*; THF: telangiectasia hereditaria familiar

Otras pruebas que debemos realizar en el paciente con hemoptisis son la espirometría que aunque esté contraindicada en el sangrado activo se debe realizar al estar éste controlado, ya que nos informará de la función pulmonar del paciente en caso de que sea necesario la realización de una intervención quirúrgica diferida, electrocardiograma si hay sospecha de cardiopatía o tromboembolismo pulmonar, ecocardiograma transtorácico para detectar endocarditis, estenosis mitral, enfermedades cardiacas congénitas, signos de hipertensión pulmonar o presencia de shunt por malformaciones arteriovenosas, Mantoux en los pacientes con sospecha de tuberculosis y hemocultivos y serología si se sospecha patología infecciosa.

3.2.1. Radiología

La primera prueba de imagen a realizar en los pacientes con hemoptisis debe ser una radiografía de tórax posteroanterior y lateral, la cual puede ser normal en bronquiectasias y patología maligna.

Se debe realizar un TC multidetector (TCMD) de tórax a todos los pacientes con hemoptisis franca, a los que presentan esputo hemoptoico y sospecha de bronquiectasias o factores de riesgo de carcinoma broncogénico (mayores de 40 años y consumo acumulado de tabaco de 30 paquetes/año) y a los que tienen una radiografía de tórax patológica.

La angio-TCMD es una prueba de imagen que nos permite obtener un mapa vascular muy preciso que facilita el procedimiento angiográfico de la embolización; localiza el lugar del sangrado hasta en el 70-88% de los casos, además valora la causa de la hemoptisis y su repercusión en el parénquima pulmonar y la vía aérea.

Las arterias bronquiales se consideran patológicas si tienen un diámetro mayor o igual a 2 mm, son tortuosas y presentan un trayecto identificable desde su origen hasta el hilio pulmonar. Las arterias sistémicas no bronquiales se consideran patológicas cuando tienen un diámetro mayor o igual a 2 mm y son tortuosas; su visualización en la grasa extrapleural, asociada a engrosamiento pleural mayor o igual a 3 mm y alteración del parénquima pulmonar

subyacente, indican que son responsables del sangrado en pacientes con hemoptisis amenazante.

Las arterias pulmonares son causa de sangrado en menos del 10% de los casos, y en la mitad de estos pacientes hay hipertrofia de las arterias bronquiales.

La angio-TCMD ha sustituido la arteriografía como método diagnóstico de las arterias que son fuente de sangrado en la hemoptisis. La arteriografía en la actualidad se realiza sólo como procedimiento previo a la embolización y si el sangrado persiste después de la broncoscopia: sin embargo en los pacientes inestables hemodinámicamente se puede realizar la arteriografía sin angio-TCMD previo.

Entre las limitaciones que tienen las técnicas de imagen están: los pacientes inestables, pacientes con sangrado activo que requieren tratamiento endobronquial y pacientes con alteraciones radiológicas bilaterales.

3.2.2. Broncoscopia diagnóstica

La broncoscopia flexible juega un papel importante en el diagnóstico de la hemoptisis, tanto de la expectoración hemoptoica como de la hemoptisis franca. Se puede realizar en la misma cama del paciente, puede utilizarse en el control de la hemorragia y tiene una alta rentabilidad localizando el sangrado. Los objetivos que podemos lograr con la broncoscopia son:

- Confirmación de la hemoptisis.
- Localización del sangrado; siendo más probable localizar el sangrado activo cuando se realiza la broncoscopia durante la hemoptisis activa o en las primeras 24-48 horas siguientes a su cese. En la hemoptisis amenazante se debe realizar la broncoscopia lo antes posible si el paciente se encuentra inestable y una vez que se haya intubado, ya que permite controlar la vía aérea. Se deben aspirar los restos hemáticos mediante pequeños lavados bronquiales para mejorar la permeabilidad y permitir el diagnóstico. No se debe insistir en la retirada inmediata de los coágulos adheridos, dado el riesgo de sangrado.
- Diagnóstico de la causa del sangrado. Con la broncoscopia realizamos una exploración endobronquial y comprobamos la presencia de lesiones que nos permitan conocer el origen del sangrado. Además podemos realizar la toma de muestras para estudios citohistológicos y microbiológicos como broncoaspirado, lavado broncoalveolar y biopsia y/o cepillados endobronquiales ante lesiones sospechosa de malignidad.

3.3. Tratamiento de la hemoptisis

3.3.1. Medidas generales

Lo primero que se debe valorar es la gravedad del paciente y decidir su ubicación. Los pacientes con expectoración hemoptoica generalmente no requieren hospitalización y se puede hacer seguimiento ambulatorio.

Los casos de hemoptisis franca frecuentemente necesitan ingreso, pero se puede hacer seguimiento ambulatorio en los pacientes con buen estado general y una sospecha etológica que lo permita, siempre que la hemoptisis haya cesado. Junto a las medidas generales y

sintomáticas se recomienda tratamiento etiológico (antibioterapia si se sospecha proceso infeccioso), reposo domiciliario y control ambulatorio entre 24-48 horas.

La hemoptisis amenazante se debe tratar de forma intrahospitalaria con observación en unidades de cuidados intensivos o neumología. Es elemental establecer un diagnóstico rápido y preciso de la causa y lugar del sangrado simultáneamente, para favorecer su control. El tratamiento irá dirigido a asegurar la permeabilidad de la vía aérea, oxigenación, localizar y detener el sangrado, lograr la estabilidad hemodinámica del paciente e identificar y tratar la causa de la hemoptisis.

Entre la medidas generales en el manejo intrahospitalario de una hemoptisis se incluyen:

1. Reposo en cama en decúbito lateral del lado afecto para asegurar la vía aérea y evitar la aspiración de sangre en el pulmón no afectado.
2. Control de constantes vitales, saturación y cuantificación de la hemoptisis.
3. Aporte de oxígeno suplementario si es necesario.
4. Control de la tos con la administración de antitusígenos, evitando la técnica de fisioterapia respiratoria.
5. Tratamiento antibiótico empírico.
6. Dieta absoluta para evitar broncoaspiración y favorecer la realización de pruebas urgentes. (broncoscopia, TC y angioTAC).
7. Reservar sangre y dejar un acceso venoso de gran calibre para hidratación y, si es preciso, transfusión de concentrado de hematíes.
8. Uso de agentes antifibrinolíticos (ácido aminocaproico, ácido tranexámico [amchafibrin]). Ver posología en tabla 5.

Vía de administración	Dosis
Intravenosa: 500 mg (1 ampolla= 5 ml)	0,5- 1 g, 2-3 veces al día (1 ml/m)
Oral: 500 mg (comprimidos)	1-1,5 g 2-3 veces al día

Tabla 5. Vía de administración y dosis del ácido tranexámico (Anchafibrin). Modificado de R. Cordovilla et al. / Arch Bronconeumol. 2016;52(7):368–377

3.3.2. Protección de la vía aérea

En caso de que el paciente no pueda expulsar la sangre de la vía aérea o haya insuficiencia respiratoria grave, se debe realizar intubación orotraqueal con un tubo grueso (8-9 mm) que permita la realización de la broncoscopia diagnóstica e intervencionista, para controlar la hemorragia puede ser necesario el bloqueo bronquial del pulmón donde se origina el sangrado y así preservar la ventilación del pulmón sano.

3.3.3. Broncoscopia terapéutica

La broncoscopia terapéutica es el procedimiento de elección en pacientes con hemoptisis amenazante hemodinámicamente inestables para controlar el sangrado.

La broncoscopia flexible tiene ventaja frente a la TC y el broncoscopio rígido ya que se realiza en un lugar más adecuado para el paciente. Sin embargo el broncoscopio rígido conjuntamente con el broncoscopio flexible es el procedimiento más completo y seguro en el tratamiento de la hemoptisis amenazante porque permite; ventilar al paciente de forma adecuada, asegurar la permeabilidad de la vía aérea mediante la aspiración de los restos hemáticos con sondas de gran calibre, hacer hemostasia directa sobre áreas sangrantes o

mediante la aplicación de vasoconstrictores y trabajar con el broncoscopio flexible para acceder al árbol bronquial distal.

Una vez identificado el origen del sangrado, y si la importancia del sangrado no requiere bloqueo con balón de todo un árbol bronquial, se pueden aplicar medidas locales como:

- Bloqueo bronquial con el broncoscopio flexible y aspiración mantenida para colapsar y cohibir la hemorragia.
- Bloqueo bronquial selectivo con balón hinchable tipo Fogarty a través del canal de trabajo del broncoscopio.
- Bloqueo bronquial selectivo utilizando el broncoscopio guía sin ocupar el canal de trabajo del broncoscopio. Se introduce una guía a través del canal de trabajo al bronquio elegido, se retira el broncoscopio y se coloca el catéter-balón a través de la guía.
- Lavados del bronquio con suero salino frío (4ºc) mediante alícuotas de 50 ml hasta la supresión del sangrado, sin sobrepasar los 500 ml de volumen total.
- Instilación de fármacos hemostáticos; vasoconstrictores (adrenalina diluida 1:20.000 y aplicar 1 en 1 ml. Ácido tranexámico sin diluir sobre el área de sangrado iniciando con 500 mg,.
- Otros sistemas de bloqueo bronquial como malla de celulosa regenerada o tapones de silicona
- En casos de lesión tumoral accesible endoscópicamente: fotocoagulación con láser, electrocoagulación con plasma de argón

3.3.4. Embolización

Para detener el sangrado en la mayoría de los casos de hemoptisis masiva y recurrente el tratamiento mas seguro y eficaz es la embolización endovascular; que muchas veces es definitivo y otras veces estabiliza los pacientes antes de la cirugía. Está indicado en todos los pacientes con hemoptisis amenazante y recurrente en los que se detectan arterias patológicas en la angio-TCMD.

Las arterias bronquiales son las más frecuentemente embolizadas, siendo la complicación más grave la isquemia medular por oclusión inadvertida de una arteria espinal.

3.3.5. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la hemoptisis en situaciones de urgencias tiene una elevada tasa de mortalidad que oscila entre el 25-50%.

La indicación actual de cirugía en hemoptisis amenazante está reservada en las situaciones donde la causa de la hemoptisis requiere tratamiento quirúrgico y hay una localización concreta del origen de la hemorragia que en la mayoría de los casos proviene de las arterias bronquiales. La tasa de mortalidad y las complicaciones son mayores cuando la cirugía se realiza durante la hemorragia activa. La limpieza del árbol bronquial mediante broncoscopia flexible o rígida contribuye a la recuperación del parénquima y la vascularización pulmonar, facilitando la cirugía.

3.4. Situaciones especiales

3.4.1. Hemoptisis con radiografía de tórax normal

La probabilidad de malignidad en pacientes con hemoptisis y radiografía de tórax normal es baja, pero una radiografía de tórax normal en el contexto de una hemoptisis no descarta malignidad ya que puede alcanzar un 10% en pacientes mayores de 40 años y con historia de tabaquismo, incluso en pacientes con hemoptisis leve.

En hemoptisis leve con radiografía de tórax normal, la broncoscopia puede detectar lesión endobronquial en el 5% de los casos y la TACAR detecta bronquiectasias hasta en un 70% de los casos en hemoptisis grave y radiografía de tórax normal. Por lo que dependiendo del tipo de hemoptisis se deben realizar una serie de pruebas complementarias.

3.4.2. Expectoración hemoptoica

Sólo se realizan pruebas complementarias si hay factores de riesgo para cáncer, en el caso de recurrencia de la hemoptisis o si aumenta la cantidad del sangrado.

3.4.3. Hemoptisis franca.

Es necesario que se realice una broncoscopia si no hay causa conocida sobre todo en pacientes de riesgo para malignidad.

3.4.4. Hemoptisis amenazante

En los pacientes con hemoptisis amenazante y sangrado activo la primera prueba a realizar es la angio-TCMD, excepto en aquellos en los que es necesario controlar la hemorragia y asegurar la vía aérea, donde la broncoscopia sería la primera prueba. En este caso si la broncoscopia no es diagnóstica, el siguiente paso es hacer un angio-TCMD con el fin de identificar la causa y las arterias que son origen del sangrado como procedimiento previo a la embolización. En pacientes hemodinámicamente inestables donde urge el tratamiento, se puede hacer directamente una arteriografía.

3.4.5. Hemoptisis en pacientes con cáncer de pulmón.

La hemoptisis aparece en el 7-10% de los pacientes con cáncer de pulmón y es más frecuente en pacientes con lesiones centrales de la vía aérea. La hemoptisis en los pacientes con cáncer de pulmón tiene peor pronóstico que por otras causas. La mortalidad varía entre 59-100%. La cirugía en estos casos no suele ser una alternativa porque generalmente son pacientes con enfermedad avanzada.

La realización de la broncoscopia es con fines diagnósticos y terapéuticos y su manejo consiste en el enclavamiento del broncoscopio e instilación de suero salino frío en el bronquio de donde procede la hemorragia, si estas medidas no son útiles se debe hacer la embolización de las arterias bronquiales. Si la hemoptisis en el paciente con cáncer no es amenazante y el tumor es resecable, el mejor tratamiento es la resección quirúrgica. Si el tumor no es resecable se puede tratar mediante radioterapia externa.

4. Manejo de la tos

- ✓ Una adecuada historia clínica es esencial para descartar que la tos esté desencadenada por una enfermedad potencialmente mortal.
- ✓ El tratamiento de la tos debe ir dirigido a la causa que la esté originando.
- ✓ Sólo casos excepcionales debe tratarse como síntoma.
- ✓ Ante la presencia de tos crónica sin causa aparente derivar a especialista para proseguir estudio.

4.1. Concepto

La tos es el síntoma respiratorio por el que más visitan las personas los servicios de salud, ya sean consultas de Atención Primaria, Urgencias o consultas de Neumología. El mecanismo por el que se produce la tos se basa en una contracción espasmódica de la cavidad torácica que produce una liberación brusca del aire contenido en los pulmones, siendo un mecanismo reflejo o voluntario que permite la expulsión hacia el exterior de sustancias irritantes, moco, cuerpos extraños o microorganismos.

La secuencia del mecanismo que produce la tos se inicia con una inspiración profunda como respuesta a un determinado estímulo. Esto se sigue del cierre de la glotis, la relajación diafragmática y una contracción muscular contra la glotis cerrada de tal forma que se produce un aumento de la presión positiva en el tórax. Este aumento de presión dentro del tórax genera un estrechamiento de la tráquea a través de la membrana posterior de la misma. Una vez que se abre la glotis la diferencia de presiones entre las vías aéreas y la atmósfera genera flujos que favorecen la expulsión de moco y cuerpos extraños.

Según su duración la tos se puede dividir en tos aguda, que sería aquella cuya duración ha sido menor a 4 semanas, subaguda en el periodo de 4 a 8 semanas y crónica que es aquella de una duración mayor de 8 semanas.

4.2. Etiología/causas

Entre las posibles causas de tos aguda la más frecuente es el catarro común. También puede deberse a otras causas de origen infeccioso como sinusitis aguda, bronquitis aguda, neumonías... pero también puede aparecer en otras entidades clínicas de causa no infecciosa como puede ser la rinitis alérgica, atragantamientos, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardiaca o por inicio reciente de consumo de IECAs.

Las causas de tos crónica también son variadas. Las ocho más comunes son: síndrome de goteo posnasal, asma, enfermedad por reflujo gastroesofágico, bronquitis crónica, bronquitis eosinofílica, bronquiectasias, consumo de IECAs o de causa postinfecciosa. Menos frecuentes aunque posibles son el carcinoma broncogénico, las neumopatías intersticiales o por compresión extrínseca, adenopatías o tumores externos a la vía aérea.

4.3. Anamnesis

Entre los elementos de la **anamnesis** no debemos olvidar: los antecedentes de enfermedades respiratorias, el consumo activo de tabaco, el tiempo de duración de la tos, el

momento en el que se inició, las características de la tos si se acompaña o no de expectoración y/o sibilancias, si se acompaña de dolor torácico o disnea, si se ha acompañado o no de cuadro febril, si es continua o de predominio nocturno o diurno, si suele presentarse en determinadas estaciones del año, y si existen antecedentes de un catarro común coincidente o en los días previos.

También es importante preguntar por otros síntomas que pueden tener relación con la causa de la tos como la presencia de pirosis o esofagitis por reflujo gastro-esofágico (ERGE), atragantamientos frecuentes, rinorrea purulenta, cefalea, inicio reciente de toma de IECAS o presencia de cuadro constitucional.

4.4. Exploración física

Una buena **exploración física** en el servicio de urgencias es esencial, incluyendo una adecuada exploración de la cavidad bucal y orofaringe, y valorando la presencia de signos inflamatorios, exudados purulentos o presencia de mucosidad procedente de la nariz. Debe realizarse la palpación de los senos paranasales en busca de una posible ocupación de los mismos e incluso se puede realizar una rinoscopia anterior. También debe realizarse la palpación del cuello buscando adenopatías o masas que puedan ejercer un efecto de compresión de la vía aérea. Cómo no, es esencial auscultar al paciente buscando la presencia de sibilancias, roncus o crepitantes que nos orienten a la posible causa. Si a la auscultación el paciente presenta estridor con la inspiración nos orienta a que la causa se localice en vía aérea superior; mientras que si lo predominante son las sibilancias espiratorias, la causa probablemente esté en vías aéreas bajas. Junto a la auscultación es también importante una inspección detenida del tórax, valorando posibles malformaciones que puedan comprimir la vía aérea.

4.5. Exploraciones complementarias

En cuanto a **pruebas complementarias** deberá solicitarse una radiografía de tórax que descarte la presencia de lesión tumoral o neumonía. En caso de atragantamiento con un cuerpo extraño, que si fuera radioopaco también podría verse en la radiografía de tórax, y que haya quedado obstruyendo parcialmente la vía aérea. El paciente deberá ser valorado por el especialista correspondiente, ya sea otorrinolaringólogo o neumólogo para la realización de una fibrobroncoscopia si fuera necesaria.

Los pacientes con tos crónica que acuden a urgencias y sin causa aparente deberían ser remitidos al especialista correspondiente para estudio y realización de otras exploraciones complementarias. Entre las mismas pueden estar: espirometría con prueba broncodilatadora, test de metacolina, pruebas cutáneas alérgicas, TC craneal para valorar posible ocupación de senos paranasales, fibrobroncoscopia y de forma menos frecuente ecocardiografía, pHmetría esofágica e incluso valoración por psiquiatría para descartar tos psicógena.

4.6. Tratamiento

En cuanto al **tratamiento** salvo en contadas ocasiones no deben prescribirse antitusígenos sino que debe tratarse la causa que la desencadena. Sólo en casos excepcionales

como las enfermedades intersticiales donde la tos puede ser un síntoma muy incapacitante que interfiere con el descanso nocturno, deberían ser prescritos antitusígenos como la codeína o el dextrometorfano.

Siempre debe buscarse la causa de la tos y la misma debe tratarse. Debe aconsejarse al paciente el abandono completo del hábito tabáquico si es el caso y si es muy incapacitante y el paciente refiere una introducción reciente de IECAs en su tratamiento, estos deberían sustituirse por otros antihipertensivos.

Basándonos en la historia clínica y las pruebas complementarias deberíamos haber descartado que la tos se deba a una enfermedad grave o potencialmente mortal. Una vez descartada la gravedad trataríamos la causa. Como hemos dicho previamente la causa más frecuente de tos aguda suelen ser las infecciones tanto víricas como bacterianas de la vía aérea superior (faringitis, rinitis, sinusitis...) y éstas deben tratarse con antiinflamatorios y antibioterapia domiciliaria según la posible etiología de las mismas. Si el paciente presenta tos productiva debida a un cuadro infeccioso y presentara dificultad para expectorar se puede asociar un mucolítico, humidificadores y ejercicios de fisioterapia respiratoria podrían suponer un gran beneficio para favorecer la expectoración.

En casos los que la tos sea secundaria a una rinitis alérgica, deberá aconsejarse al paciente intentar evitar la exposición al desencadenante alérgico y se puede asociar un corticoide nasal.

En caso de un posible mal control del asma, deberá ajustarse el tratamiento con broncodilatadores, corticoides inhalados e incluso en casos puntuales con corticoides orales.

Siempre debemos tener presente que la tos también puede ser secundaria a reflujo gastroesofágico, hiperacidez gástrica y microaspiraciones de tal forma que en aquella tos en la que no encontremos causa aparente y existan además síntomas digestivos compatibles, el paciente podría beneficiarse de la toma de inhibidores de la bomba de protones o antihistamínicos H2.

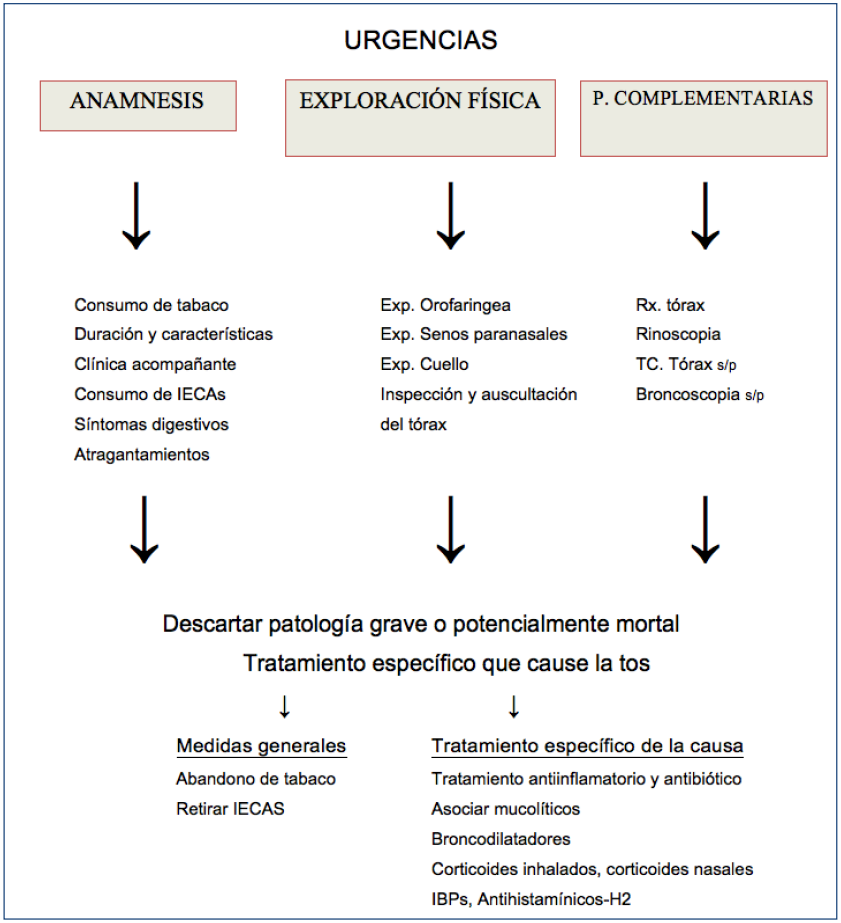


Figura 1. Algoritmo de actuación ante la tos en urgencias

5. Bibliografía

1. Agustín Julián Jiménez. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Capítulo 33. Disnea e insuficiencia respiratoria. 4ª Edición. 2016. Grupo SANED. ISBN 978-84-96835-57-3.
2. A.B. Carlavilla Martínez, F.J. Castelbón Fernández, J.I. García Sánchez et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. 2009. EGRAF S.A..
3. Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Cuarta Edición (2014). Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. Editor: Agustín Julián Jiménez. ISBN: 978-84-96835-57-3.
4. Manual de Urgencias de Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Editores: José M. Cisneros Herreros y Joaquín Carneado de la Fuente. ISBN: 978-84-692-1073-4.

5. Cabrera Navarro, P; Rodríguez de Castro, F; Juliá Sardá, G; Freixenet Gilart, J. Manual de enfermedades respiratorias. 3ª edición. 2016.
6. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del Hospital Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. 2ª edición. 2015.
7. De Diego, A; Domingo, C; Lamas, A; Gutiérrez, R; Naberan, K; Garrigues, V; López Vime, R. Normativa sobre la tos crónica. Normativa SEPAR. Arch bronconeumol. 2015.
8. R. Cordovilla et al. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol. 2016;52(7):368–377.

Capítulo 2

Patología pleural urgente

Claudia Rossana Rodríguez Ortega
Pablo León Atance
Carlos Alberto Rombolá
Antonio Francisco Honguero Martínez

- ✓ En la patología pleural, la inestabilidad hemodinámica y la presencia de insuficiencia respiratoria condiciona la aproximación diagnóstica y terapéutica a seguir. En caso de emergencia médica (derrame compresivo o neumotórax a tensión) prima la descompresión de la cavidad pleural.
- ✓ Durante el manejo de la urgencia vital es fundamental evitar el edema pulmonar *ex vacuo*: - Suspender el drenaje en caso de empeoramiento de la disnea, dolor torácico intenso o tos irritativa. - En el derrame pleural masivo evacuar un máximo de 1000-1500cc.
- ✓ El derrame pleural masivo constituye una patología potencialmente grave, que puede requerir la evacuación inicial de líquido. Aunque comúnmente está asociada con causas malignas, es necesario determinar la etiología del derrame, para iniciar el tratamiento más apropiado en cada caso.
- ✓ Es importante el enfoque diagnóstico de los derrames pleurales desde la atención primaria. De esta manera se evita la realización de pruebas innecesarias y se identifican los pacientes con riesgo a desarrollar complicaciones. No está indicada la toracocentesis en derrames pleurales bilaterales y/o alta sospecha de trasudado.
- ✓ En la estrategia de manejo, el grado de insuficiencia respiratoria es más importante que el tamaño del neumotórax. Los pacientes con enfermedad pulmonar subyacente tienen menor tolerancia al colapso pulmonar por neumotórax.

1. Introducción

La pleura es una membrana compuesta por tejido fibroso y células mesoteliales. Se distribuye en el interior de la cavidad torácica tapizando la superficie interna de la pared torácica (pleura parietal) y la superficie externa del pulmón (pleura visceral)[1]. El espacio pleural fisiológicamente contiene una pequeña cantidad de líquido (10-25ml)[2] que permite el deslizamiento entre las dos pleuras durante la respiración. La separación anormal de las pleuras puede ser desencadenada por la acumulación de líquido o de aire.

2. Derrame pleural

El recambio fisiológico del líquido pleural oscila alrededor de 0.01ml/Kg/h. En su producción intervienen los vasos arteriales intercostales, mamarios, musculofrénicos, capilares pleurales e intersticiales pulmonares. La principal vía de absorción del líquido pleural es a través de los vasos linfáticos de la pleura parietal, aunque también participan los vasos que

drenan a las venas intercostales y bronquiales[1,2]. Un desequilibrio entre la producción y absorción conlleva al desarrollo del derrame pleural mediante los siguientes mecanismos:

- Incremento en la presión hidrostática.
- Incremento en la permeabilidad capilar o pleural.
- Disminución de la presión intrapleural o de la presión oncótica.
- Obstrucción o ruptura del drenaje linfático.
- Ruptura de vasos torácicos.
- Líquido proveniente de otras cavidades (ej.: peritoneo, retroperitoneo, líquido cefalorraquídeo).

Aproximación diagnóstica: cuando el paciente acude a la consulta, la historia clínica y la exploración física son fundamentales en el diagnóstico (Figura 1). Si existe la sospecha de un derrame pleural y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y con aceptable mecánica respiratoria, se debe confirmar mediante imágenes diagnósticas. La más común y disponible es la radiografía de tórax (posteroanterior y lateral, en bipedestación).

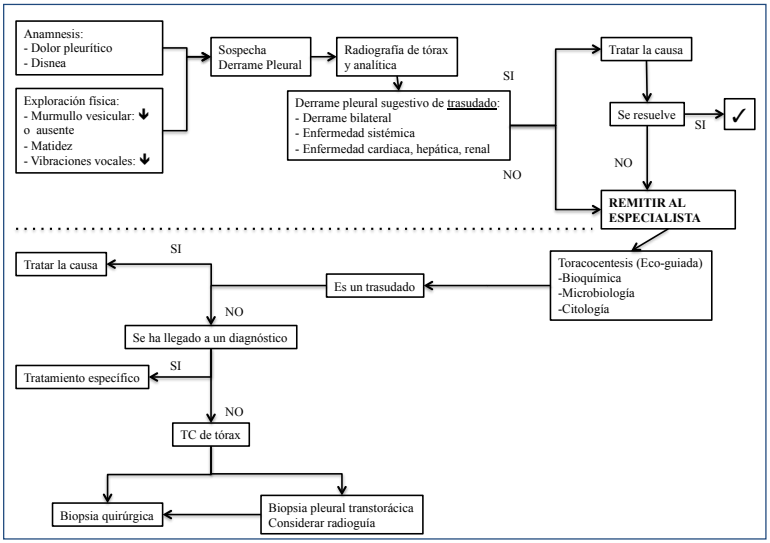


Figura 1. Algoritmo diagnóstico del derrame pleural. La parte superior a la línea discontinua muestra la aproximación que se puede realizar en Atención Primaria (paciente hemodinámicamente estable)

Con los datos clínicos y radiológicos se hace el diagnóstico de presunción y de las posibles causas del derrame pleural. Si existe un derrame bilateral y/o una enfermedad sistémica que sugiera alta probabilidad de que corresponda a un trasudado, no está indicada la realización de toracocentesis y debe iniciarse el tratamiento de la probable causa[3,4].

Si el derrame no se resuelve con el tratamiento o si existe sospecha de que éste corresponda a un exudado se debe continuar el diagnóstico. Está indicada entonces la realización de una toracocentesis (las guías recomiendan que el procedimiento se realice bajo guía ecográfica o en manos expertas). El análisis del líquido pleural y la aplicación de los Criterios de Light (tabla 1)[3], permitirán identificar si se trata de un exudado o de un trasudado.

Proteínas totales LP/suero >0.5
LDH pleural/suero >0.6
LDH pleural >2/3 del límite superior de la normalidad del LDH esperado en suero (200UI/L)

Tabla 1. Criterios de Light

Si aún así no se logra el diagnóstico etiológico, se deben tomar muestras histológicas pleurales, mediante biopsia transtorácica (en centros especializados y ante alta sospecha de tuberculosis) o mediante biopsia quirúrgica.

2.1. Derrame pleural masivo

2.1.1. Concepto

Es definido como el derrame que en una radiografía de tórax opacifica todo o casi todo el hemitórax. Es una entidad usualmente sintomática y que se asocia generalmente a etiología neoplásica[5], aunque puede ser causado por cualquiera de las múltiples patologías que cursan con derrame pleural (tabla 2).

TRASUDADOS	EXUDADOS
Más frecuentes: - Insuficiencia cardiaca (80%)[4] - Cirrosis hepática	Más frecuentes: - Neoplasias (primaria o secundaria) - Derrames paraneumónicos - Empiema - Quilotórax - Hemotórax.
Menos comunes: - Hipoalbuminemia - Diálisis peritoneal - Hipotiroidismo - Síndrome nefrótico - Estenosis mitral - Pericarditis constrictiva - Urinotórax - Síndrome de Meigs	Menos comunes: - Tuberculosis - Artritis reumatoidea y conectivopatías - Asbestosis - Infarto de miocardio - Postquirúrgicos - Patología abdominal - Infecciones bacterianas, víricas, micóticas… - Fármacos, radiación…

Tabla 2. Principales causas de derrame pleural

2.1.2. Clínica

Las manifestaciones abarcan un amplio espectro y dependen de la etiología del derrame, del estado basal del paciente, del tiempo de instauración del cuadro y de la cantidad de líquido acumulado. Los síntomas principales son la disnea y el dolor pleurítico de intensidad variable.

En pacientes con enfermedades neoplásicas o crónicas, la disnea es de instauración progresiva y relativamente mejor tolerada. En el caso de la patología infecciosa es frecuente que el paciente refiera además tos con expectoración, fiebre, mal estado general o curse con un estado séptico.

Cuando el derrame es compresivo, existe compromiso respiratorio y hemodinámico secundario al aumento de la presión en la cavidad torácica. Esto condiciona el desplazamiento del diafragma y de las estructuras mediastínicas, lo que impide el retorno venoso y dificulta la mecánica ventilatoria[6]. Las manifestaciones clínicas incluyen disnea severa, polipnea, taquicardia, hipotensión, ingurgitación yugular, cianosis y diaforesis.

2.1.3. Diagnóstico

Si el estado del paciente lo permite, se debe realizar una radiografía de tórax PA y lateral. La imagen radiológica corresponde a una opacificación total o que ocupa más de 2/3 del hemitórax. Se suele ver desplazamiento mediastínico contralateral, descenso de la cúpula diafragmática y ensanchamiento de los espacios intercostales (figura 2, izquierda). Se debe tener presente que existen otras patologías que presentan imágenes radiológicas similares; tal es el caso de la atelectasia pulmonar total (figura 2, derecha), la cual se puede distinguir ya que el desplazamiento de la tráquea es ipsilateral a la opacidad y el pulmón contralateral se puede traccionar hacia el hemitórax afecto o presentar enfisema compensador. Otras imágenes radiológicas a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son: los tumores, la cavidad residual postneumonectomía y la agenesia pulmonar en edad pediátrica[6].

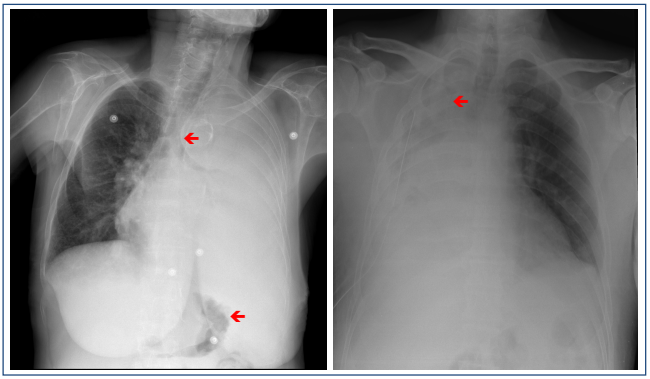


Figura 2. Derrame pleural masivo izquierdo (izquierda), con desplazamiento de tráquea contralateral al derrame (flecha superior) y desplazamiento de la cámara gástrica por descenso del diafragma (flecha inferior), y atelectasia pulmonar derecha (derecha), con tracción de la tráquea ipsilateral al pulmón atelectásico

2.1.4. Tratamiento

El enfoque terapéutico en el derrame pleural masivo gira en torno a la estabilidad hemodinámica y respiratoria de cada caso (Figura 2.). El derrame compresivo es una emergencia médica. Por lo tanto, deben establecerse las medidas de soporte básicas tendentes a garantizar la ventilación y la perfusión de los tejidos. Es recomendable monitorizar al paciente y efectuar una evacuación inicial del derrame, siendo cautos en la velocidad de extracción, en el volumen de líquido extraído (500-1500cc)[5] y suspender la toracocentesis si se presentan síntomas de edema por reexpansión (aumento de la disnea, tos irritativa, dolor torácico intenso). Si el derrame es loculado, se recomienda colocar un tubo de drenaje torácico e iniciar de forma precoz la instilación intrapleural de agentes fibrinolíticos (no existe suficiente evidencia científica para recomendar el agente o la dosis a utilizar). La cirugía toracoscópica de limpieza es otra opción de tratamiento precoz, que permite la evacuación de colecciones, el desbridamiento de septos y la colocación de un drenaje pleural[4,6].

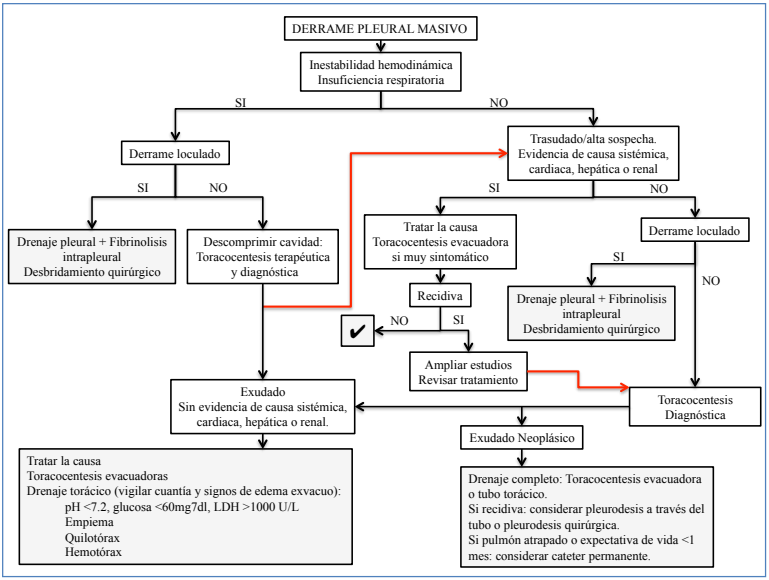


Figura 2. Algoritmo de manejo del derrame pleural masivo

Una vez realizada la descompresión o cuando existe estabilidad hemodinámica y respiratoria, el diagnóstico o la alta sospecha de trasudado asociado a una posible causa sistémica, cardiaca, hepática o renal, implica encaminar el tratamiento a la enfermedad desencadenante del derrame. Se realizará una toracocentesis evacuadora si el paciente se encuentra muy sintomático.

Tras realizar el diagnóstico de exudado se distinguen dos grupos con tratamientos diferentes: los neoplásicos y los relacionados con otras causas.

2.2. Derrame pleural maligno

Es una de las principales causas de exudado pleural y representa 15-35% de todos los derrames pleurales[4]. Se define como la presencia de células tumorales malignas en la pleura (citología o biopsia pleural).

2.2.1. Clasificación

Los primarios son producidos por infiltración directa de tumores torácicos y los secundarios son causados por metástasis pleurales (figura 3, izquierda), principalmente de cáncer de mama y de pulmón.

Se deben distinguir de los derrames paraneoplásicos, que se producen como consecuencia de otras entidades (neumonitis obstructiva, atelectasia [figura 3, derecha], bloqueo linfático, síndrome de vena cava superior, quimioterapia...) y no son consecuencia de la infiltración tumoral pleural.

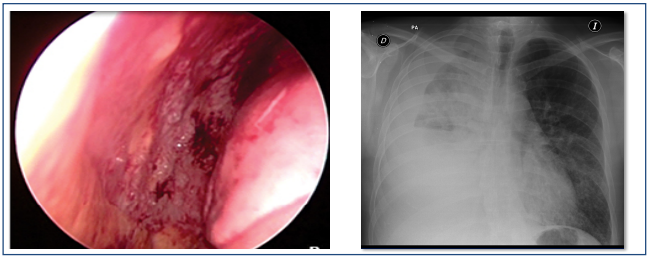


Figura 3. Visión toracoscópica de infiltración pleural metastásica (izquierda) y radiografía de tórax con derrame pleural paraneoplásico y atelectasia postobstructiva por tumor hiliar (derecha)

2.2.2. Diagnóstico

El líquido suele ser de aspecto hemorrágico y de predominio linfocitario. El rendimiento de la citología es cercano al 60%. Tras una alta sospecha con primera citología negativa, se aconseja realizar una segunda citología junto con una biopsia pleural cerrada (mejora la rentabilidad diagnóstica) o también realizar si es posible una biopsia pleural toracoscópica.

2.2.3. Tratamiento

Debe ser determinado por la expectativa de vida, el estado basal del paciente y la capacidad de reexpansión pulmonar. Cuando hay una corta expectativa de vida (<1mes), atelectasia postobstructiva o si se ha realizado una pleurodesis que no ha sido efectiva, se prefiere colocar un catéter pleural permanente.

La pleurodesis es la aplicación intrapleural de agentes irritantes que producen una reacción inflamatoria que favorece el desarrollo de adherencias pleurales. El agente más utilizado y de mayor efectividad es el talco (silicato de magnesio libre de asbesto). Se realizará en pacientes con derrames pleurales con tendencia a la recidiva, que tengan una expectativa de vida superior a 1 mes, índice de Karnofsky mayor de 40 en ausencia de pulmón atrapado o de atelectasia postobstructiva. El talco en spray se puede aplicar mediante toracoscopia bajo sedación y anestesia local, o anestesia general. También se puede instilar el talco en suspensión a través del tubo de drenaje torácico: previo al procedimiento se debe administrar anestesia intrapleural, preferiblemente lidocaína (dosis máxima 3mg/kg - 250mg) y luego se instilan entre 3-5g de talco en suspensión en suero salino o en slurry[5]. Tras el procedimiento se pinza el drenaje torácico de 2-4 horas, durante las cuales el agente se distribuye de forma uniforme (no es necesario que el paciente cambie de posición). El tubo de drenaje puede ser retirado a las 24-48 horas si el débito es menor de 250 cc.[4,5] Las complicaciones más frecuentes de la pleurodesis son el dolor torácico y la fiebre. La complicación más grave es el síndrome de distrés respiratorio.

2.3. Derrame pleural paraneumónico

2.3.1. Concepto

Es el derrame pleural asociado a una infección del parénquima pulmonar. Más del 57% de los pacientes con neumonía pueden desarrollar derrames pleurales, pero si se instaura una pronta y adecuada terapia antimicrobiana, se pueden resolver[7].

2.3.2. Etiología

Los agentes vinculados a este proceso son variados, en general son los mismos que producen las neumonías. Usualmente son infecciones polimicrobianas y en el caso de los derrames complicados se han asociado con mayor frecuencia los microorganismos anaerobios[6] (tabla 3).

Adquiridas en la comunidad	- *Streptococcus sp* (52%): *S. pneumoniae*, *S. milleri*, *S. intermedius* - *Staphilococcus aureus* (11%) - Aerobios gram negativos (9%): *Escherichia coli*, *Enterobacteriae* - Anaerobios (20%): *Fusobacterium sp*, *Bacterioides sp*, *Peptostreptococcus sp*
Nosocomiales	- Staphylococcus: S. aureus meticilín-resistente (25%), S aureus (10%). - Aerobios gram negativos (17%): *E. coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella sp* - Anaerobios (8%)
Management of pleural infection in adults: *British Thoracic Society Pleural Disease Guideline* 2010	

Tabla 3. Principales microorganismos asociados a las infecciones pleurales

2.3.3. Clasificación

- Derrame paraneumónico no complicado: son derrames de pequeña cuantía, no loculados y con un pH mayor a 7,20. Manejo: hospitalario, control radiológico 24-48 horas. Usualmente resuelven con tratamiento antibiótico. Todos los pacientes con infección pleural tienen alto riesgo de tromboembolismo pulmonar y deben recibir profilaxis tromboembólica[7] siempre que no existan contraindicaciones.
- Derrame paraneumónico complicado: son derrames progresivos que no ceden con los antibióticos, se caracterizan por la formación de lóculos y por una bioquímica que demuestra el incremento del ácido láctico y de la producción de dióxido de carbono, asociado al aumento del metabolismo glicídico y de los niveles de LDH (pH <7.2, glucosa < 60mg/dl o <2.2 mmol/L y LDH >1000)[7]. El tratamiento es hospitalario y además de la terapia antibiótica debe realizarse el drenaje del líquido pleural y de los lóculos (tubo de drenaje pleural +/- fibrinolíticos, cirugía).
- Empiema: Es la presencia de pus en el espacio pleural o la comprobación, en gram o cultivo, de la presencia de microorganismos. Este proceso produce cambios activos en el espacio pleural que se resumen en tres fases:
  - Aguda o exudativa: 1º semana. Es un exudado simple secundario al incremento de la permeabilidad vascular, rico en proteínas, bajo recuento de leucocitos. El LDH es menor de la mitad del LDH del suero, el pH y la glucosa son normales. No contiene microorganismos.
  - Fibrinopurulenta: 2º y 3º semana. Incremento en la acumulación de líquido con translocación bacteriana, que afecta al endotelio. Incremento en la acumulación de fibrina y formación de septos. Cambios bioquímicos en el líquido con incremento del LDH, acidez y disminución de la glucosa, correspondientes a los derrames paraneumónicos complicados.
  - Tardía u organizativa: fase final con proliferación de fibroblastos que se depositan y forman una corteza pleural, que restringe la expansión pulmonar.

2.3.4. Clínica

Los síntomas más frecuentes son tos con expectoración, fiebre y dolor pleurítico. A la exploración física hay disminución del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales, junto con matidez a la percusión.

2.3.5. Tratamiento (figura 4)

El antibiótico se debe iniciar de forma empírica y precoz, teniendo en cuenta el grupo etáreo, el origen comunitario o nosocomial (tabla 3), la microbiología y las comorbilidades del paciente (tabla 4)[4]. En caso de empiema el tratamiento antibiótico intravenoso se debe dar de 10-14 días y continuar el manejo ambulatorio vía oral 2-4 semanas más.

Siempre requiere drenaje y en cuanto al calibre del tubo de drenaje torácico no existe consenso y no hay evidencia clara sobre el uso de antibiótico intrapleural.

La terapia fibrinolítica se realiza mediante diferentes agentes, no hay evidencia que soporte el uso de alguno de ellos en específico. Sin embargo, es conocido que la uroquinasa es menos inmunogénica que la estreptoquinasa. Las dosis utilizadas son variadas: estreptoquinasa 250.000 UI, uroquinasa 100.000 UI o alteplasa 10 mg diluidas en 50-100ml de suero salino y aplicadas cada 8,12 o 24 horas.[7] Una vez instilado el agente a través del tubo de drenaje, éste se pinza durante 2-4 horas. El tiempo de tratamiento también es variable (3-4 días) y depende de la evolución clínica y radiológica. Las complicaciones más frecuentes son el sangrado y reacciones inmunogénicas.

La cirugía se realiza en casos seleccionados. La toracoscopia precoz es una opción en pacientes con derrame tabicados. En general, el tratamiento quirúrgico se reserva para los casos en los que las terapias antes mencionadas han fallado y persiste la sepsis o en empiemas en fase tardía con pulmón atrapado.

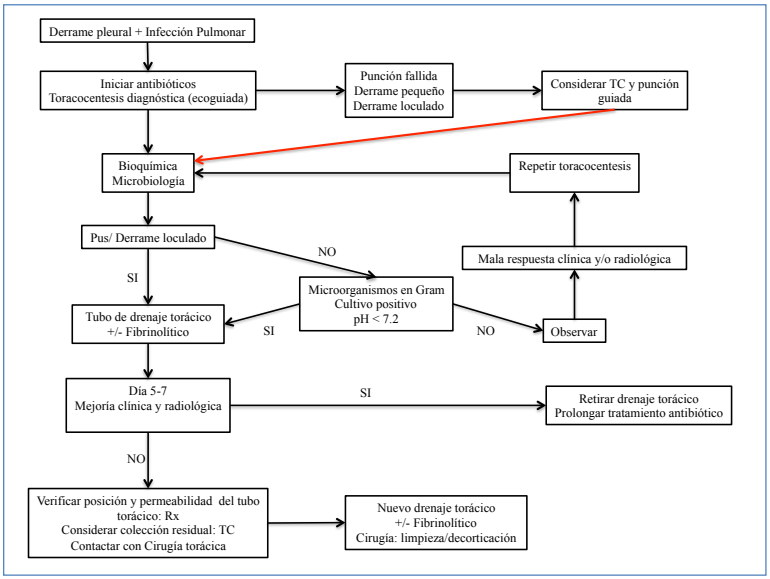


Figura 4. Algoritmo de manejo del derrame pleural paraneumónico

Adquirida en comunidad	- Cefalosporina 3ª + clindamicina o metronidazol - Amoxicilina/clavulánico
Alergia a penicilinas	- Quinolona
Nosocomial	- Vancomicina o Linezolid (*S. aureus meticilín resistente*) - Piperacilina/tazobactam (antipseudomona) - Carbapenem - Cefalosporina 3ª + metronidazol
Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. SEPAR 2014	

Tabla 4. Recomendación de tratamiento antibiótico para infección pleural

2.4. Quilotórax

2.4.1. Definición

Es la acumulación de líquido linfático en el espacio pleural. Su causa fundamental es la ruptura del conducto torácico o de sus vasos tributarios.

2.4.2. Etiología

La principal causa es el trauma (50% aproximadamente)[3] y dentro de las causas médicas el linfoma y el cáncer de pulmón alcanzan un 54%.[1]

2.4.3. Clínica

La sospecha clínica debe establecerse ante la presencia de un líquido lechoso que no se decanta. Los síntomas son comunes a los derrames pleurales: disnea, dolor torácico y tos.

2.4.4. Diagnóstico

En el estudio del quilotórax no postquirúrgico debe realizarse una tomografía computarizada que permita la valoración del mediastino. En algunos casos está indicada la linfangiografía para ubicar el sitio de la fuga. Criterios diagnósticos: el líquido suele ser un exudado con niveles de triglicéridos >110mg/dl (1.24 mmol/L) o demostración de quilomicrones en el líquido pleural. En caso de que el quilotórax sea secundario al paso transdiafragmático de ascitis quilosa, la bioquímica del líquido es un trasudado.

El diagnóstico diferencial se establece con el pseudoquilotórax , entidad principalmente causada por la artritis reumatoide y la tuberculosis. En esta patología el análisis de lípidos muestra niveles de colesterol >200mg/dl (5.18mmol/L), también es confirmatorio la presencia de cristales de colesterol, independiente del nivel de triglicéridos.

2.4.5. Tratamiento (figura 5)

El manejo inicial es el drenaje mediante tubo pleural, que permite la descompresión y la cuantificación del débito diario. Además es necesario un soporte nutricional que disminuya el débito del quilo, mediante nutrición enteral exenta de triglicéridos de cadena larga, en la que se permiten los triglicéridos de cadena media o mediante nutrición parenteral y dieta absoluta oral. Otra opción terapéutica es el uso del octreótide o de la somatostatina, que disminuyen el flujo esplácnico y la secreción de agua, de electrolitos y el fluido linfático. La dosis inicial de

octreótide es de 16 µg/Kg/día (subcutánea) y luego debe ser titulada hasta 48 µg/Kg/d durante 6 días o más.[8] Otra medida que puede ayudar en la resolución del quilotórax de bajo débito es la pleurodesis.

Las indicaciones quirúrgicas en el quilotórax son controvertidas, se incluye el débito >1000 ml/d durante más de cinco días, el fallo del tratamiento conservador después de dos semanas. En algunos casos se plantea la cirugía precoz con débitos >500ml/d asociados a compresión mediastínica. La VATS es el *gold standard* en la aproximación quirúrgica, permite el drenaje de la cavidad torácica, la reparación del conducto, la ligadura selectiva o en bloque del conducto torácico y/o la aplicación de pegamentos de fibrina.

La embolización percutánea del conducto torácico es una técnica mínimamente invasiva que también ha demostrado ser útil, aunque con una efectividad menor que la cirugía[8].

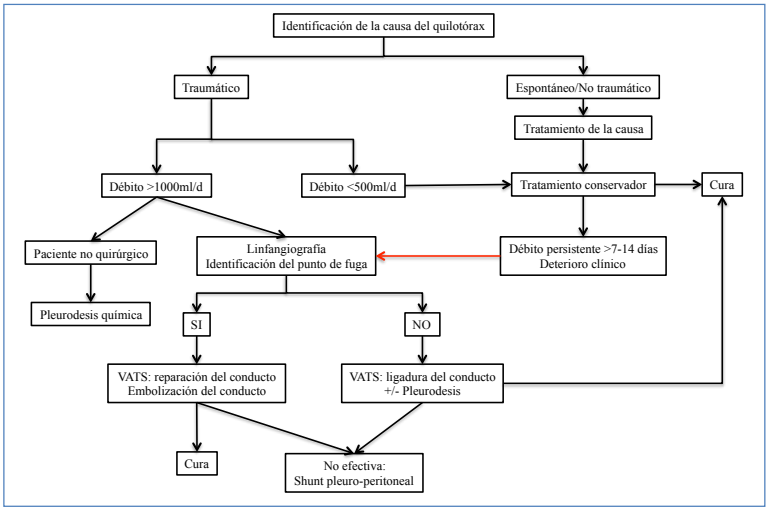


Figura 5. Algoritmo del manejo del quilotórax. Basado en Bender B, Murthy V, Chamberlain RS. Eur J Cardiothorac Surg. 2016.

3. Neumotórax

El neumotórax es producido por la disrupción de la pleura parietal o visceral que permite la entrada de aire al espacio pleural.

3.1. Clasificación

Según la etiología las principales formas de neumotórax son:

- Neumotórax espontáneo: ocurre en ausencia de causa extrínseca identificable
  - Primario: se presenta sin aparente enfermedad pulmonar subyacente. Afecta principalmente a varones jóvenes (15-34 años), altos y delgados. Se asocia a bajas tasas de morbilidad y mortalidad. Puede ser bilateral hasta en un 10% de los casos6. Tiene una significativa tasa de recurrencia (17-54%) en el primer año9. La causa fundamental suele ser la ruptura de bullas subpleurales o de *blebs*. El factor de riesgo

más importante es el tabaquismo, aunque también se ha encontrado su asociación con los fumadores de marihuana, quienes desarrollan un acelerado daño pulmonar consistente en múltiples bullas periféricas y de predominio apical.

- Secundario: sobreviene como consecuencia de una enfermedad pulmonar preexistente como la EPOC, fibrosis quística, neoplasia pulmonar, neumonía necrotizante, entre otras. Se presenta, por lo general, en mayores de 55 años.
- Catamenial: es una rara condición que afecta a mujeres en edad reproductiva. Ocurre dentro de las 72 horas antes y después de la menstruación. Se ha asociado a la presencia de endometriosis torácica, aunque en la mayoría de casos la única anormalidad vista durante la cirugía son los poros/fenestraciones diafragmáticos.

- Neumotórax adquirido: existe una causa externa desencadenante.
  - Postraumático: en casos de trauma torácico cerrado o abierto.
  - Yatrogénico: secundario a BAG/PAAF, toracocentesis, vía central, barotrauma, postquirúrgico, biopsia transbronquial, entre otros.

El neumotórax recurrente/recidivante es un nuevo episodio de neumotórax ipsilateral o contralateral.

3.2. Neumotórax a tensión

Es una emergencia médica y ocurre cuando la presión intrapleural produce colapso pulmonar con desviación del mediastino y compresión de grandes vasos y del corazón. Genera insuficiencia respiratoria y colapso circulatorio que pueden desencadenar parada cardiaca. Ante la sospecha clínica correlacionada con la exploración física, se debe descomprimir el espacio pleural mediante punción en 2º espacio intercostal con línea medio clavicular o colocando de inicio un catéter o tubo de drenaje torácico. La evacuación del aire debe ser cuidadosa para evitar el edema *ex vacuo*.

3.3. Clínica

El neumotórax es sintomático en un 80%. Se manifiesta con dolor torácico súbito y de características pleuríticas (81%) asociado a disnea (39%)[9]. Algunos pacientes refieren dolor en el hombro. En el neumotórax espontáneo primario los síntomas son leves o ausentes, mientras que en el neumotórax secundario la disnea es intensa incluso en neumotórax pequeños. En la exploración física el murmullo vesicular está disminuido o ausente, se observa reducción de la expansión torácica durante la respiración y la percusión es timpánica. La hipoxemia es rara en el neumotórax primario.

3.4. Diagnóstico

La confirmación generalmente se hace mediante una radiografía de tórax con proyecciones póstero-anterior y lateral. En casos de pequeños neumotórax la rentabilidad diagnóstica es mayor si se realiza también una proyección en espiración. La tomografía computarizada tiene mayor sensibilidad, pero se usa en casos de duda diagnóstica con enfermedad bullosa, en fugas aéreas prolongadas o para la planificación quirúrgica[6]. La

ecografía torácica es útil en trauma (sensibilidad 98%, VPN 82%) y su uso rutinario en neumotórax espontáneo no está establecido.

3.5. Tratamiento

La decisión de evacuar el aire del espacio pleural debe basarse principalmente en los síntomas del paciente, en la capacidad de desarrollar sus actividades diarias y en el tamaño del neumotórax[9,10]. No existe evidencia que soporte la toma de decisiones basada solo en el tamaño del neumotórax. Tratamiento del primer episodio: En pacientes asintomáticos con neumotórax pequeños se puede realizar un manejo conservador, con observación en urgencias y seguimiento radiológico a las 12 horas. Si no hay progresión de la cámara de neumotórax y el paciente persiste oligosintomático, puede ser dado de alta para seguimiento en la consulta externa. En función de la sintomatología del paciente, si hay compromiso respiratorio, o en neumotórax grandes, es necesario realizar el drenaje pleural. Tras el drenaje, en el 70% de los pacientes, al 3º día hay reexpansión pulmonar y se puede dar el alta. Es importante indicar el abandono del hábito tabáquico. En pacientes con neumotórax no drenados se deben evitar los viajes aéreos.

3.6. Indicaciones quirúrgicas[6,9]

- Segundo episodio de neumotórax espontáneo primario o fuga aérea persistente (>5 días).
- Neumotórax bilateral simultáneo.
- Neumotórax en profesiones o deportes de riesgo (aviación, conductores, submarinismo).
- Persistencia de colapso pulmonar.

Se prefiere la toracoscopia como vía de abordaje sobre la toracotomía. La técnica incluye resección o ligadura de zonas bullosas y pleurodesis química o mecánica.

En Europa el agente más usado es el talco en spray, aplicado bajo control visual. La principal complicación quirúrgica es el dolor, mientras que en la pleurodesis mecánica con abrasión pleural, la complicación más importante es el sangrado.

4. Bibliografía

1. Yalcin NG, Choong CK, Eizenberg N. Anatomy and pathophysiology of the pleura and pleural space. Thorac Surg Clin. 2013 Feb;23(1):1-10.
2. Quinn T, Alam N, Aminazad A, Marshall MB, Choong CK. Decision making and algorithm for the management of pleural effusions. Thorac Surg Clin. 2013 Feb;23(1):11-6.
3. Hooper C, Lee YC, Maskell N; BTS Pleural Guideline Group. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010 Aug;65 Suppl 2:ii4-17.
4. Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, de Pablo Gafas A, Rodríguez E, Porcel Pérez JM, Rodríguez Panadero F, Ruiz Martínez C, Salvatierra Velázquez A,

Valdés Cuadrado L. Recommendations of diagnosis and treatment of pleural effusion. Update. Arch Bronconeumol. 2014 Jun;50(6):235-49.
5. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ; BTS Pleural DiseaseGuideline Group. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010 Aug;65 Suppl 2:ii32-40.
6. De la torre Bravos MM, Quero Valenzuela F, Moreno Mata N, editores. Urgencias en cirugía torácica. 2 edición. Madrid: editorial Panamericana;2015.
7. Davies HE, Davies RJ, Davies CW; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010 Aug;65 Suppl 2:ii41-53.
8. Bender B, Murthy V, Chamberlain RS. The changing management of chylothorax in the modern era. Eur J Cardiothorac Surg. 2016 Jan;49(1):18-24.
9. Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, Canalis E, Driesen P, Janssen J, Krasnik M, Maskell N, Van Schil P, Tonia T, Waller DA, Marquette CH, Cardillo G. ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. Eur Respir J. 2015 Aug;46(2):321-35.
10. MacDuff A, Arnold A, Harvey J; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010 Aug;65 Suppl 2:ii18-31.

Capítulo 3

Traumatismos torácicos

Claudia Rossana Rodríguez Ortega
Pablo León Atance
Carlos Alberto Rombolá
Antonio Francisco Honguero Martínez

- ✓ La correcta y precoz identificación de las lesiones en el trauma torácico, durante el manejo prehospitalario y en emergencias, es la herramienta fundamental para optimizar el tratamiento y disminuir la morbilidad y mortalidad.
- ✓ En la mayor parte de los traumatismos torácicos (≈75%) las medidas de soporte y la colocación de un tubo de drenaje torácico suelen ser suficientes.
- ✓ En el trauma de la pared torácica los principales indicadores de gravedad son la insuficiencia respiratoria y la inestabilidad hemodinámica. La analgesia y la fisioterapia son fundamentales en el tratamiento.
- ✓ La contusión pulmonar es una entidad que se asocia otras lesiones intratorácicas asociadas. Debe ser manejada intrahospitalariamente.
- ✓ En caso de débito hemático a través del drenaje mayor de 1500 ml o mayor de 200 ml/h en las siguientes 3 horas consecutivas, asociado a inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, anemización progresiva a pesar de transfusión) está indicada la exploración quirúrgica.

Los traumatismos torácicos son una patología frecuente y están presentes en un 50 % de los pacientes politraumatizados. Su incidencia está asociada principalmente a accidentes de tráfico, laborales o domésticos y a lesiones por agresión (estas últimas menos frecuentes en nuestro medio). En Estados Unidos el trauma torácico se presenta en el 40 % del total de traumas penetrantes y en el 33% de los traumas cerrados. La mortalidad por trauma de tórax en general es del 10% (tabla 1). Principales causas de muerte en trauma) y en pacientes politraumatizados es cercana al 25%.

Inmediata	Lesiones de sistema nervioso central o ruptura cardiaca o de grandes vasos
Primeras 24 horas	Trauma torácico mayor asociado a lesiones de sistema nervioso central o abdominal
Días o semanas después	Sepsis o fallo multiorgánico

Tabla 1. Principales causas de muerte en trauma

De acuerdo al mecanismo de producción de los traumas, estos pueden ser cerrados y abiertos o penetrantes. Esta clasificación es importante para identificar, desde la atención prehospitalaria y de urgencias, los principales indicadores de gravedad y el manejo multisistémico a implementar, así como el inicio rápido de la reanimación cardio-pulmonar.

Solo un 15% de los traumatismos torácicos requieren toracotomía. La mortalidad de los casos que requieren intervención quirúrgica es más alta para los traumas cerrados que para los abiertos (67% vs. 17%).

Los avances en las técnicas diagnósticas, la cirugía mínimamente invasiva y las terapias farmacológicas han contribuido a disminuir la morbilidad y mortalidad de estos paciente con lesiones críticas. Para unificar el manejo y optimizar los procesos, el *American College of Surgeons*, ha diseñado un esquema de manejo avanzado en trauma, que con los años se ha ido actualizando (9ª edición 2013) y se difunde mundialmente a través del curso *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). El tratamiento de las múltiples lesiones en trauma se enfocan por orden de importancia de acuerdo a 4 escalones, que se deben realizar de forma consecutiva.

I. EVALUACIÓN DE LA ESCENA: consiste en la evaluación prehospitalaria en el sitio del trauma. Considerar 2 componentes:

1. Seguridad del personal sanitario antes de aproximarse (valorar riesgo de electrocución, deslizamiento, caída de objetos…). Seguridad del paciente (trasladarlo a sitio seguro antes de iniciar la evaluación y tratamiento).
2. Situación: tipo de accidente, mecanismo causal, número de víctimas y su gravedad. Avisar en caso de necesitar otros recursos (bomberos, policía, medios de trasporte…) y realizar el *triage* si existen varias víctimas, con el objetivo de salvar el mayor número de pacientes de acuerdo al tipo de lesión y posibilidad de supervivencia.

   Rojo (máxima prioridad): pacientes más críticos, inestables pero recuperables, traslado inmediato a emergencias.
   Amarillo (atención rápida): pacientes menos graves, y estables, atención y traslado postergable algunas horas.
   Verde (no precisa atención inmediata): heridos leves, con lesiones locales, el tratamiento es diferible 6 horas o ambulatorio.
   Negro: Fallecidos o víctimas en situación agónica e irreversible.

II. VALORACIÓN PRIMARIA Y REANIMACIÓN: evalúa de forma rápida las funciones vitales, identifica y trata las lesiones que amenazan la vida.

1. Vía aérea permeable con control de la columna cervical: todo paciente politraumatizado debe manejarse como si presentara una lesión cervical (hasta que ésta pueda descartarse), proteger el cuello con collarín y evitar la flexo-extensión cervical. La prioridad es mantener la vía aérea permeable:

   - Observar **signos de obstrucción de la vía aérea** como agitación, alteración de la conciencia, empleo de músculos accesorios, estridor o ronquidos.
   - Realizar una pregunta sencilla (ej. su nombre): permite valorar el estado de conciencia. Si el paciente está consciente establecer oxígeno a alto flujo.

Si el paciente está inconsciente: establecer la permeabilidad de la vía aérea.

- **Abrir la vía aérea**: elevación de la barbilla y tracción mandibular.
- **Inspección y limpieza de cavidad oral**: retirar cuerpos extraños y aspirar secreciones.
- **Mantenimiento de la vía aérea**: cánula de Guedel o cánula nasofaríngea en caso de caída de la base de la lengua. Intubación orotraqueal en caso de incapacidad de conseguir vía aérea permeable, apnea, riesgo de broncoaspiración, Glasgow <8. Vía

aérea quirúrgica en caso de imposibilidad de mantener la vía aérea permeable por otros medios (cricotiroidotomía o traqueostomía).

2. Ventilación: asegurar la ventilación y oxigenación tisular.
   - **Exponer el tórax:** valorar mecánica ventilatoria y frecuencia respiratoria. Buscar asimetrías, movimientos paradójicos, desviación traqueal, uso de músculos accesorios y auscultar.
   - **Oxígeno** a altas concentraciones (Fi $O_2 \geq 0.85$)
   - **Descartar neumotórax a tensión** (disnea, ingurgitación yugular, taquicardia e hipotensión, murmullo vesicular abolido y percusión timpánica en el hemitórax afecto, desviación traqueal, cianosis): drenaje inmediato con *abbocath* (nº 14) en línea medio clavicular en 2º espacio intercostal.
3. Circulación y control de hemorragia: la hemorragia es la causa de muerte prevenible más importante, en caso de hipotensión asociada a trauma se debe suponer que es causada por hipovolemia, por tanto se debe valorar la amplitud y frecuencia del pulso, la presencia de palidez, frialdad y/o humedad cutánea, también observar el relleno capilar (>2 segundos es indicativo de perfusión inadecuada).
   - Canalizar **dos vías periféricas de grueso calibre** y **reponer la volemia** con infusión de líquidos isotónicos (Lactato Ringer o suero fisiológico 0,9%).
   - I**dentificar y controlar la hemorragia externa**: presión directa en la zona de sangrado, elevación de la extremidad, también se puede aplicar presión profunda en la arteria proximal a la herida.
   - Ante persistencia de signos de hipovolemia sin sangrado visible, sospechar:
     - Hemotórax masivo: abolición de murmullo vesicular y matidez torácica. Restituir volumen y colocar drenaje torácico. Considerar el manejo quirúrgico en caso de débito inicial >1500 ml o de débito horario >200 ml / h durante las primeras tres horas.
     - Taponamiento cardiaco: aumento de la presión venosa, disminución de la presión arterial y ruidos cardiacos abolidos (o frémito). Realizar pericardiocentesis. Considerar manejo quirúrgico.
     - Otras lesiones no torácicas como hemoperitoneo (lesión esplénica, vascular hepática o renal), fractura de pelvis o de huesos largos.
4. Déficit Neurológico: exploración neurológica simple.
   - Escala de coma de Glasgow (anexo 1), reflejo fotomotor, reflejos de tronco, patrón respiratorio.
   - El objetivo es determinar el estado de conciencia y valorar el riesgo de hipoxia.
   - Pensar en lesión del sistema nervioso central, sobredosis de alcohol o drogas, trastorno metabólico, hipoxia o hipoperfusión.
5. Exposición del paciente: exposición corporal total.
   - Evitar pasar por alto otras lesiones potencialmente graves.
   - Evitar la hipotermia.

- En caso de ser necesario colocación de sonda nasogástrica (especial cuidado en traumatismos faciales o sospecha de fractura de la lámina cribosa) o sonda urinaria (contraindicada si hay sangre en el meato urinario o hematoma escrotal)

Una vez finalizada la evaluación primaria, la identificación de lesiones potencialmente letales y la estabilización del paciente, se debe proceder al **traslado inmediato** a un centro sanitario **cercano y apropiado** para la resolución de las lesiones encontradas. El **tiempo de atención en la escena del trauma menor a 10 minutos** mejora la sobrevida de los pacientes. También se debe avisar la llegada del paciente al servicio de urgencias, para la preparación de los recursos y la activación del equipo de trauma que atenderá al paciente.

III. VALORACIÓN SECUNDARIA: debe iniciarse al completar la evaluación primaria y tras corregir todas las lesiones que comprometen la vida del paciente. Consiste en la anamnesis (si es posible) y en una exploración física detallada y sistemática que complemente la evaluación primaria.

Identifica lesiones potencialmente mortales que no requirieron tratamiento en la fase primaria.

Si el estado hemodinámico del paciente lo permite, es el momento de realizar las imágenes diagnósticas complementarias.

En el tórax, las lesiones potencialmente mortales son:

- Hemo o neumotórax simple.
- Fracturas costales múltiples.
- Contusión pulmonar.
- Lesión traqueobronquial.
- Contusión miocárdica.
- Disección aórtica o de grandes vasos.
- Ruptura diafragmática.
- Lesiones mediastínicas.

IV. TRATAMIENTO ESPECÍFICO: se determina entonces la necesidad de intervención quirúrgica, el ingreso a una unidad de politrauma o a la planta y si es necesario el traslado a un centro más especializado.

1. Trauma cerrado de tórax

Las lesiones se producen por la transferencia de la energía cinética como resultado de las fuerzas ejercidas por los objetos que entran en contacto con el cuerpo, de su dirección, la velocidad y el punto de impacto. Así, el daño de los tejidos (blandos, esqueléticos o de órganos internos), depende de la energía disipada, de la elasticidad o viscosidad de los tejidos y de las masas.

1.1. Pared torácica

Las lesiones de la caja torácica, deben ser valoradas con especial cuidado, debido a su posibilidad de alterar la fisiología respiratoria y cardiovascular.

Las causas más frecuentes son accidentes de tráfico (>50%), accidentes laborales, caídas ocasionales (en edades avanzadas) o accidentes deportivos.

1.1.1. Fracturas costales

Son las lesiones más frecuentemente observadas en las víctimas de traumatismos cerrados. Se asocian a lesión por trauma directo sobre un punto del arco costal o como respuesta indirecta al producirse una fuerza de compresión.

Su principal **síntoma** es el dolor, que ocasiona una disminución de la excursión de la pared torácica, desencadenando complicaciones como hipoventilación, atelectasias y ocasionalmente neumonías (especialmente si se asocia a contusión pulmonar).

El diagnóstico en la mayoría de casos se logra con la exploración física y el estudio con radiografía PA y lateral de tórax. La TC es de utilidad si se sospechan otras lesiones asociadas (figura 1).

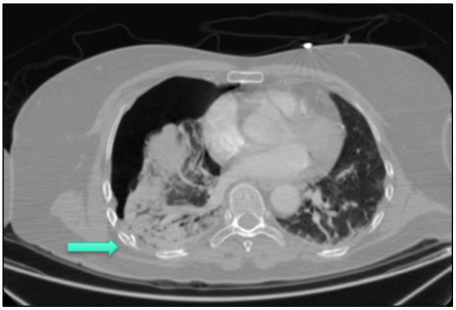


Figura 1. TC: fractura costal con pequeño fragmento desplazado, neumotórax y contusión pulmonar

El **tratamiento** de las lesiones debe estar encaminado a un adecuado control del dolor que suele iniciarse con analgesia parenteral con AINES (en algunos casos opiáceos). En lesiones no complicadas, el manejo puede ser ambulatorio. Es recomendable la hidratación adecuada, fisioterapia respiratoria y el manejo con expectorantes, además de un esquema analgésico oral que incluya antiinflamatorios (tabla 2). Analgesia oral en fracturas costales). Evitar amplios arcos de movimiento del tronco y los miembros superiores. No se recomienda el uso de fajas o vendajes del tórax.

Paracetamol 1g. cada 6-8 h
Metamizol 575mg. cada 6-8 h
Naproxeno 500mg. cada 12h o Dexketoprofeno 25mg. cada 8-12 h
Tramadol 50mg. cada 8-12 h o Tramadol *retard* 100mg. cada 12h

Tabla 2. Analgesia oral en fracturas costales

Ingreso hospitalario en caso de:

- Insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica (manejo en unidades de cuidado intensivo).
- Dolor severo.
- Fracturas de 3 o más arcos, ya que presuponen un mecanismo de alta energía, mayor morbilidad y lesiones asociadas de órganos torácicos y extratorácicos.

- Fractura de las 2-3 primeras costillas y de la escápula, también son consecuencia de un trauma de alta energía y es importante descartar compromiso grave de estructuras cervicales, mediastínicas o vasculares y neurológicas.
- Fractura de arcos inferiores a la 8ª costilla, que se asocian a posibles lesiones de órganos abdominales.
- Comorbilidades asociadas: enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, EPOC, uso de anticoagulantes, ancianos.

El **manejo hospitalario** incluye la estabilización respiratoria y hemodinámica, descartar lesiones asociadas y manejo analgésico intensivo. Se suele iniciar con analgesia endovenosa con paracetamol, metamizol y AINES. Si persiste el dolor, perfusión continua con elastómero o mórfico. Si el dolor es muy severo o no mejora con la analgesia parenteral se debe considerar la colocación de catéter epidural, catéter paravertebral o el bloqueo intercostal. Establecer también medidas generales como fisioterapia respiratoria, fluidificantes bronquiales, deambulación temprana e hidratación.

1.1.2. Tórax inestable

Ocurre cuando 3 o más arcos costales están fracturados en 2 o más sitios diferentes, asociada o no, a fractura esternal. Esto origina que un fragmento de la pared pierda su sujeción, desencadenando un movimiento paradójico de este segmento durante la respiración. Se puede presentar hasta en un 20% de las contusiones torácicas graves y son más frecuentes en la cara lateral. La gravedad de la lesión estriba en el grado de la insuficiencia respiratoria que se produce, secundaria a la contusión pulmonar (presente en la mayor parte de casos) y a la hipoventilación por alteración de la mecánica ventilatoria, que ocasiona una desproporción ventilación/perfusión y por consiguiente hipoxia, hipercapnia y acidosis. El tamaño del defecto de la pared no está asociado a el grado de insuficiencia respiratoria. En pacientes ancianos y con comorbilidades, los traumas leves suelen tener una repercusión funcional mayor.

Tratamiento: no existe consenso sobre el manejo, aunque más del 50% de los casos requiere manejo en unidad de cuidado intensivo, por la contusión pulmonar y otras lesiones asociadas. En casos de descompensación respiratoria persistente a pesar de una adecuada analgesia y de fisioterapia respiratoria, aerosoles y broncodilatadores, está indicada la ventilación mecánica. En pacientes conscientes y colaboradores se acepta el empleo de la ventilación mecánica no invasiva. En casos graves de contusión pulmonar y lesiones cerebrales asociadas la ventilación mecánica invasiva se considera el *gold standard*. En casos leves, sin insuficiencia respiratoria, el manejo es el de las fracturas costales.

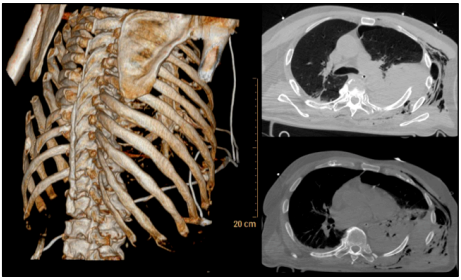


Figura 2. Reconstrucción 3D: fractura 3º-11º costilla izquierda, con enclavamiento en parénquima pulmonar, condicionando gran hematoma de pared, contusión pulmonar y hemotórax

No existe consenso sobre la estabilización quirúrgica, se puede realizar cuando se requiera una toracotomía para el tratamiento de otras lesiones intratorácicas, en grandes deformidades (toracoplastia traumática, figura 2) con herniación pulmonar, dolor incontrolable o en imposibilidad de destete de la ventilación mecánica.

1.1.3. Fractura de esternón

Es debida a un mecanismo de alto impacto, que puede estar asociado a contusión miocárdica y desencadenar arritmias. En la exploración física hay dolor o crépito a la palpación de la pared anterior del tórax, en ocasiones se observa deformidad nivel esternal. La radiografía del tórax suele ser suficiente para confirmar el diagnóstico. Es recomendable la realización de un electrocardiograma y de una TC, que permiten valorar otras lesiones mediastínicas o intratorácicas de potencial gravedad. Si se sospecha lesión miocárdica se debe realizar el control con troponina T. En fracturas simples, sin desplazamiento de fragmentos se puede plantear el manejo ambulatorio con reposo relativo y analgesia. En pacientes ancianos, antecedente de cardiopatía isquémica o fracturas conminutas se debe considerar el manejo hospitalario.

1.1.4. Fractura de la clavícula

Suele causar limitación de la movilidad del miembro superior ipsilateral, deformidad y dolor. Deben ser valoradas por el traumatólogo. Generalmente son de manejo ortopédico con inmovilización. En caso de desplazamiento compresivo de fragmentos, conminución o fractura abierta se considera la estabilización quirúrgica.

1.2. Contusión pulmonar

Es la lesión asociada más frecuente en el trauma torácico. Tras la contusión pulmonar se producen cambios en la presión de la vía aérea por compresión del parénquima, lo que resulta en la ruptura alveolar, hemorragia alveolar e intersticial y edema pulmonar. La activación de la cascada inflamatoria contribuye a la extensión de la lesión en el parénquima, al incremento en la producción de moco y de la permeabilidad capilar, mecanismos que conducen a hipoxemia e insuficiencia respiratoria. Si existen lesiones asociadas la mortalidad aumenta al 24%.

La TC es una herramienta útil y más precisa en el diagnóstico, se pueden observar y cuantificar las áreas de infiltrados intersticiales y alveolares (figura 3). Está indicada en la sospecha de contusión pulmonar asociada a hipoxemia. Es de anotar que en caso de extrema

gravedad debe considerarse primero la estabilización del paciente antes del traslado a la sala de tomografía. En la radiografía convencional pequeñas zonas de contusión o hematoma pueden pasar desapercibidas y suelen ser visibles pasadas 24-72 horas. En pacientes sin compromiso respiratorio, el seguimiento con radiografía simple suele ser suficiente.

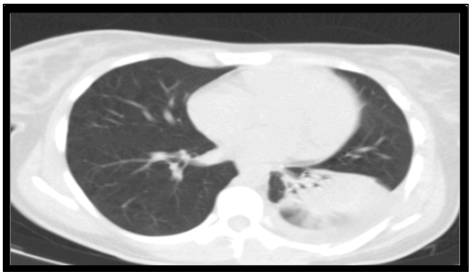


Figura 3. Contusión pulmonar y pequeña banda de hemotórax

El **cuadro clínico** está relacionado con la cantidad de parénquima afectado, hay hipoxemia e hipercapnia progresivas, que se hacen máximas a las 72 horas de la injuria. Puede presentar disnea, hemoptisis, hipotensión, estertores y roncus. Debe sospecharse en especial si hay fracturas costales múltiples, tórax inestable o hemo-neumotórax.

El **tratamiento** generalmente es de soporte y debe iniciarse desde el manejo prehospitalario. Todo paciente con contusión pulmonar debe ser ingresado para manejo hospitalario.

- El control del dolor es crucial para prevenir complicaciones infecciosas secundarias al mal manejo de secreciones y a atelectasias. Se recomienda analgesia regional con catéter epidural o paravertebral.
- También es importante la higiene de secreciones, estimular la tos, en algunos casos es necesaria la realización de broncoscopia de limpieza, e incluso traqueostomía.
- Restablecer la volemia y mantener tensiones arteriales que garanticen la perfusión tisular, con líquidos isotónicos.
- En pacientes con insuficiencia respiratoria persistente, con PaO_2/FiO_2 mayor de 300 está indicada la ventilación mecánica no invasiva.
- En casos de distrés es necesario considerar la ventilación mecánica y el uso de maniobras de reclutamiento alveolar (presión positiva al final de la espiración) e hipercapnia permisiva.

No se ha demostrado el beneficio del uso de esteroides o de antibióticos profilácticos.

2. Trauma penetrante de tórax

Las heridas del tórax pueden ser superficiales o no penetrantes y pueden afectar a la piel, el tejido celular subcutáneo, planos musculares e incluso las estructuras óseas.

El trauma abierto del tórax es la lesión que llega a penetrar las pleuras, el pericardio o mediastino, con o sin lesión de los órganos intratorácicos.

Son producidas principalmente por agresiones con arma blanca (90%), otras causas menos frecuentes son los accidentes de tráfico, laborales y domésticos.

En España otra causa que se debe tener presente son las heridas por asta de toro. Se consideran heridas contaminadas y pueden tener varios trayectos.

De acuerdo al sitio de entrada del agente causal, se debe tener en cuenta diferentes estructuras que pueden ser lesionadas según el trayecto y la profundidad. En heridas tóraco-abdominales existe la posibilidad de lesión diafragmática, de vísceras abdominales y órganos sólidos abdominales y torácicos. Las heridas paraesternales pueden comprometer el corazón , grandes vasos o vasos mamarios. Las heridas cérvico-mediastínicas se asocian a lesiones de grandes vasos y tráquea. Las heridas laterales suelen ser las menos graves, pero pueden asociarse a hemo-neumotórax y lesión de vasos intercostales.

En nuestro medio las heridas por proyectil de arma de fuego son menos frecuentes (figura 4). La lesión se causa por la contusión secundaria a la onda expansiva, por la fragmentación del proyectil (capacidad de dispersión) y de tejidos óseos y por la laceración que se produce a su paso a través de los tejidos (capacidad de penetración). Los proyectiles de alta velocidad se desestabilizan al chocar con los tejidos y ocasionan grandes cavidades en algunos órganos.

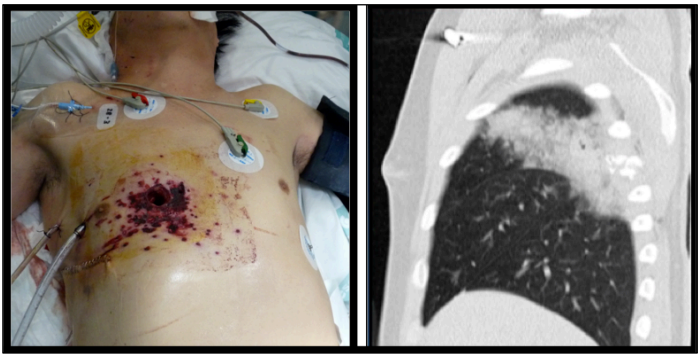


Figura 4. A la izquierda herida por proyectil de arma de fuego, tatuaje en el orificio de entrada. A la derecha imagen tomográfica de un trayecto de herida por proyectil de arma de fuego

Heridas por empalamiento: se presentan cuando algún objeto atraviesa y queda clavado en el cuerpo. Se debe estabilizar del objeto antes de cualquier traslado, para que no se desplace y solo se debe retirar bajo control quirúrgico.

Tratamiento: como en cualquier traumatismo se debe valorar la estabilidad respiratoria y hemodinámica. Además se debe iniciar antibioticoterapia de amplio espectro y vacunación antitetánica.

Hemo/neumotórax: colocación de drenaje pleural bajo anestesia local. Evitar colocarlo en el orificio de la herida. Posteriormente limpieza, desbridamiento y si es pertinente cierre primario de la herida.

Nueva valoración tras la colocación del drenaje, teniendo especial cuidado si existe alguno de las indicaciones de toracotomía de urgencia:

- Sangrado masivo mayor de 1500 ml.

- Shock persistente a pesar de adecuada reposición de la volemia.
- Parada cardiaca.
- Taponamiento cardiaco.
- Sangrado de grandes vasos.

Si se ha logrado estabilizar al paciente, es el momento de realizar una TC cérvico-tóraco-abdominal con contraste (dependiendo de la localización de la herida y del trayecto previsto). Además de ecocardiograma en lesiones paraesternales o epigástricas.

Se debe garantizar la reposición de la volemia con cristaloides tibios y componentes sanguíneos. Vigilar si existe alguna de las indicaciones de intervención quirúrgica mediata:

- Hemotórax persistente a pesar de drenaje.
- Ensanchamiento mediastínico.
- Fuga aérea masiva.
- Grandes pérdidas parietales.
- Hemoptisis severa.
- Lesiones penetrantes cérvico-torácicas.
- Rotura diafragmática con herniación de vísceras abdominales.

De forma diferida, según sea el caso, se deben ampliar los estudios para descartar otras lesiones susceptibles de manejo quirúrgico: perforación esofágica, rotura diafragmática, hemotórax coagulado, reparación de lesiones cardiacas postraumáticas o estenosis traqueal.

3. Laceración pulmonar

Es la rotura del parénquima pulmonar, secundaria al desgarro o al corte del pulmón, lo que ocasiona diferentes grados de hemorragia y de fuga aérea. La gravedad depende de la profundidad de la lesión y de la energía disipada (en caso de lesiones por proyectil de arma de fuego), de su proximidad al hilio y de la presencia de lesiones concomitantes. Suele asociarse a traumatismos penetrantes, aunque también se presenta en traumatismos cerrados de alta energía.

En la radiografía de tórax puede verse una opacidad alrededor del trayecto de la herida y hemo-neumotórax asociado.

Las laceraciones intraparenquimatosas pueden producir neumatoceles, de tamaño variable, sin compromiso pleural, que disminuyen en 3-5 semanas y que se resuelven espontáneamente (figura 5). En algunos casos aumentan de tamaño o se complican con sobreinfección, abscesos o fístulas broncopleurales.

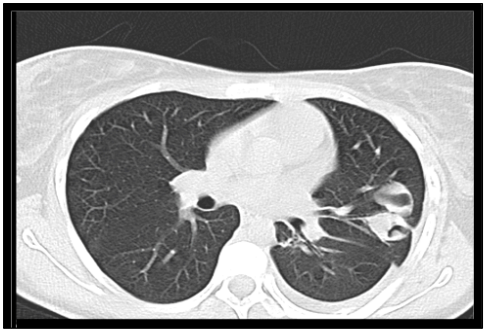


Figura 5. TC: neumatoceles secundarios a contusión pulmonar, observados tras 2 semanas del trauma

La localización más frecuente de las laceraciones pulmonares es la periferia del parénquima pulmonar (figura 6), en este caso se asocia a hemo-neumotórax. Se debe colocar un tubo de drenaje torácico conectado a un sistema valvular unidireccional sin aspiración, o con aspiración a -10cm H_2O.

Según el débito del drenaje las indicaciones de exploración quirúrgica son:

- Fuga aérea importante asociado a persistencia de colapso pulmonar.
- Sangrado mayor de 1500ml tras la colocación del tubo torácico.
- Débito hemático mayor de 200ml/hora durante 3 horas.
- Persistencia de coágulos en el tórax a pesar del drenaje.

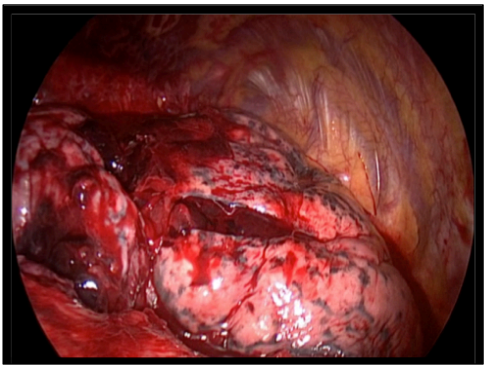


Figura 6. Visión toracoscópica de laceración pulmonar

El abordaje más frecuente es la toracotomía anterolateral. En laceraciones periféricas se puede realizar la sutura primaria o una resección sublobar atípica. Cuando la lesión es en la zona medial suele afectar estructuras vasculares y/o bronquios, en este caso puede requerirse la lobectomía o la neumonectomía. La mortalidad operatoria es del 25-30%.

Apertura Ocular	Espontánea	4
	A la llamada	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retira	4

	Decorticación(flexiona)	3
	Descerebración(extiende)	2
	Sin respuesta	1
Respuesta Verbal	Orientada	5
	Desorientada	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Sin respuesta	1

Anexo 1. Escala de coma de Glasgow

4. Bibliografía

1. Freixinet Gilart J, Hernández Rodríguez H, Martínez Vallina P, Moreno Balsalobre R, Rodríguez Suárez P; SEPAR.. Guidelines for the diagnosis and treatment of thoracic traumatism. Arch Bronconeumol. 2011 Jan;47(1):41-9.
2. American College of Surgeons Commite on trauma: Advanced trauma life support (ATLS). Students Course Manual (9ª Ed). Chicago: American College of surgeons; 2013. P.94-109.
3. Khandhar SJ, Johnson SB, Calhoon JH. Overview of thoracic trauma in the United States. Thorac Surg Clin. 2007 Feb;17(1):1-9.
4. Molnar TF. Surgical management of chest wall trauma. Thorac Surg Clin. 2010. Nov;20(4):475-85.
5. Sociedad Española de Cirugía Torácica. Sección IX: Traumatismos Torácicos. En Manual de Urgencias en Cirugía Torácica (p. 265-331). 2ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2015. ISBN: 978-84-9835-870-4.
6. Sociedad Española de Cirugía Torácica. Tratado de Traumatismos Torácicos. León: Guijarro Jorge R., Llobregat-Poyán N., Rojo-Marcos R (editores). 2012. 364p. ISBN: 978-84-695-5398-5.
7. Meyer DM. Hemothorax related to trauma. Thorac Surg Clin. 2007 Feb;17(1):47-55.
8. Cetindag IB, Neideen T, Hazelrigg SR. Video-assisted thoracic surgical applications in thoracic trauma. Thorac Surg Clin. 2007 Feb;17(1):73-9.

Capítulo 4

Exacerbación de la EPOC

Jesús Manuel Pérez Laya
Javier Cruz Ruiz
Julia Sevanne Vega

- ✓ La exacerbación de la EPOC es un evento agudo caracterizado por un deterioro mantenido de los síntomas respiratorios que va más allá de su variación diaria y que requiere de una intervención terapéutica.
- ✓ El diagnóstico de la exacerbación de la EPOC consta esencialmente de plantear un diagnóstico diferencial, establecer la gravedad, identificar su etiología y proporcionar el tratamiento adecuado.
- ✓ En la exacerbación de la EPOC la principal intervención terapéutica es optimizar la broncodilatación, así mismo el uso de antibióticos está especialmente indicado en presencia de esputo purulento.
- ✓ El uso de corticoides sistémicos se deberá emplear en las exacerbaciones moderadas, graves o muy graves.

1. Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología respiratoria de alta morbimortalidad, con una importante carga asistencial y elevados costes que impactan de forma negativa en la calidad de vida de los pacientes.

La EPOC representa la cuarta causa de muerte en España y en el mundo representando al menos el 11,4% de las defunciones. La prevalencia de la EPOC en la población adulta de 40-80 años es del 10,2% (15,1% en hombres y 5,6% en mujeres) en España y oscila entre el 8 y el 20% en Latinoamérica. Así mismo el 73% de los pacientes con criterios de EPOC fueron infradiagnosticados y el 54,7% infratratados.[1,2]

2. Conceptos

La EPOC se define como una enfermedad respiratoria caracterizada principalmente por la limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible y progresiva, asociado a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases, principalmente del humo de tabaco; las exacerbaciones y las comorbilidades contribuyen a la gravedad general en cada paciente de forma individual.[3,4] La obstrucción al flujo aéreo se define por la espirometría cuando el cociente FEV1/FVC tras broncodilatación es menor de 0,7 (o por debajo del límite inferior de la normalidad en personas mayores de 60 años).[3]

3. Fenotipos

La EPOC es una enfermedad muy heterogénea y por ello se utiliza la denominación de fenotipo para referirse a formas clínicas de los pacientes con EPOC.

3.1. Fenotipo agudizador

Representan el 23% de pacientes con EPOC, y determinado por la presencia de 2 o más agudizaciones moderadas o graves al año separadas al menos 4 semanas desde la finalización del tratamiento de la agudización previa o 6 semanas desde el inicio de la misma en los casos que no han recibido tratamiento. Indican un peor pronóstico y disminución anual de la FEV1. Identificamos dos subgrupos:

3.1.1. Fenotipo agudizador con bronquitis crónica.

3.1.2. Fenotipo agudizador con enfisema.

3.2. Fenotipo no agudizador

Con menos de dos agudizaciones al año, sea cual sea el perfil clínico-radiológico representando un 61% de los pacientes con EPOC.

3.3. Fenotipo mixto EPOC-asma

Representan un 16% de los pacientes con obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo, acompañada de síntomas compatibles con reversibilidad, con criterios como prueba broncodilatadora muy positiva, eosinofilia en esputo, antecedentes personales de asma o atopia, IgE total elevada.[4,5]

Así mismo hay que tener presente la clasificación de la GOLD (figura 1).

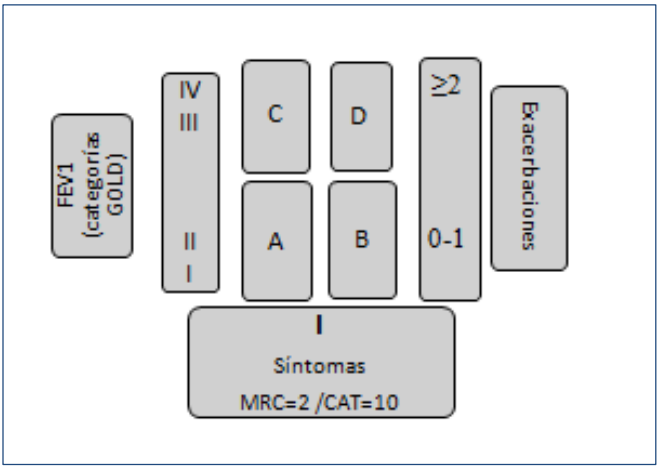


Figura 1. Clasificación de multidimensional de la EPOC. GOLD 1 (leve): FEV1 ≥80% teórico; GOLD 2 (moderada): 50% ≤ FEV1 < 80% teórico; GOLD 3 (grave): 30% ≤FEV1 < 50% teórico; GOLD 4 (muy grave): FEV1 < 30% o FEV1 < 50% teórico con insuficiencia respiratoria crónica. Grupo A y B: bajo riesgo. Grupo C y D: alto riesgo. Modificada de la referencia 3

Debido al carácter heterogéneo y sistémico de la EPOC hay que tener en cuenta el índice BODE o BODEX (tablas 1 y 2) que predice supervivencia en pacientes con EPOC.

BODEX	0	1	2	3
B (IMC)	>21	≤21		
O (FEV1)	≥65	50-64	36-49	≤35
D (Disnea MRC)	0-1	2	3	4
Exacerbaciones (frecuencia)	0	1-2	≥3	

Tabla 1. Índice BODEX

Grado 0	Ausencia de sensación disneica, excepto al realizar ejercicio intenso
Grado 1	Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada
Grado 2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar en llano al propio paso
Grado 3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano
Grado 4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse

Tabla 2. Clasificación de la Disnea según MRC

4. Exacerbación de la EPOC

Definimos a una exacerbación de EPOC: *"episodio agudo de inestabilidad clínica que acontece en el curso natural de la enfermedad caracterizado por un empeoramiento mantenido de los síntomas respiratorios que va más allá de sus variaciones diarias"* . [3,4]

Se estima que los pacientes con EPOC sufren entre 1 y 4 agudizaciones al año; aunque hay pacientes que no sufren ninguna agudización, mientras que otros las presentan de forma repetida, este hecho determina el punto de corte en el número de agudizaciones para considerar a un paciente agudizador al que presenta 2 o más agudizaciones al año.[6]

Entre los principales síntomas referidos son empeoramiento de la disnea, tos, incremento del volumen y/o cambios en el color del esputo, acompañados frecuentemente de variaciones en la medicación.

Hay situaciones que hay que distinguir cuando se plantea si es una exacerbación o no, por lo que la GesEPOC establece las siguientes definiciones[4]:

- *Fracaso terapéutico*: empeoramiento de síntomas que sucede durante la propia agudización y que requiere un tratamiento adicional. La recuperación media después de una agudización es de aproximadamente 2 semanas, aunque alguno pacientes no se recuperan de forma completa hasta las 4-6 semanas.
- *Recaída*: un nuevo empeoramiento de síntomas entre la finalización del tratamiento de la agudización y las 4 semanas posteriores.
- *Recurrencia:* los síntomas reaparecen en un plazo inferior a un año desde la agudización precedente, después de un período de relativo buen estado de salud, por lo que debe haber transcurrido al menos 4 semanas después de completar el tratamiento de la agudización previa o bien 6 semanas desde que se iniciaron los síntomas. Pueden ser tempranas si aparecen entre las 4 y 8 semanas del episodio anterior, y tardías si aparecen después de este período.

Hay que tener en cuenta que las exacerbaciones varían de un paciente a otro e incluso intraindividual, por lo que produce un gran impacto con deterioro de la calidad de vida, generan elevados costes y aumentan el riesgo de muerte.

4.1. Diagnóstico de la exacerbación de la EPOC

En cuanto al diagnóstico de exacerbación de la EPOC se sospecha cuando existe empeoramiento persistente de síntomas respiratorios (especialmente aumento de la disnea respecto a la situación basal, incremento del volumen del esputo y/o cambios en su coloración), y no haber recibido tratamiento para otra agudización en las últimas 4 semanas.

4.1.1. Causas de exacerbación de la EPOC

Es importante conocer la causa de la exacerbación con el objetivo de instaurar la terapéutica adecuada. Se agrupan de la siguiente manera:

1) Infección traqueobronquial (50-70% de los casos); describiéndose hasta un 25% coinfección por bacterias (40-50% causa de la exacerbación) y virus (30% causas infecciosas). Las bacterias aisladas con mayor frecuencia son: *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae y Moraxella catarrhalis*; en agudizaciones graves frecuentemente se identifican *Enterobacterias y Pseudomonas aeruginosa.*
2) Otras: Polución ambiental (inhalación de gases ó sustancias irritantes), entre ellas mencionamos al: ozono, partículas de <10 micras de diámetro, dióxido de sulfuro y dióxido de nitrógeno.
3) Causa no identificada (más de 30 % de los casos).[4,7]

4.2. Manejo de la exacerbación de la EPOC

La evaluación de la exacerbación de EPOC en un paciente debe enfocarse principalmente en valorar la gravedad de la agudización (tabla 3) y tratar de excluir otras causas de deterioro de síntomas respiratorios, intentando establecer su etiología para adecuar el tratamiento de la misma.

- **Historia clínica específica:** enfatizando también en la situación basal del paciente (grado de disnea, antecedentes de exacerbaciones previas, grado de limitación al flujo aéreo, intercambio de gases arteriales, tratamiento previo) y comorbilidad.
- **Exploración física adecuada:** enfatizar en síntomas como son la disnea, color del esputo, volumen del esputo; signos de fracaso de la musculatura respiratoria o encefalopatía hipercápnica, presencia de inestabilidad hemodinámica.
- **Pruebas complementarias:** determinación de la saturación de oxígeno a través del pulsioxímetro (en caso de sospecha de exacerbación leve); en el resto de los casos solicitar analítica, gasometría arterial (indicando la FiO_2 al momento de la extracción, antes de iniciar oxigenoterapia o con el flujo habitual en los pacientes con Oxigenoterapia Continuada Domiciliaria (OCD); y de acuerdo ello analizamos si presenta criterios de descompensación respecto a la gasometría basal siendo ello la disminución de la PaO_2 >10 mmHg, pH <7,3 y aumento de la $PaCO_2$ >10 mmHg); radiografía de tórax, ECG, otras pruebas (en función a la sospecha de la causa de la exacerbación).[4]
- **Otros**: dímero D y angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) estará indicada en pacientes con sospecha moderada-alta de (TEP) y en agudizaciones de

causa no aclarada; troponina (en caso de cardiopatía isquémica), el péptido natriurético tipo B (de utilidad en insuficiencia cardíaca), respectivamente.

Agudización muy grave (o amenaza vital). Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios: • Parada respiratoria • Disminución del nivel de consciencia • Inestabilidad hemodinámica • Acidosis respiratoria grave (pH <7,30)	**Agudización grave.** Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios, y ninguno de los criterios de amenaza vital: • Disnea 3 o 4 de la escala mMRC • Cianosis de nueva aparición • Utilización de musculatura accesoria • Edemas periféricos de nueva aparición • SpO_2 <90% o PaO_2 <60 mmHg • $PaCO_2$ >45 mmHg • Acidosis respiratoria moderada (pH: 7,30-7,35) • Comorbilidad significativa grave (cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc.) • Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardiaca, etc.)
Agudización moderada. Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios y ninguno de los anteriores: • FEV1 basal <50% • Comorbilidad cardiaca no grave • Historia de 2 o más agudizaciones en el último año	**Agudización leve.** No se debe cumplir ninguno de los criterios previos

Tabla 3. Criterios de gravedad de la exacerbación de la EPOC. Tomado de la referencia 4

- **Tratamiento:** adecuarse a cada paciente en función de la posible etiología de la agudización y gravedad. Desde este punto de vista se diferencian dos escenarios: ambulatorio y hospitalario (figuras 1, 2 y 3 respectivamente) En todos los casos, el tratamiento broncodilatador se considera la terapia farmacológica fundamental, mientras que el uso de antibióticos, corticoides sistémicos, oxigenoterapia, ventilación mecánica asistida, rehabilitación respiratoria o el tratamiento de la propia comorbilidad variará según las características de la propia agudización. Mucolíticos y expectorantes no han demostrado eficacia en la fase de agudización.[4]

4.2.1. Medidas generales en el tratamiento de la exacerbación de la EPOC

Monitorización de la saturación de O_2, vía periférica, nutrición e hidratación adecuada, antitérmicos si es necesario, profilaxis para TVP con HBPM, si se prevé encamamiento durante >48 horas o con factores de riesgo, y gastroprotección.

4.2.2. Oxigenoterapia

Medida básica e inicial comenzando con mascarilla tipo Venturi al 28-35% y ajustando para conseguir saturaciones >90% con la mínima FiO_2 posible (en caso de insuficiencia respiratoria hipercápnica evitar hiperoxigenación manteniendo $Sat.O_2$ en torno 88-92%).[4]

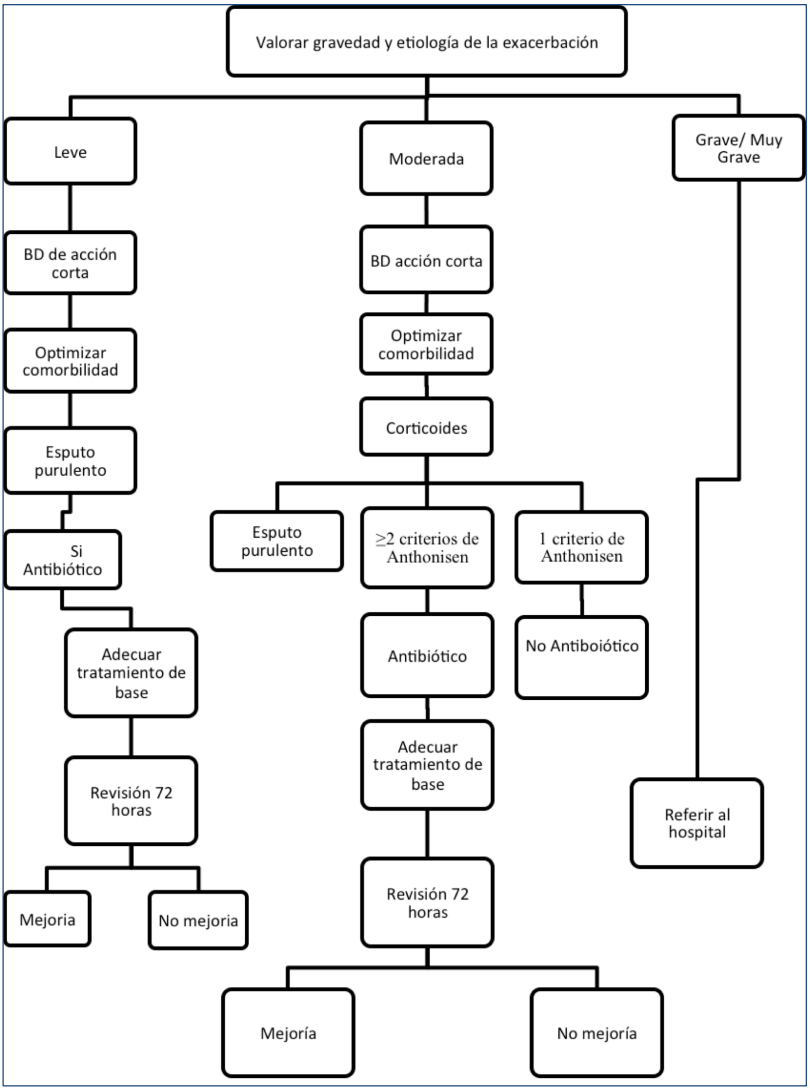


Figura 1. Algoritmo de actuación ambulatoria en la exacerbación de EPOC. BD: broncodilatación. Tomado de la referencia 4

4.2.3. Broncodilatadores

En la agudización de la EPOC, la terapia broncodilatadora representa el tratamiento fundamental, ya sea aumentando la dosis y/o la frecuencia de los broncodilatadores.

- *Broncodilatadores de acción corta.* Los broncodilatadores de acción corta son los de elección. Se deberá emplear fármacos beta-2 adrenérgicos (salbutamol y terbutalina), y se pueden añadir al tratamiento, si fuera necesario, los anticolinérgicos de acción corta (bromuro

de ipratropio). Durante la exacerbación se pueden utilizar dispositivos presurizados de dosis medida (pMDI) con cámara de inhalación o nebulizadores. En pacientes con hipercapnia o acidosis, la medicación nebulizada debe ser liberada utilizando dispositivos de aire comprimido y no mediante el uso de oxígeno a alto flujo, ya que esto puede empeorar la hipercapnia. La dosis recomendadas son, para el caso del salbutamol (SABA), de 400-600 μg/4-6 h (4-6 inhalaciones/4-6 h) o terbutalina 500-1.000 μg/ 4-6 h (1-2 inhalaciones/6 h), y en el caso de ipratropio (SAMA), de 80-120 μg/ 4-6 h (4-6 inhalaciones/4-6 h), si es nebulizada, la pauta será de 2,5-10 mg de salbutamol y/o 0,5-1 mg de ipratropio cada 4-6 h.[4,5]

- *Broncodilatadores de larga duración*: si el paciente ya lo utilizaba para el control de su enfermedad, éstos no deberán suspenderse durante el tratamiento de la agudización.[4]

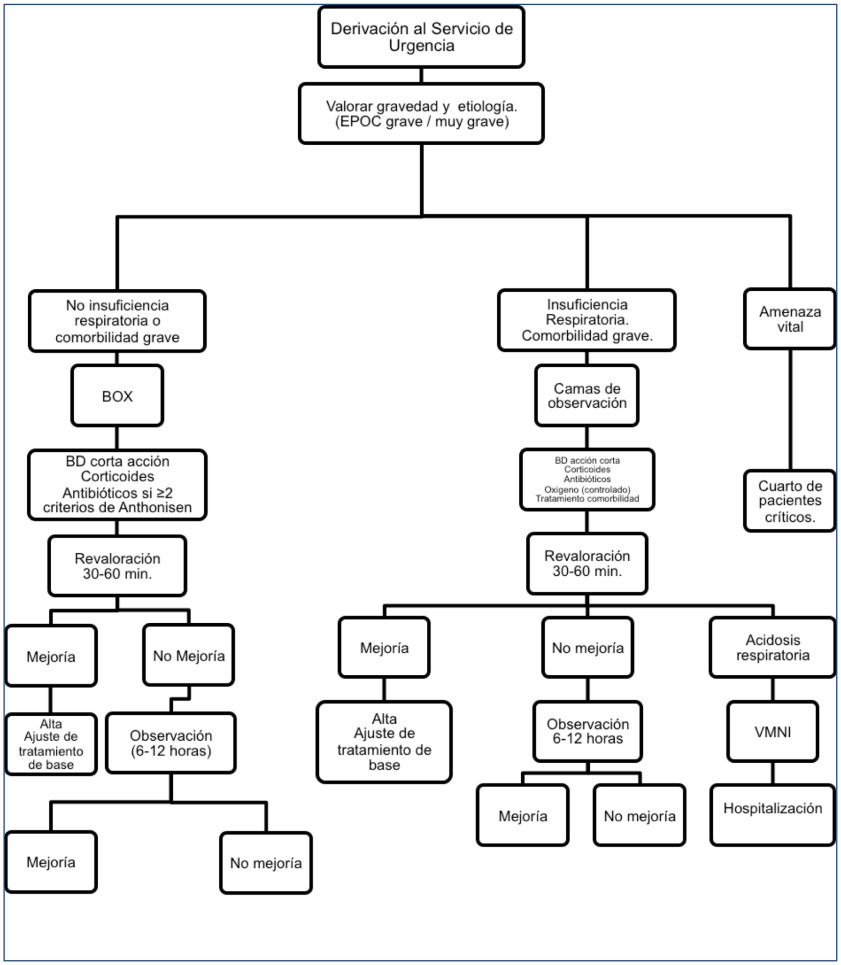


Figura 2. Algoritmo de actuación hospitalaria en la exacerbación de la EPOC. BD: broncodilatación; VMNI: ventilación mecánica no invasiva. Tomado de la referencia 4

- *Broncodilatadores de larga duración*: si el paciente ya lo utilizaba para el control de su enfermedad, éstos no deberán suspenderse durante el tratamiento de la agudización.[4]

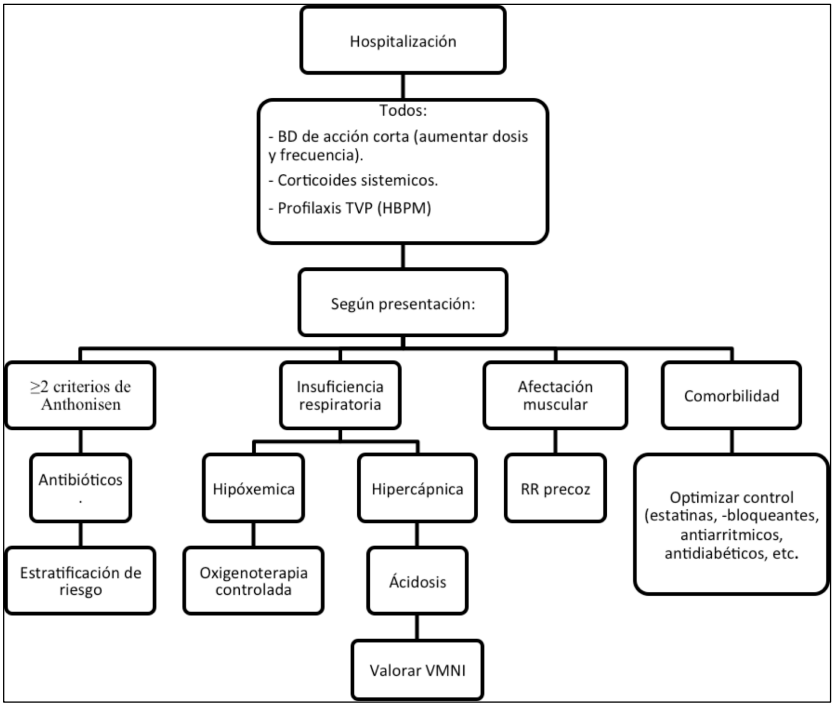


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la exacerbación de la EPOC. BD: broncodilatación; TVP: trombosis venosa profunda; HPBM: heparina bajo peso molecular; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; RR: rehabilitación respiratoria. Tomado de la referencia 4

4.2.3. Broncodilatadores

En la agudización de la EPOC, la terapia broncodilatadora representa el tratamiento fundamental, ya sea aumentando la dosis y/o la frecuencia de los broncodilatadores.

- *Broncodilatadores de acción corta.* Los broncodilatadores de acción corta son los de elección. Se deberá emplear fármacos beta-2 adrenérgicos (salbutamol y terbutalina), y se pueden añadir al tratamiento, si fuera necesario, los anticolinérgicos de acción corta (bromuro de ipratropio). Durante la exacerbación se pueden utilizar dispositivos presurizados de dosis medida (pMDI) con cámara de inhalación o nebulizadores. En pacientes con hipercapnia o acidosis, la medicación nebulizada debe ser liberada utilizando dispositivos de aire comprimido y no mediante el uso de oxígeno a alto flujo, ya que esto puede empeorar la hipercapnia. La dosis recomendadas son, para el caso del salbutamol (SABA), de 400-600 μg/4-6 h (4-6 inhalaciones/4-6 h) o terbutalina 500-1.000 μg/ 4-6 h (1-2 inhalaciones/6 h), y en el caso de ipratropio (SAMA), de 80-120 μg/ 4-6 h (4-6 inhalaciones/4-6 h), si es nebulizada, la pauta será de 2,5-10 mg de salbutamol y/o 0,5-1 mg de ipratropio cada 4-6 h.[4,5]

4.2.4. Metilxantinas

Las teofilinas no se recomiendan habitualmente pues en una revisión sistemática se observó que en pacientes con EPOC moderada-grave no mejoraron de forma importante el curso clínico de las agudizaciones.[3,4]

4.2.5. Antibióticos

Se aconseja utilizar un antibiótico durante la exacerbación siempre que aparezca un cambio en el color del esputo, como expresión indirecta de posible infección bacteriana, en la exacerbación moderada también está indicado cuando, en ausencia de purulencia haya incremento de la disnea y del volumen del esputo y en las agudizaciones graves la cobertura antibiótica es obligada. El riesgo de *P. aeruginosa* se define por el uso de más de 4 ciclos de tratamiento antibiótico en el último año, FEV1<50% y la presencia de bronquiectasias significativas o su aislamiento previo en esputo en fase estable.[4,8] La elección del antibiótico se encuentra resumida en la tablas 4 y 5 respectivamente; y dependerá del conocimiento de las especies bacterianas, las resistencias antibióticas, la gravedad de la agudización y riesgo de infección por *P. aeruginosa*.[8]

Grupo	Definición	Factores de riesgo más probables	Microorganismos probables	Antibiótico de elección	Alternativa	Duración
I	EPOC con FEV1 >50% (leve o moderada)	Sin comorbilidad	*H. influenzae* *S. pneumoniae* *M. catarrhalis*	Amoxicilina-ác. clavulánico 500-875/125 mg./8h	Cefditoren 400 mg./12h Cefuroxima 400 mg./12h Levofloxacino 500 mg./d Azitromicina 500 mg./d	5-7 días 3 días
		Con comorbilidad	*H. influenzae* *S. pneumoniae*	Moxifloxacino 400 mg./d Levofloxacino 500 mg/d	Amoxicilina-ác. clavulánico 500-875 mg/8h	
II	EPOC con FEV1 ≤50% (grave o muy grave)	Sin riesgo de infección por *P. aeruginosa*	Enterobacterias		Amoxicilina-ác. clavulánico 1 g/8h	
		Con riesgo de infección por *P. aeruginosa*[1]	Lo mismos + *P. aeruginosa*	Levofloxacino 500 mg./d Ciprofloxacino 500-750 mg./12h	Betalactámico activo frente a *P.aeruginosa*[2] (tabla 3)	10 días

Tabla 4.[1] Se considera riesgo de infección por Pseudomona cuando se han administrado 4 o más tandas de antibióticos en el último año, [2] Cefepima, ceftazidima, piperacilina-tazobactam, imipenem o meropenem. Tomado de la referencia 9

4.2.6. Corticoides

Los corticoides sistémicos han demostrado importantes beneficios ya que reducen las exacerbaciones y la recuperación de los síntomas (especialmente de la disnea), disminuye el riesgo de fracaso terapéutico, mejoría de la calidad de vida y producen una ligera mejoría en el FEV1; por lo que deberían utilizarse en exacerbaciones que sean al menos moderada.[9]

- *Sistémicos:* durante la exacerbaciones moderada, graves y muy graves se recomienda administrar prednisona o equivalentes a 0,5 mg/kg/día por vía oral (máximo de 40

mg/día) durante 5 días y en exacerbaciones leve se valorara su inicio cuando no responden al tratamiento satisfactoriamente. Para las exacerbaciones con ingreso hospitalario se podrá utilizar la vía parenteral a razón de 0,5 mg/kg/6 h los primeros 3 días y posteriormente la vía oral. En la mayoría de los estudios han demostrado que las tandas cortas de corticoides sistémicos (<15 días) y su interrupción de forma brusca no producen efectos secundarios por lo que la reducción progresiva de la dosis de corticoides no ha sido estudiada.[10]

Betalactámicos con acción antipseudomónica (10-14 días) (iv)	Ceftazidima 2 g./8 h Meropenem 1 g./8 h Cefepima 2 g./8-12 h Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g./6-8 h Imipenem 0,5-1 g./6-8 h
Asociación de aminoglucósido o fluoroquinolonas (iv) en los 3-5 primeros días	Tobramicina 5 mg./kg./día Amikacina 15-20 mg./kg./día Levofloxacino 500 mg./12-24 Ciprofloxacino 400 mg./12 h

Tabla 5. Antibióticos frente a *P. aeruginosa*. Tomado de la referencia 8

- *Inhalados:* en dos ensayos clínicos aleatorizados se ha evaluado la utilidad de la budesonida nebulizada en dosis altas (2 mg., 4 veces al día) en pacientes con EPOC hospitalizados por agudización moderada-grave no acidótica demostrado mejoría del FEV1 postbroncodilatación y de la PaO_2 por lo que puede ser una alternativa eficaz y segura.[4]

4.2.7. Rehabilitación respiratoria

En pacientes con EPOC que han sufrido una exacerbación, se recomienda iniciar la rehabilitación respiratoria inmediatamente después de finalizar el tratamiento de la exacerbación o en el periodo comprendido en las tres semanas siguientes.[4]

4.2.8. Ventilación mecánica asistida

Es el tratamiento de elección para la insuficiencia respiratoria hipercápnica que cursa con acidosis respiratoria moderada a pesar del tratamiento médico óptimo. La ventilación mecánica puede ser administrada de forma no invasiva (VNI) o invasiva (VI). (Se comentara este apartado en otro capítulo del libro).[3]

4.2.9. Adecuar el tratamiento de base

Se instaurará un tratamiento adecuado para la fase estable de la enfermedad según fenotipo especifico con sus intervenciones farmacológicas y no farmacológicas en paciente con EPOC en fase estable.[3]

4.2.10. Tratamiento preventivo en la exacerbación de EPOC

- *Uso de estatinas*: existen varios estudios publicados que observan que la utilización de estatinas durante 3 meses podrían asociarse a una reducción en las agudizaciones en los pacientes con EPOC y con comorbilidad cardiovascular.[10]
- *Macrólidos:* por su actividad antiinflamatorio e inmunomoduladora, administrados de forma prolongada y a dosis bajas, en pacientes estables con EPOC grave han demostrado reducir de forma significativa el número de agudizaciones, sin embargo, en los estudios realizados las poblaciones estudiadas fueron distintas y las pautas

diferentes, por lo que es difícil hacer una recomendación. Las pautas utilizadas han sido: eritromicina 250 mg/12 h durante un año, azitromicina 500 mg/día/3 días por semana durante un año y azitromicina 250 mg/día durante un año.[4]

- *Roflumilast:* el uso de Roflumilast, fármaco antiinflamatorio oral que actúa mediante la inhibición selectiva de la fosfodiesterasa 4 (IPD4), previenen las agudizaciones moderadas a graves en pacientes con EPOC grave fenotipo bronquitis crónica que presentan agudizaciones frecuentes a pesar del tratamiento inhalado (LABA/CI o LAMA/LABA/CI).[4]

4.2.11. Criterios para referir al paciente con exacerbación de EPOC a valoración hospitalaria

- Agudización grave o muy grave: Disnea 3-4 de la escala mMRC, inestabilidad hemodinámica, alteración del nivel de consciencia, cianosis de nueva aparición, utilización de musculatura accesoria, edemas periféricos de nueva aparición, SpO_2 <90% o PaO_2 <60 mmHg, comorbilidad significativa graves, complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca, etc.).
- Fracaso terapéutico en las agudizaciones moderadas(falta de respuesta al tratamiento).
- Pacientes con EPOC estable graves/muy graves y agudizaciones frecuentes (≥2) en el año previo.
- Descartar otros diagnósticos (neumonía, neumotórax, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar, etc.).
- Apoyo domiciliario insuficiente.
- Deterioro del estado general.[3,4]

4.2.12. Criterios de ingreso hospitalario

- Ausencia de mejoría tras tratamiento correcto y observación de 6-12 h.
- Acidosis respiratoria (pH <7,35).
- PaO_2 <55 mmHg.
- $PaCO_2$ >50 mmHg en pacientes sin hipercapnia previa.
- Necesidad de ventilación mecánica no invasiva.
- Presencia de complicaciones o comorbilidades graves: neumonía, siempre que se cumplan los criterios específicos de gravedad, derrame pleural, neumotórax, enfermedad venosa tromboembólica, traumatismo torácico con fracturas costales, alteraciones cardiovasculares (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias no controladas), anemia grave.
- Soporte domiciliario insuficiente.[3,4]

4.2.13. Criterios de ingreso en UCI

- Exacerbación muy grave: parada respiratoria, alteración del nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica, acidosis respiratoria grave (pH <7,30).
- Disnea grave que no responde al tratamiento inicial.
- Hipoxemia grave a pesar del tratamiento (PaO_2 <40 mmHg).
- Hipercapnia o acidosis respiratoria (pH 7,25) a pesar de ventilación no invasiva.
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva.[3,4]

4.2.14. Criterios de alta hospitalaria

- Administración de broncodilatadores (SAMA/LABA) con una frecuencia >4 h.
- Si el paciente es capaz de caminar por la habitación, de comer y dormir sin frecuentes despertares debidos a la disnea.
- Estabilidad clínica de 12-24 h.
- Estabilidad gasométrica durante 12-24 h.
- Correcto uso de la medicación por parte del paciente y/o del cuidador.
- Garantía de la continuidad asistencial.[3,4]

4.2.15. Seguimiento

- Ambulatorias: control evolutivo con una visita a las 48-72 h.
- Ingreso hospitalario: el control evolutivo deberá realizarse dentro de las primeras 2 semanas tras el alta hospitalaria.

Se deberá realizar una espirometría de confirmación en pacientes como "posible EPOC" en fase de estabilidad (al menos 4 semanas después de finalizar el tratamiento de la agudización).[4]

5. Bibliografía

1. Ancochea J, Badiola C, Duran-Tauleria E, García Rio F, Miravitlles M, otros. Estudio EPI-SCAN: resumen del protocolo de un estudio para estimar la prevalencia de EPOC en personas de 40 a 80 años en España. Archivos de Bronconeumología. 2009; 45: 41-7. - Vol. 45 Núm.01. DOI:10.1016/j.arbres.2008.06.001. Disponible en: http://www.archbronconeumol.org/es/estudio-epi-scan-resumendelprotocolo/articulo/13132352/
2. WHO. World health statistics 2008. Disponible en: http://www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS08_Full.pdf. 2010.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2015. Disponible en: http://www.goldcopd.org.
4. Grupo de Trabajo de GesEPOC. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58
5. Miravitlles M, Calle M, Soler-Cataluña JJ Clinical phenotypes of COPD: identification, definition and implications for guidelines. Arch Bronconeumol 2012; 48: 86–98.
6. Vestbo J, Anderson W, Coxson HO, et al. Evaluation of COPD longitudinally to identify predictive surrogate end-points (ECLIPSE) Eur Respir J. 2008;31(4):869–87
7. Carmen María Navarro Osuna, Agustín Julián Jiménez, Pascual Piñera Salmerón. Capítulo 37: Agudización de la EPOC. Manual de protocolo y actuación en urgencia. Cuarta Ed. 2014; 391-399.
8. Miravitlles M, Monsó E, Mensa J, Aguarón Pérez J, Barberán J, Bárcena et al. Tratamiento antimicrobiano de la agudización de la EPOC: Documento de consenso 2007. Arch Bronconeumol. 2008; 44: 100-8.

9. Miravitlles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2014. Arch Bronconeumol [Internet]. 2014 [citado 18/12/2014];50(Supl 1):1-16. URL: http://goo.gl/wnDN3f.
10. Truls S Ingebrigtsen, Jacob L Marott, Børge G Nordestgaard, Peter Lange, Jesper Hallas, Jorgen Vestbo. Statin use and exacerbations in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. Ingebrigtsen et al, Thorax 2015;70:33-40. Disponible en URL: http://thorax.bmj.com/content/70/1/33.

Capítulo 5

Exacerbación de asma

Moisés Olaverria Pujols
Jesús Martínez-Moratalla Rovira
Juan Carlos Ceballos Romero

- ✓ Las exacerbaciones asmáticas son episodios de empeoramiento clínico o de la función pulmonar respecto a la situación basal de un paciente.
- ✓ Las exacerbaciones asmáticas graves pueden comprometer la vida del paciente, por lo tanto es necesario conocer los factores de riesgo vital y valorar la gravedad de las mismas.
- ✓ El manejo del agravamiento o exacerbación asmática puede iniciarse con el automanejo del propio paciente siempre que previamente se le haya instruido y entregado un plan por escrito. En caso necesario requerirá valoración en un centro de atención primaria o urgencia hospitalaria.
- ✓ A todo paciente con asma es recomendable facilitarle un plan escrito de automanejo de agravamiento de los síntomas.
- ✓ El manejo de la crisis asmática en atención primaria debe basarse en confirmar que se trata de una crisis asmática, reconocer los factores de riesgo vital y signos de gravedad e iniciar tratamiento médico adecuado.
- ✓ El manejo en urgencias hospitalaria comprenderá el reconocimiento de factores de riesgo vital y gravedad, realización de una historia clínica completa, medición del grado de obstrucción aérea mediante Peak Flow, tratamiento del paciente según su gravedad y reevaluación clínica y funcional tras el mismo.
- ✓ El tratamiento de elección en los casos leves son los b2 adrenérgicos de acción corta por vía inhalada con cámara espaciadora. En los casos moderados/graves se deben emplear además la oxigenoterapia, corticoides sistémicos y anticolinérgicos.

1. Asma y exacerbación asmática

El asma es una enfermedad que se caracteriza por una inflamación crónica de la vía aérea, modulada por células y mediadores inflamatorios en la cual los individuos susceptibles presentan síntomas respiratorios como disnea, sibilancias, opresión torácica, tos y disminución de los flujos espiratorios.

Las exacerbaciones asmáticas son episodios caracterizados por el empeoramiento agudo o subagudo de los síntomas y progresiva disminución de la función pulmonar respecto a la situación basal de un paciente. También podría ocurrir una exacerbación en un paciente sin diagnóstico previo de asma como debut del mismo.

En general, las exacerbaciones más frecuentes son leves e incluso indetectables por el paciente, otras pueden ser de riesgo vital. Los factores que pueden incrementar el riesgo vital en una crisis asmática lo presentamos en la tabla 3.

2. Manejo del agravamiento o de la exacerbación asmática

El manejo del agravamiento y las exacerbaciones del asma forman parte de un espectro continuo que va desde el automanejo por parte del propio paciente si dispone un plan de acción por escrito para el asma, hasta el tratamiento de los síntomas más graves en Atención Primaria o en el servicio de urgencias del Hospital.

2.1. Automanejo de la exacerbación asmática basado en un plan de acción por escrito

Se recomienda que a todos los pacientes con asma se les provea de un plan de acción escrito donde se les ayude a identificar y responder adecuadamente ante una exacerbación. Este plan debe incluir instrucciones claras y específicas sobre cómo identificar los signos y síntomas de empeoramiento clínico así como de deterioro de función pulmonar mediante Peak Flow; cómo y cuándo incrementar o utilizar el tratamiento de rescate y mantenimiento; cómo y cuándo iniciar el uso de corticoides orales; cómo y cuándo acceder a la atención médica.

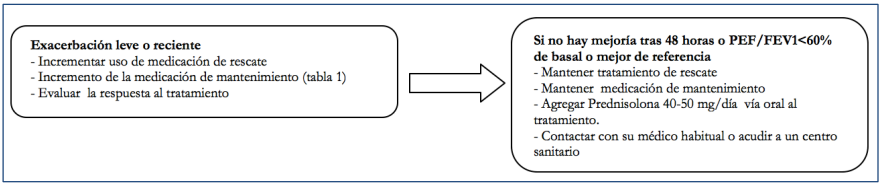


Figura 1. Automanejo de la exacerbación asmática

Incrementar medicación de rescate habitual:	
SABA	Incrementar la frecuencia de uso de SABA en dispositivo pMDI con cámara espaciadora
* Baja dosis ICS/Formoterol	Incrementar la frecuencia de la combinación (Formoterol, empleo máximo de 72 mcg/72 horas)
Incremento medicación de mantenimiento:	
* Mantenimiento y rescate con ICS/Formoterol	Mantener como tratamiento de mantenimiento e incrementarlo como rescate (Formoterol, empleo máximo de 72 mcg/72 horas)
* Mantenimiento con ICS y SABA como rescate	Doblar la dosis de ICS y considerar aumentar la dosis hasta un máximo de 2000 mcg/24 horas
* Mantenimiento con ICS/Formoterol y SABA de rescate	Cuadriplicar el tratamiento de mantenimiento (Formoterol, empleo máximo de 72 mcg/72 horas)
* Mantenimiento con ICS/Salmeterol y SABA de rescate	Considerar pasar a una dosis de mayor de ICS/Salmeterol o introducir otro ICS por separado(máximo de 2000mcg/24 horas)
Añadir corticoide oral (prednisona o prednisolona)	Se añadirán al tratamiento en pacientes con exacerbación severa (PEF o FEV1 <60% respecto a su mejor o al predicho) o aquellos pacientes sin mejoría a las 48 horas de haber modificado su tratamiento
Si el paciente no mejora a pesar de realizar el plan escrito deberá contactar con su médico o acudir a un centro sanitario	Prednisolona 1mg/kg/ día durante 5-7 días

Tabla 1. Automanejo de medicamentos en la exacerbación asmática-medicación. SABA: beta2 agonista de acción corta; ICS: corticoides inhalados; pMDI: Inhaladores presurizados de dosis medida; mcg: microgramo; PEF: flujo espiratorio máximo; FEV1: Volumen máximo espirado en el primer segundo de una espiración forzada. *(ICS): referido a dipropionato de beclometasona o dosis equipotentes

2.2. Manejo de la exacerbación asmática en atención primaria

En la unidad de atención primaria se valorará la gravedad del paciente. Debe hacerse una historia clínica que indique tiempo y forma de inicio de los síntomas, probable exposición a

factores desencadenantes, factores de riesgo vital, comorbilidades, medicación habitual para el asma, así como los cambios recientes realizados. Se pautará tratamiento y se evaluará la respuesta clínica. En caso de signos de gravedad el paciente deberá ser enviado a un centro hospitalario.

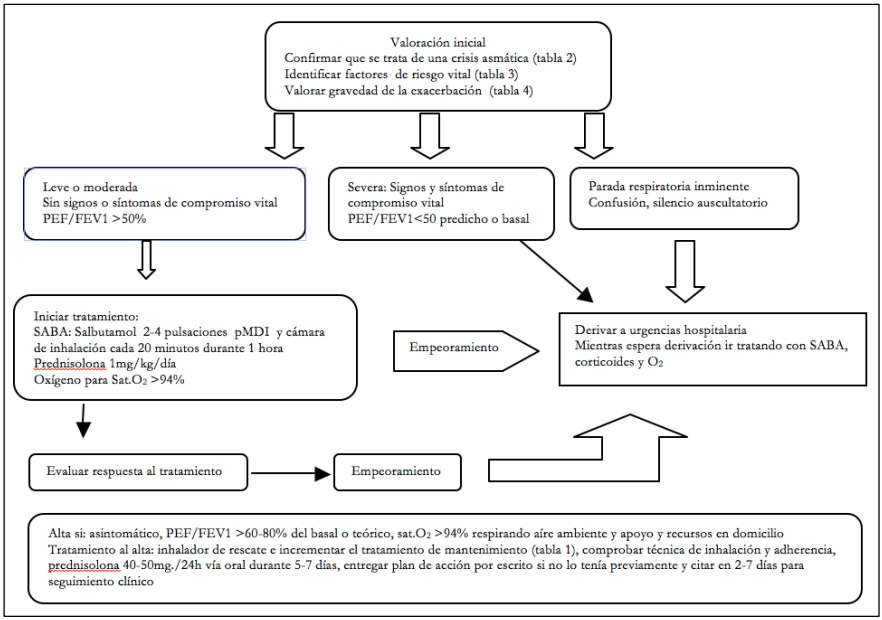


Figura 2. Manejo de la crisis asmática en atención primaria

Agudización de EPOC
Obstrucción de la vía aérea superior
Aspiración de cuerpo extraño
Disfunción de cuerdas vocales
Crisis de ansiedad
Anafilaxia
Embolia pulmonar
Neumonitis por hipersensibilidad

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de crisis asmática en adultos

2.3. Manejo de la exacerbación asmática en el servicio de urgencias de un hospital

De manera general realizaremos una primera evaluación en la cual valoraremos la gravedad del asma (tabla 4) factores de riesgo vital (tabla 3) y el grado de obstrucción al flujo aéreo por medio del medidor del PEF. Un manejo dinámico en el cual paralelamente se instaura el tratamiento apropiado según el grado de severidad de la exacerbación y posteriormente se evaluará la respuesta clínica y funcional al tratamiento.

Historia previa de ingreso en UVI/ventilación mecánica
Hospitalización o visitas a urgencias en año previo
Uso actual o reciente de corticoides orales
No empleo actual de corticoides inhalados
Abuso de agonista b2 de acción corta
Historia de problemas psiquiátricos o psicosociales
Pacientes sin control periódico de su enfermedad
Alergia alimentaria en pacientes con asma

Tabla 3. Factores que incrementan el riesgo vital en asma

2.3.1. Manejo inicial

A. Confirmar que se trata de una exacerbación de asma e identificar los pacientes con síntomas y signos de gravedad como disminución del nivel de consciencia, hipotensión bradicardia, trabajo respiratorio y otros que puedan suponer el ingreso en UVI.

B. Historia clínica recordando iniciar cuanto antes el tratamiento. Preguntaremos sobre el tiempo y la forma de instauración de la crisis. Sobre posibles agentes desencadenantes (alérgenos respiratorios, alimentarios, mascotas, fármacos, ejercicio). Tratamiento actual, previo o cambios en el mismo. Mal cumplimiento terapéutico o falta de uso de medicación. También debemos interesarnos por probables exposiciones en el ámbito laboral.

C. Medir el grado de obstrucción de la vía aérea mediante la determinación del FEV1 o PEF y su repercusión clínica. Puede permitir evaluar la gravedad inicial (siempre asociado a la clínica) y la respuesta al tratamiento. Se considera exacerbación leve, si el FEV1 o PEF es igual o superior al 70% de su valor teórico o del mejor valor personal previo; Moderada si el FEV1 o PEF están entre el 70 y 50% y grave si los valores están por debajo del 50%. Se considera buena respuesta al tratamiento cuando FEV1 o PEF se incrementa por encima del 60% a los 30 minutos del inicio del tratamiento.

Hombre. Desviación normal 48 l/min												
Edad/ Altura	15 años	20 años	25 años	30 años	35 años	40 años	45 años	50 años	55 años	60 años	65 años	70 años
160 cm	518	568	598	612	613	606	592	578	565	555	544	534
168 cm	530	580	610	623	623	617	603	589	577	566	556	546
175 cm	540	590	622	636	635	627	615	601	588	578	568	558
183 cm	552	601	632	645	646	638	626	612	600	589	578	568
190 cm	562	612	643	656	656	649	637	623	611	599	589	579
Mujeres. Desviación normal 42 l/min												
Edad/ Altura	15 años	20 años	25 años	30 años	35 años	40 años	45 años	50 años	55 años	60 años	65 años	70 años
145 cm	438	445	450	452	452	449	444	436	426	415	400	385
152 cm	450	456	461	463	463	460	456	448	437	425	410	396
160 cm	461	467	471	474	473	470	467	458	449	437	422	407
168 cm	471	478	482	485	484	482	478	470	460	448	434	418
175 cm	481	488	493	496	496	493	488	480	471	458	445	428
Niños. menores de 15 años												
Altura	91 cm	99 cm	107 cm	114 cm	122 cm	130 cm	137 cm	145 cm	152 cm	160 cm	168 cm	175 cm
	100	120	140	170	210	250	285	325	360	400	440	480

Figura 3. Interpretación del Peak-Flow. Valores normales teóricos del flujo respiratorio pico (litros/min).
Tomado de "Guía semFYC de actuación en Atención Primaria"

D. Exploraciones complementarias:

- Hemograma si existe sospecha de infección.
- Bioquímica con sospecha de infección o patología aguda concomitante
- Gasometría arterial no requerida de manera rutinaria. Considerar en pacientes con signos y síntomas de riesgo, en caso de PEF o FEV1 <50% predicho, mala respuesta al tratamiento inicial o con deterioro clínico. También en pacientes con asma grave conocida.
- Radiografía de tórax: reservada para sospecha de complicaciones (neumotórax, neumomediastino. En caso de sospecha de patología respiratoria concomitante (neumonía). En caso de hospitalización del paciente.

E. Reevaluación clínica y objetiva de los parámetros clínicos y de función respiratoria mediante la medida de PEF y/o espirometría.

	Crisis leve	Crisis mod./grave	Parada respiratoria
Disnea	Leve	Moderada-Intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria	Aumentada	>20-30	
Frecuencia cardiaca	<100	100-120	Bradicardia
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Disminuido
Sibilancias	Presentes	Presentes	
Pulso paradójico	Ausente	>10-25mmHg	Ausencia
PEF o FEV1 (valores referencia)	>70%	<70%	
Sat.O_2 (%)	>95%	90-95%	<90%
PaO_2 mmHg	Normal	80-60	<60
$PaCO_2$ mmHg	<40	>40	>40

Tabla 4 Evaluación de la gravedad en la exacerbación asmática

2.3.2. Tratamiento en urgencia hospitalaria

El objetivo del tratamiento es preservar la vida del paciente, aliviar los síntomas, revertir la obstrucción del flujo aéreo y la hipoxemia y posteriormente crear o revisar plan terapéutico para prevenir nuevos episodios de crisis. De manera general el tratamiento debe incluir agonista beta 2 de acción corta, glucocorticoides orales y oxígeno si lo precisa. En caso de exacerbaciones graves se empleará bromuro de ipratropio, oxigenoterapia y corticoides sistémicos.

2.3.3. Exacerbación leve

Cuando el paciente no presenta signos de riesgo o *peak flow* >70% de valores de referencia o de su mejor valor basal. El tratamiento se debe iniciar con la administración repetida de agonistas Beta 2 de acción corta **(SABA):** Son los fármacos broncodilatadores más eficaces y rápidos en tratamiento de la crisis asmática. Se puede emplear **Salbutamol** a dosis de 200 a 400 mcg con cámara de inhalación cada 20 minutos durante la primera hora. Si la respuesta es buena continuaremos con **Salbutamo**l (2 inhalaciones cada 3 ó 4 horas hasta remisión de la crisis). También podemos utilizar Terbutalina (250 mcg/pulsación). Cabe recordar que la forma de administrar fármacos inhalados con mejor balance coste/eficacia es con dispositivos MDI y cámara espaciadora (con mascarilla oronasal acoplada a la cámara para evitar mal sellado cuando la disnea y taquipnea son importantes). No existe evidencia que soporte el uso rutinario de estos fármacos por vía intravenosa.

2.3.4. Exacerbación moderada-grave

Pacientes sin signos de riesgo vital o Peak Flow/FEV1<70% de valores de referencia o de su basal.

Oxigenoterapia: administrar sin demora, mediante cánula nasal o mascarilla tipo Venturi para saturaciones entre 93 y 95% en adultos y >95% en embarazadas y patología cardiaca concomitante.

Agonistas beta adrenérgicos de acción corta (SABA): es el tratamiento de primera línea. Dosis e intervalos se deben individualizar en función del sistema de administración y la respuesta clínica.

Anticolinérgicos: bromuro de ipratropio junto con SABA ya que ha demostrado un incremento mayor de la función pulmonar y un descenso de las hospitalizaciones en comparación con el empleo de solo SABA.

Corticoides sistémicos: aceleran la resolución de las crisis y evitan las recaídas. Se recomienda administrarlos de manera precoz (en la primera hora). Su empleo está indicado a partir de agudizaciones moderadas y particularmente si el paciente no mejora tras recibir SABA, si previamente el paciente estaba tomándolos o si en crisis anteriores precisó de ellos.

La vía de administración recomendada es la oral por ser tan rápida, menos invasiva y mas económica que la endovenosa. La vía intravenosa se empleará en caso del paciente no poder recibir la medicación por vía oral: disnea intensa, vómitos, empleo de VMNI o VMI.

Sulfato de magnesio: no está indicado de manera rutinaria y se debe reservar para pacientes con obstrucción grave al flujo aéreo FEV1 25 al 30% del teórico o en hipoxemia refractaria asociada a fracaso del tratamiento inicial.

Antagonistas de los receptores de leucotrienos: no existe evidencia suficiente para recomendar el empleo de estos medicamentos ya sea vía oral o iv en las exacerbaciones.

Aminofilinas y teofilinas: No se recomienda su empleo debido a su poca eficacia y bajo perfil de seguridad comparados con SABA.

Antibióticos: se debe reservar su uso cuando existe una clara evidencia de infección respiratoria o consolidación neumónica.

Sedantes: están totalmente prohibidos por sus efectos depresores del sistema nervioso central.

Adrenalina: se reserva para los casos de anafilaxia.

VMNI: no existe suficiente evidencia en el momento de su empleo en la exacerbación asmática. Se podría valorar en casos seleccionados pero el deterioro del paciente no deberá demorar el inicio de la VMI.

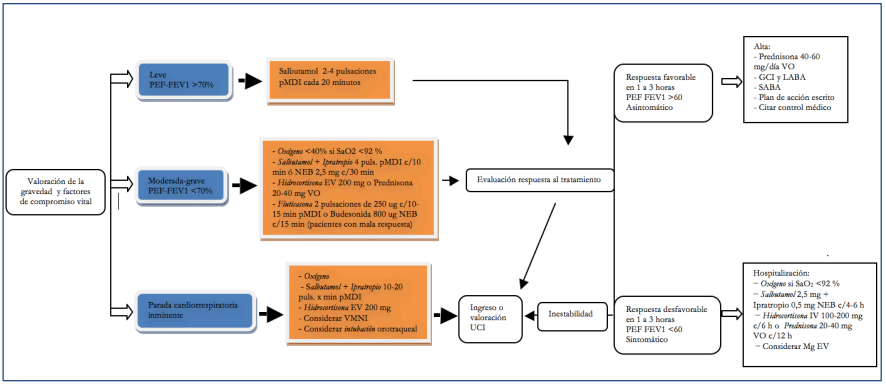


Figura 4. Manejo de la exacerbación asmática en urgencias hospitalarias

Grupo terapéutico	Fármacos	Dosis
Agonistas B2 adrenérgicos	Salbutamol (100 mcg) Terbutalina (250 mcg)	4-8 pulsaciones cada 10-15 min con pMDI y cámara espaciadora 2.5-5 mg/20 min (neb. intermitente) 10-15 mg/hora (neb. continua)
Agonista B2 adrenérgicos sistémicos	Salbutamol	200 mcg iv en 20 minutos seguido de 1,1-1,2 mcg/kg/min
Anticolinérgicos	Bromuro de Ipratropio (200 mcg)	4-8 pulsaciones cada 10-15 min con pMDI y cámara espaciadora 0,5 mg cada 20 min (neb. intermitente)
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona Hidrocortisona	20-40 mg/12 vía oral 100-200 mg/6 horas iv
Glucocorticoides inhalados	Fluticasona Budesonida	2 pulsaciones (250 mcg/pulsación) cada 10-15 min con pMDI y cámara espaciadora 800 mcg/20 minutos nebulizado
Sulfato de magnesio sistémico		2 gramos a pasar en 20 minutos iv

Tabla 5. Medicamentos y dosis recomendadas en la exacerbación asmática. pMDI: inhaladores presurizados de dosis medida; mg: miligramo; mcg: microgramo; kg: kilogramo; min: minuto; neb: nebulizado

2.3.5. Tratamiento en embarazadas

En el tratamiento de la exacerbación asmática en embarazadas y según su nivel de gravedad se pueden emplear a dosis habituales beta2 agonistas inhalados, anticolinérgicos inhalados y corticoides orales/intravenosos. En caso de crisis grave además se puede emplear sulfato de magnesio intravenoso. Están contraindicados las aminofilinas y la teofilina intravenosa.

2.3.6. Evaluación post tratamiento

Si a partir de las 3 primeras tandas de broncodilatación el paciente no mejora o existe empeoramiento a pesar de oxigenoterapia, broncodilatación intensiva y empleo de glucocorticoides sistémicos se debería considerar su ingreso en planta hospitalaria o unidad de cuidados intensivos.

2.3.7. Criterios de ingreso en planta

- Escasa mejoría tras tratamiento intensivo acorde a su gravedad clínica.
- Requerimientos de aporte de oxígeno para mantener saturación parcial de oxigeno por encima de 92% tras 3 a 4 horas de tratamiento adecuado.

- Reducción de su la función pulmonar con FEV1 o PEF menores del 40% de su teórico.
- Valorar como probables candidatos de ingreso a paciente con historia de ingresos en UVI o exacerbaciones graves, ancianos, recientes visitas en urgencias por síntomas respiratorios.

2.3.8. Criterios para alta

Mejoría de los síntomas o de la función respiratoria. Antes del alta debemos comprobar la estabilidad clínica durante al menos 60 minutos. Es recomendable que al alta se le realice al paciente un plan educativo escrito básico y además se compruebe las técnicas inhalatorias, identificar probables desencadenantes, valorar uso de peak flow o comprobar su correcta utilización. Además se recomienda la valoración en al menos una semana por un profesional sanitario.

2.3.9. Tratamiento al alta

Pautar glucocorticoides orales: prednisolona o equivalente a 0.5-1 mg/kg/día en una pauta de 5 a 10 días (no es necesario realizar pauta descendente paulatina si el tratamiento no excede los 15 días). Glucocorticoide inhalado si no lo tomaba previamente a una dosis máxima de 2000 mcg/día. Agonistas B2 de acción corta a demanda.

3. Bibliografía

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2015 update), ginasthma.org.
2. Guía española para el manejo del asma 4.0. www.gemasma.com.
3. UpToDate. Treatment of acute exacerbations of asthma in adults. Revisión Febrero 2016. www.uptodate.com.

Capítulo 6

Agudizaciones de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Wanda Almonte Batista
Raúl Godoy Mayoral
Lirios Sacristán Bou

- La manifestaciones clínicas de la exacerbación aguda de la FPI incluyen: aumento de la disnea, empeoramiento de la tos, y con menos frecuencia aumento de la producción de esputo y fiebre
- La etiología de la exacerbación es desconocida en muchos casos, aunque las infecciones respiratorias son la principal causa. Medidas invasivas como broncoscopia, lavado bronquioalveolar o resección pulmonar pueden precipitar una exacerbación.
- La exacerbación aguda de la FPI tiene una elevada una elevada mortalidad.
- El tratamiento consiste en antibioticoterapia si se trata de infección bacteriana y el resto, medidas de soporte (oxigenoterapia, corticoides, acetilcisteína…)
- Otras EPID asociadas a vasculitis (Wegener), la sarcoidosis o las NINE presentan patrones similares de exacerbación, con posible empeoramiento posterior de la situación basal en cuanto a capacidad pulmonar, síntomas y pronóstico.

1. Definición y epidemiología

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas constituyen un grupo heterogéneo de entidades clinicopatológicas que tienen manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales respiratorias similares y afectan de forma difusa al parénquima pulmonar, estructuras alveolointersticiales, pequeñas vías respiratorias y vasculatura pulmonar.

2. Exacerbación aguda de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas

La definición de exacerbación aguda se basa en los siguientes criterios (tabla 1):

- Diagnóstico previo de enfermedad intersticial difusa.
- Empeoramiento de la disnea de menos de un mes de duración.
- Hipoxemia.
- Nueva aparición de opacidades en vidrio deslustrado o consolidaciones.
- Exclusión de infecciones y otras causas que puedan ser responsables del agravamiento de los síntomas del paciente (infecciones, enfermedad tromboembólica venosa, insuficiencia cardiaca congestiva, neumotórax).

- Diagnóstico previo de enfermedad intersticial difusas
- Hipoxemia
- Nueva aparición de opacidades en vidrio deslustrado o consolidaciones
- Exclusión de infecciones y otras causas que puedan ser responsables del agravamiento de los síntomas del paciente (infecciones, enfermedad tromboembólica venosa, insuficiencia cardiaca congestiva, neumotórax)

Tabla 1. Criterios de exacerbación aguda de las EPID

3. Etiología

La etiología de las EPID es muy variada. En la actualidad se conocen más de 150 causas diferentes, aunque sólo en aproximadamente el 35% de ellas es posible identificar el agente causal.

Existen factores ambientales o exógenos (exposición a sustancias orgánicas, maderas, metales, agentes infecciosos como virus, fármacos. Etc.) y endógenos como reflujo gastroesofágico, autoinmunidad, etc. Sin embargo en la mayoría de estas enfermedades se desconoce la etiología.

4. Exacerbación de fibrosis pulmonar idiopática

Recientemente, han sido descritas exacerbaciones agudas de la FPI (EA-FPI), estas se presentan con más frecuencia en el varones, sin relación con la edad, el tabaco, ni con la función pulmonar.

La causa de la exacerbación aguda de la fibrosis pulmonar idiopática aún es desconocida, pero las infecciones virales han sido implicadas en su causa, se ha aislado el ADN viral principalmente del Herpes virus en los pulmones de pacientes con FPI en estado estable y con exacerbaciones agudas.

Otros factores que pueden precipitar una exacerbación son: biopsia pulmonar quirúrgica (achacable a la agresión pulmonar sufrida durante el procedimiento diagnostico), quimioterapia y radioterapia concomitante para cáncer de pulmón, lavado broncoalveolar y tratamiento con Interferón.

La manifestaciones clínicas de la exacerbación aguda de la FPI incluyen: aumento de la disnea, empeoramiento de la tos, y con menos frecuencia aumento de la producción de esputo y fiebre.

4.1. Factores de riesgo y factores precipitantes para la exacerbación aguda de fibrosis pulmonar idiopática

Los factores de riesgo para la exacerbación aguda de fibrosis pulmonar idiopática no están del todo claros, pero hay una serie de factores que pueden aumentar el riesgo como:

- Disminución de la capacidad pulmonar total (TLC).
- Disminución de la capacidad vital forzada (FVC) y/o Disminución de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono (DLCO).
- Elevado grado de disnea (MRC >2).

- Fibrosis en HRCT y la presencia de concomitante de enfisema o hipertensión pulmonar.
- Medidas invasivas como broncoscopia, lavado bronquioalveolar o resección pulmonar para cáncer de pulmón pueden precipitar una exacerbación.

4.2. Radiología y hallazgos en la exacerbación de fibrosis pulmonar idiopática

Existen tres patrones diferentes de presentación:

- Infiltrados pulmonares de distribución periférica.
- Opacidades parenquimatosas difusas.
- Opacidades intraparenquimatosas multifocales

La presencia en la tomografía computarizada (TC) de infiltrados pulmonares difusos sobre un parénquima pulmonar con lesiones preexistentes de fibrosis pulmonar, es muy característico de EA-FPI, asociándose con un mal pronóstico y elevada mortalidad.

Entre los hallazgos histológicos se puede observar daño alveolar agudo. Las opacidades multifocales intraparenquimatosas indican deterioro clínico rápido en pacientes con FPI.

4.3. Factores pronósticos

Entre los factores considerados de mal pronóstico están:

- Disnea (clase funcional III-IV).
- Hipertensión arterial pulmonar.
- Extensa afectación radiológica en el TC (panalización difusa).
- Función pulmonar con CVF < 50% y DLCO < 35%.
- LBA con predominio neutrofílico y presencia en la biopsia pulmonar de múltiples focos de miofibroblastos.

La escasa sintomatología, una función respiratoria conservada, la presencia de vidrio deslustrado en el TC y la linfocitosis en el LBA son factores que se asocian a mejor pronóstico.

4.4. Evolución y tratamiento

La EA-FPI tiene una elevada una mortalidad próxima al 78%.

La EA-FPI no tiene tratamiento específico. Una vez descartado el origen infeccioso de la exacerbación la mayoría de los autores aconsejan:

- Tratamiento con medidas de soporte respiratorio (oxigenoterapia).
- Corticoides a altas dosis (metilprednisolona 1 g) durante los primeros días y posteriormente continuar con prednisona 0,5 mg día/24 h.
- Terapia antioxidante (N-acetil cisteína).
- Profilaxis del *Pneumocystis*.
- Inhibidores de la bomba de protones.
- Valoración de terapia inmunosupresora (azatioprina, etc.).

Un estudio reciente ha revelado que dosis elevadas de esteroides, junto a terapia anticoagulante, puede ser un opción en el tratamiento de estos pacientes.

Se han realizado otros estudios para comprobar la eficacia de otros fármacos como: ciclosporina, inhibidores de la actividad de la elastasa neutrofílica demostrando su eficacia en algunos casos. También se ha demostrado algún beneficio terapéutico con el uso de polimixina-B en hemoperfusión.

5. Exacerbación de neumonía intersticial no específica

Las exacerbaciones agudas pueden complicar el curso de una neumonía intersticial no específica.

En estos pacientes es común que encontremos rápido empeoramiento de la disnea, aumento de la producción de esputo, fiebre y fallo respiratorio.

En cuanto a los hallazgos radiológicos los pacientes pueden presentar durante el tratamiento con inmunosupresores y corticoides nuevos infiltrados alveolares y opacidades en vidrio deslustrado.

El lavado bronquioalveolar es usualmente linfocítico. y la biopsia pulmonar muestra daño alveolar difuso.

El tratamiento es similar al de la exacerbación aguda de la fibrosis pulmonar idiopática, con buenos resultados.

6. Exacerbación de enfermedades vasculares y del colágeno

Las exacerbaciones de enfermedades del colágeno pueden surgir de novo o como una exacerbación aguda superpuesta a una enfermedad pulmonar intersticial ya diagnosticada.

Las exacerbaciones agudas ocurren principalmente en pacientes con artritis reumatoide asociada.

El patrón patológico adyacente más común es el de neumonía intersticial usual.

La biopsia de pulmón durante la exacerbación aguda muestra comúnmente daño alveolar difuso.

La polimiositis/dermatomiositis con exacerbación aguda asociada es refractaria al tratamiento con glucocorticoides e inmunosupresores con un elevado índice de mortalidad.

6.1. Vasculitis

Las recaídas de las vasculitis de pequeño vaso se definen por empeoramiento de síntomas como disnea, hemoptisis, aparición de nuevos infiltrados radiológicos (hemorragia alveolar o nuevos nódulos) y ausencia de otras causas de deterioro. Estas recaídas ocurren comúnmente en la granulomatosis de Wegener, especialmente cuando está envuelto el tracto respiratorio superior y usualmente después de discontinuado el régimen de mantenimiento.

La temprana detección de una recaída puede ir acompañada por aumento de los títulos de anticuerpos (ANCAS), la demostración de daño alveolar difuso y hemorragia en el lavado bronquioalveolar

La inducción de la remisión es usualmente exitosa, no afecta la supervivencia y requiere corticoides, azatioprina, metotrexate, micofenolato.

Intravenoso. Las inmunoglobulinas también pueden ayudar.

7. Sarcoidosis

El curso de la sarcoidosis usualmente se complica con recaídas, las cuales podrían ser caracterizadas como exacerbaciones agudas.

Se han propuesto criterios similares a los de la exacerbación aguda de la fibrosis pulmonar idiopática para definir el deterioro observado durante las recaídas en la sarcoidosis como:

- Deterioro de los tests de función pulmonar mayor del 10%.
- Empeoramiento de los síntomas no atribuibles a una causa determinada.
- Empeoramiento radiológico.
- Mejoría después del tratamiento con corticoides.

7.1. Factores de riesgo para la exacerbación en la sarcoidosis

1. Individuos afroamericanos
2. Pacientes en tratamiento con corticoides, interferón o altas dosis de terapia antiretroviral

Las recaídas usualmente ocurren durante el primer año después de discontinuado el tratamiento con corticoides.

Puede haber elevación de la enzima convertidora de angiotensina en suero pero no se puede usar como un marcador de recaídas.

Se deben excluir infecciones específicas como tuberculosis, micetomas y también insuficiencia cardiaca como causa del deterioro

El tratamiento con 20-40 mg de prednisona diarios está indicado y puede disminuirse si hay respuesta clínica en seis semanas.

Se puede mantener una dosis de 20 mg de prednisona durante 3 semanas para una exacerbación aguda de sarcoidosis lo que causa mejoría de los síntomas y los datos de prueba de función pulmonar.

8. Bibliografía

1. Acute exacerbations of interstitial lung diseases: Ilias C. Papanikolaou; Fotios Drakopanagiotakis; Vlasis S. Polychronopoulos Curr Opin Pulm Med. 2010;16(5):480–486.
2. Acute exacerbation of IPF following diagnostic bronchoalveolar lavage procedures, Koji Sakamoto, Hiroyuki Taniguchi, Yasuhiro Kondoh, Kenji Wakai, Tomoki Kimura,

Kensuke Kataoka, Naozumi Hashimoto, Osamu Nishiyam, Yoshinori Hasegawa. 0954-6111/$ - see front matter a 2011 Elsevier Ltd. All rights reserved. doi:10.1016/j.rmed.2011.11.006.

3. Acute exacerbations in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: Dong Soon Kim. Kim Respiratory Research 2013.
4. Clinical review: Idiopathic pulmonary fibrosis acute exacerbations - unravelling Ariadne's thread Spyros A Papiris, Effrosyni D Manal, Likurgos Kolilekas, Konstantinos Kagouridis, Christina Triantafillidou, Iraklis Tsangaris and Charis Roussos. Papiris et al. Critical Care 2010, 14:246.
5. Acute exacerbation of interstitial pneumonia following surgical lung biopsy Yasuhiro Kondoh, Hiroyuki Taniguchi, Masanori Kitaichi, Toyoharu Yokoi, Takeshi Johkoh, Takashi Oishi, Tomoki Kimura, Osamu Nishiyama, Keisuke Kato, Roland M. du Bois. Respiratory Medicine (2006) 100, 1753–1759.
6. Exacerbación aguda en la fibrosis pulmonar idiopática: J.J. Jareño Esteban. Grupo de Trabajo de Enfermedad Pulmonar Intersticial Neumomadrid .Servicio de Neumología. Hospital Central de la Defensa. Madrid. REV PATOL RESPIR 2009; 12(2): 78-80.

Capítulo 7

Insuficiencia respiratoria aguda

Sofía Romero Peralta
Sergio García Castillo
Ángel Ortega González

- ✓ Definida por criterios de gasometría arterial basal: PaO_2 60 mmHg.
- ✓ Puede ser parcial o hipoxémica (PaO_2 <60 mmHg con $PaCO_2$ normal) o global o hipercápnica (PaO_2 <60 mmHg con $PaCO_2$ >45 mmHg).
- ✓ Puede presentarse de forma aguda o crónica.
- ✓ Se deben identificar las causas que la están produciendo.
- ✓ La oxigenoterapia es el tratamiento inicial de elección en la insuficiencia respiratoria aguda. En caso de pacientes con hipercapnia, administrar el oxígeno mediante mascarilla de Venturi para un mejor control de la FiO_2 aportada.
- ✓ Habrá indicación de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda en los casos de insuficiencia respiratoria global con acidosis respiratoria.

1. Definición

La insuficiencia respiratoria es la situación de fracaso de la función respiratoria donde el sistema respiratorio es incapaz de llevar a cabo el intercambio gaseoso.

Su diagnóstico está definido por parámetros de la gasometría arterial: una presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) menor de 60 mmHg, a nivel del mar.

Dependiendo del mecanismo de producción de la insuficiencia respiratoria, y como consecuencia de ello la presencia de hipoxemia y/o hipercapnia (definida por una $PaCO_2$ >45 mmHg), la insuficiencia respiratoria se clasifica como parcial o hipoxémica (PaO_2 <60 mmHg con $PaCO_2$ normal) y global o hipercápnica (PaO_2 < 60 mmHg con $PaCO_2$ > 45 mmHg).

La insuficiencia respiratoria puede presentarse de forma aguda o crónica y esta última, a su vez, puede presentar agudizaciones.

2. Fisiopatología

- Insuficiencia respiratoria hipoxémica:
  - <u>Alteración de la relación ventilación/perfusión</u>: este es el principal mecanismo de producción de insuficiencia respiratoria. Se produce cuando zonas adecuadamente ventiladas no reciben perfusión sanguínea suficiente y, al contrario, cuando zonas bien perfundidas no son bien ventiladas. Enfermedades con obstrucción al flujo aéreo (EPOC, asma), enfermedades intersticiales (fibrosis, sarcoidosis, neumonías), obstrucciones vasculares (TEP, HTA).

- Efecto shunt intrapulmonar: es una situación extrema de alteración de la relación ventilación/perfusión, en la cual una fracción de sangre venosa pasa a la sangre arterial sin haber pasado por unidades alveolares funcionantes. Puede ser congénito (malformaciones cardíacas o de grandes vasos) o adquirido, cuando los espacios alveolares se encuentran ocupados (edema pulmonar, neumonía, hemorragia alveolar y atelectasia).
- Disminución de oxígeno en el aire inspirado: grandes alturas, inhalación de productos tóxicos.
- Alteración en la capacidad de difusión: implicado en los casos de enfermedades pulmonares intersticiales, especialmente en situación de esfuerzo.

- Insuficiencia respiratoria hipercápnica:
  - Aumento de la producción de CO_2: sepsis, fiebre, convulsiones.
  - Aumento del espacio muerto: áreas de pulmón ventiladas, pero no perfundidas (EPOC, asma , fibrosis pulmonar).
  - Hipoventilación alveolar: la eliminación del CO_2 depende de la ventilación alveolar. La alteración de este elemento conduce a la insuficiencia respiratoria hipercápnica. Alteraciones del SNC (fármacos, alteraciones metabólicas, lesiones del tronco o de la médula espinal), lesiones del sistema nervioso periférico (Guillain-Barré, botulismo, miastenia *gravis*, ELA, porfirias, polimiositis, distrofias musculares), lesiones de la pared torácica (traumatismos, escoliosis, obesidad mórbida, obstrucciones respiratorias altas).

	PaO_2	$PaCO_2$	$D(A\text{-}a)O_2$
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal
Alteraciones V/Q	Baja	Normal o baja (alta en estadios avanzados)	Muy alto
Alteración difusión	Baja	Normal o baja	Alto
Efecto *shunt*	Baja	Normal o baja	Alto
Disminución de la FiO_2	Baja	Normal o baja	Normal

Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos en la insuficiencia respiratoria y diferencias gasométricas

3. Etiología

- Insuficiencia respiratoria global (hipercápnica):
  - Síndrome obesidad-hipoventilación.
  - Hipoventilación alveolar primaria.
  - Fármacos sedantes.
  - Alteración del sistema nervioso central: ictus, neoplasias…
  - Alteraciones neuromusculares: parálisis frénica, ELA, miastenia gravis, distrofias.
  - Alteraciones de caja torácica: cifoescoliosis, toracoplastias, fibrotórax.
  - Alteración de vía aérea: asma, EPOC.
- Insuficiencia respiratoria parcial (hipoxémica):
  - Alteración de vía aérea: asma, EPOC, bronquiectasias, fibrosis quística.
  - Alteración del parénquima pulmonar: neumonía, enfermedad pulmonar intersticial difusa.
  - Alteración de la circulación pulmonar: TEP, fístulas arterio-venosas.

- Disminución de FiO_2: respiración en grandes alturas.

4. Clínica

Condicionada por la enfermedad de base.

- Síntomas y signos secundarios a la hipoxemia:
  - Disnea.
  - Taquipnea.
  - Cianosis.
  - Taquicardia: para aumentar el gasto cardiaco.
  - Signos secundarios a la vasoconstricción pulmonar: ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia.
  - Poliglobulia secundaria.
  - Alteraciones de la conducta y agitación: por hipoxia cerebral, pudiendo llegar al estupor y coma.
- Síntomas y signos secundarios a la hipercapnia:
  - Cefalea.
  - Temblor fino o flapping.
  - Hipersomnolencia.
  - Agitación nerviosa en fases iniciales.
  - Obnubilación, confusión y desorientación.
  - Coma.

5. Diagnóstico

El diagnóstico se establece por los parámetros de la gasometría arterial: PaO_2 menor de 60 mmHg asociada o no a una $PaCO_2$ mayor de 45 mmHg.

Para alcanzar un diagnóstico etiológico es preciso realizar lo siguiente:

- Anamnesis adecuada: antecedentes familiares y personales, factores de riesgo, hábitos tóxicos, traumatismos recientes. Importante establecer si se trata de un proceso agudo o crónico.
- Exploración física: valoración inicial de situación de estabilidad hemodinámica del paciente. Registro de constantes (TA, FR, Tª, Sat.O_2), nivel de consciencia.
- Pruebas complementarias:
  - Radiografía de tórax: para valorar la presencia de infiltrado, derrame pleural, atelectasia, hemorragias, cardiomegalia.
  - Gasometría arterial basal: imprescindible para el diagnóstico. Si la situación clínica del paciente lo permite, la gasometría deberá ser extraída en situación basal, con una FiO_2 ambiental. Tener en cuenta que, en pacientes con oxigenoterapia domiciliaria, la situación basal es considerada con la FiO_2 que recibe el paciente habitualmente.
  - Gradiente alveolo-arterial de oxígeno: se calcula mediante la siguiente fórmula:

Gradiente alveolo-arterial de oxígeno (G A-a O_2)= Presión alveolar de O_2 (PAO_2) - Presión arterial de oxígeno (PaO_2)
PAO_2= (Presión barométrica - Presión parcial del vapor de agua) x F_{iO2} - ($PaCO_2$ / Cociente respiratorio)
A nivel del mar y con aire ambiente: PAO_2= (760 - 47) x 0,21 - ($PaCO_2$/0,8)

Su valor normal es 5-15 mmHg y se considera elevado por encima de 20 mmHg. Se encuentra elevado cuando la causa de la insuficiencia respiratoria se encuentra en el parénquima pulmonar o el lecho vascular pulmonar, mientras que permanece normal cuando la causa es extrapulmonar.

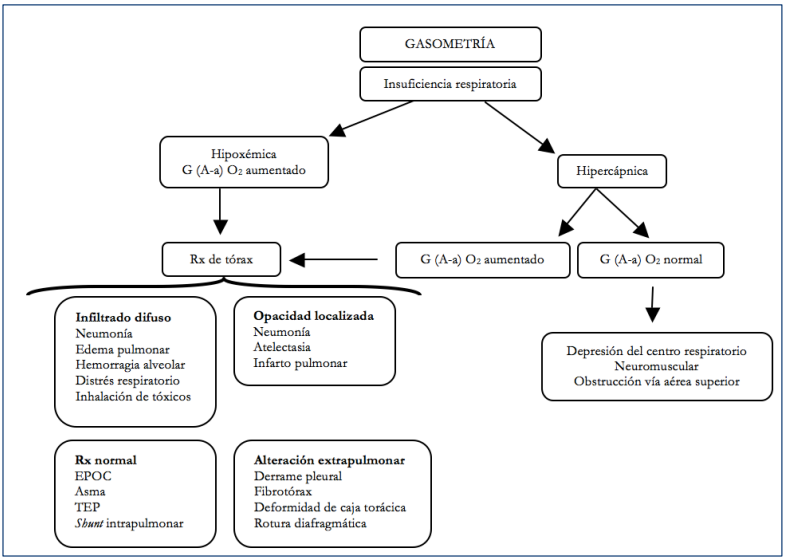


Figura 1. Aproximación etiológica de la insuficiencia respiratoria

- Cociente PaO_2/FiO_2: es un criterio diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Hablaremos de SDRA leve cuando el cociente se establece entre >200 mmHg y ≤300 mmHg; SDRA moderado cuando se establece entre >100 mmHg y <200 mmHg; SDRA grave cuando el cociente es ≤100 o cualquier PEEP >5 mmHg.
- Estudio funcional pulmonar: en urgencias, en ocasiones, la realización de un estudio funcional pulmonar no es viable, a excepción de la medición del peak-flow en las crisis asmáticas, que nos servirá para establecer el grado de obstrucción y, por tanto, la gravedad.
- Analítica de sangre.
- TAC torácico: cuando la radiografía de tórax no confirma la etiología, especialmente para estudio de enfermedad tromboembólica venosa pulmonar y enfermedades intersticiales difusas.
- Broncoscopia: para el estudio de atelectasias, hemoptisis y enfermedad pulmonar intersticial difusa mediante la realización de lavado broncoalveolar, biopsia transbronquial y punción transbronquial de adenopatías.

- Electrocardiograma y ecocardiografía: pueden aportar datos tanto sobre la etiología como sobre el pronóstico. Especial interés en la valoración del estado de las cavidades derechas del corazón.
- Cateterismo derecho: para el estudio de la hipertensión pulmonar primaria.

6. Tratamiento

Los principales objetivos son asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación, tratar la causa y desencadenantes de la insuficiencia respiratoria y prevenir las complicaciones.

- Medidas generales: mantener la vía aérea permeable, canalización de vía venosa, reducir el consumo de oxígeno (reposo, tratar la fiebre).
- Tratamiento de la causa desencadenante del proceso.
- Oxigenoterapia: los efectos directos de la administración de oxígeno sobre la fracción ambiental (21%) son tratar la hipoxemia y evitar el sufrimiento tisular, disminuir el trabajo respiratorio y disminuir el trabajo miocárdico. El objetivo es incrementar la pO_2 a niveles >60 mmHg y Sat.O_2 >90%. Se consigue con el aumento de FiO_2 (dudosa efectividad en insuficiencia respiratoria secundaria a shunt arteriovenoso). Las cifras de F_{iO2} apropiadas para mantener una correcta oxigenación tisular varían según el tipo y la causa de la Insuficiencia respiratoria. Por esto, se dispone de dos tipos de sistemas:
  - Sistemas de alto flujo: todos aquellos que permiten administrar el flujo de oxígeno necesario y en los que la FiO_2 no se modifica con la ventilación del paciente, debido a que el flujo ha de ser más alto que los requerimientos ventilatorios del paciente. Los más utilizados en la práctica clínica diaria son los que utilizan el sistema Venturi. Las mascarillas Venturi están indicadas en pacientes con insuficiencia respiratoria que necesitan FiO_2 exactas. Se dispone de diferentes valores de FiO_2 que suelen oscilar entre 24% y 60%, pero no se recomiendan utilizar flujos superiores al 40-50% debido al bajo flujo que proporcionan estas cifras.
  - Sistemas de bajo flujo: el flujo de gas no llega a satisfacer todas las necesidades inspiratorias, de forma que una parte de gas inspirado por el paciente procede del aire ambiente. Dentro de estos sistemas destacan las cánulas nasales, indicadas en todo paciente con insuficiencia respiratoria no hipercápnica sin grandes necesidades de oxígeno, entre 1-3 lpm aportando una FiO_2 entre un 24% y 35% respectivamente. Las mascarillas con reservorio estarían dentro de este grupo, indicadas en aquellos pacientes que requieran una FiO_2 superior al 50%.
  - Según la causa:
    - Insuficiencia respiratoria aguda:
      - Pacientes estables y sin riesgo de hipercapnia: se puede administrar mediante cánulas nasales o mascarilla Venturi, para mantener una saturación de oxígeno mayor de 90%.
      - Pacientes con riesgo de hipercapnia: administrar el oxígeno mediante mascarilla de Venturi para un mejor control de la FiO_2 administrada y tratar de evitar una Sat.O_2 >92%.

- Pacientes sin riesgo de hipercapnia que requieren FiO_2 alta: administrar el oxígeno mediante mascarilla de Venturi o mascarilla con reservorio (FiO_2 cercana al 100%). Estos pacientes pueden requerir además el uso de ventilación no invasiva o aplicación de una presión positiva en la vía aérea (CPAP), precisando en estos casos el ingreso en unidades con monitorización continua.

- Insuficiencia respiratoria crónica: paciente con enfermedad pulmonar estable y con tratamiento adecuado y que presenta:
  - PaO_2 <55 mmHg ($Sat.O_2$ <88%).
  - PaO_2 55-60 mmHg, si asocia hipertensión pulmonar o *cor pulmonale*, poliglobulia (hematocrito >55%) o insuficiencia cardiaca congestiva.

- Ventilación mecánica no invasiva:
  - Indicaciones:
    - Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica con acidosis respiratoria.
    - Insuficiencia respiratoria crónica: pacientes con hipoventilación alveolar. En pacientes con EPOC estable no existe un amplio consenso sobre esta indicación.
  - Contraindicaciones:
    - Absolutas: indicaciones de IOT, falta de colaboración, agitación intensa, incapacidad de proteger la vía aérea, obstrucción de la vía aérea superior, inestabilidad hemodinámica, imposibilidad para fijar la interfase (quemaduras, deformidad facial, etc.), cirugía esofágica o gástrica reciente.
    - Relativas: ansiedad intensa, obesidad mórbida, secreciones abundantes.

Sospecha clínica	Disnea. Taquipnea. Cianosis. Taquicardia. Signos secundarios de vasoconstricción pulmonar, ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia, alteraciones de la conducta y agitación : pudiendo llegar al estupor y coma. Temblor fino o flapping. Hipersomnolencia
Sospecha diagnóstica	Anamnesis + exploración física+ radiografía de tórax
Confirmación diagnóstica	Gasometría arterial basal
Necesidad tipo de atención sanitaria recibida	-Atención Primaria: ante sospecha de insuficiencia respiratoria aguda debe ser remitido al hospital inmediatamente -Urgencias hospitalarias: ECG, radiografía de tórax, analítica, gasometría arterial
Manejo terapéutico	- Área de observación: si la causa de la insuficiencia respiratoria puede resolverse en menos de 24h-48 h
Criterios de ingreso	- Alta: nunca - Hospitalización: todos para establecer la causa y tratarla - UCI: si necesidad de VMNI. Insuficiencia respiratoria aguda grave (pH <7,10, pCO_2 >90, pO_2 <60), coma, parada cardiorrespiratoria - UCRI: si inicio de VMNI
Seguimiento	- Observación: controles de TA, ritmo cardíaco, intercambio de gases y nivel de consciencia - Hospitalización: realización de estudios complementarios para establecer la causa (estudio de función pulmonar, broncoscopia , TAC torácico). - UCI: monitorización completa durante su estancia según protocolos de unidades de críticos

Tabla 2. Manejo en urgencias de la insuficiencia respiratoria aguda

- Ventilación mecánica invasiva:
  - Indicaciones:
    - Parada cardiorrespiratoria.

- Disnea o trabajo respiratorio extremo con signos de agotamiento.
- Cambios en el estado mental. Coma.
- Insuficiencia respiratoria aguda grave (pH <7,10, pCO_2 >90, pO_2 <60).

7. Bibliografía

1. West JB. Fisiología respiratoria. 8ª ed. Lippincot Williams and Wilkins. 2009.
2. Álvarez-Sala Walther JL, Casan Clará P, Rodríguez de Castro F, Rodríguez Hermosa JL, Villena Garrido V. Insuficiencia respiratoria. Neumología clínica. Barcelona: Elsevier, 2010.
3. Ferrer M. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Servicio de neumología y alergia respiratoria. Hospital Clinic de Barcelona. Medicina Integral, Vol. 38, Núm.5, Elsevier. Septiembre 2001.
4. Esquinas Rodríguez AM, Glorgio Conti MA, González Díaz G. Ventilación mecánica no invasiva en pacientes críticos . Fundamentos en insuficiencia respiratoria. En: Esquinas Rodríguez AM. Tratado de ventilación mecánica no invasiva: práctica clínica y metodología. Madrid. Grupo Aula Médica SL 2006;297-302.

Capítulo 8

Infección respiratoria de vías bajas

José Alfonso García Guerra
Mercedes Sánchez Bowmatty
Mariano Arévalo González

- ✓ La neumonía nosocomial es la que se desarrolla tras las primeras 48h del ingreso o hasta en los 10 días tras el alta hospitalaria
- ✓ El patógeno más habitual es *Streptococcus pneumoniae*. En pacientes EPOC también son frecuentes las infecciones por *H. influenzae* y *Moraxella catarrhalis* y *Pseudomona aeruginosa*.
- ✓ La presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax en un paciente con clínica compatible con NAC es el patrón oro para el diagnóstico.
- ✓ Existen dos escalas pronósticas para evaluar gravedad: FINE y CURB-65. No obstante, la decisión de ingreso/alta debe ser también apoyada por la valoración clínica.
- ✓ La insuficiencia respiratoria que precisa ventilación mecánica o el estado de shock (hipotensión que precisa vasopresores) son criterios de gravedad que requieren ingreso en medio de cuidados críticos.
- ✓ El tratamiento debe iniciarse de forma empírica cubriendo los gérmenes mas posibles según los factores de riesgo del paciente y el tipo de neumonía y después si se halla el agente etiológico, dirigirlo.

1. Introducción

La neumonía es la infección del parénquima pulmonar. Pese a ser una entidad muy frecuente en nuestro medio que asocia una elevada morbimortalidad, a menudo se infradiagnostica y se trata de manera equivocada.

Se produce como consecuencia de la respuesta llevada a cabo por el huésped contra los patógenos que proliferan a nivel alveolar. La vía más frecuente de contagio es la aspiración de patógenos desde orofaringe. Otras veces, se inhalan en forma de gotitas contaminadas, o se adquiere por propagación hematógena desde otro foco infeccioso (por ejemplo: endocarditis tricuspídea).

Tradicionalmente la neumonía se ha dividido en distintos grupos, ya que los patógenos, la gravedad y el tratamiento varían según el ámbito en el que se desarrolle. La *neumonía adquirida en la comunidad* es aquella que aparece en la población general sin hospitalización durante los 14 días previos al desarrollo de la clínica. La *neumonía nosocomial* es la que se desarrolla tras las primeras 48h del ingreso o hasta en los 10 días tras el alta hospitalaria. La *neumonía asociada al ventilador* al subgrupo de NN que aparece en pacientes con vía aérea artificial, representando el 80% de las neumonías adquiridas en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Junto a estas entidades, en los últimos años se han observado pacientes con NAC por gérmenes multirresistentes, siendo esto característico de NN. Esto se debe tanto a uso

indiscriminado de antibióticos orales de amplio espectro, como a altas domiciliarias precoces o al mayor envejecimiento poblacional. Se denominan como *neumonía vinculada con la atención de la salud.*

2. Epidemiología

En nuestro país se estima que la neumonía tiene una incidencia entre 1,5 a 13 por cada 1000/habitantes/año. Es más frecuente en varones en los extremos de la vida, en invierno, o si existen factores de riesgo como consumo de alcohol y tabaco, malnutrición, diabetes, insuficiencia cardiaca, EPOC, e inmunodepresión.

Los ingresos oscilan entre el 1,1 y 4 por cada 1000 habitantes, aumentando estos con la edad. Hasta un 10% de las hospitalizaciones precisan de UCI.

La mortalidad puede oscilar entre el 1 al 5% en pacientes ambulatorios, al 5.7 y 14% en pacientes hospitalizados y del 34 al 50% en ingresados en UCI.

3. Etiología

La neumonía puede estar causada por múltiples patógenos dentro de los cuales se comprenden las bacterias, hongos, virus y protozoos. Dependiendo de los factores de riesgo y morbilidad, cada paciente puede tener una mayor predisposición a uno u otro patógeno, sin embargo *Streptococcus pneumoniae* ha sido descrito como el más frecuente en todas las series y ámbitos.

Por tanto, atendiendo a las diferentes características de cada paciente encontraríamos que las llamadas bacterias atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae, Chlamydia psittaci, Coxiella burnetti...),* que suelen producir un cuadro clínico más larvado, y aparecen con mayor frecuencia en gente joven que vive en regímenes cerrados. Siempre deben tenerse en cuenta si se sospecha el cuadro clínico de neumonía ya que sobre todo *M.* Pneumoniae presenta una elevada prevalencia en nuestro medio.

En personas ancianas suele ser más frecuente la presencia de *H. Influenzae* y neumonías causadas por episodios de broncoaspiración donde las bacterias anaerobias intervienen de forma importante. Las neumonías por anaerobios suelen complicarse por la formación de abscesos y empiemas o derrames paraneumónicos importantes.

En pacientes EPOC son frecuentes las infecciones por *H. Influenzae* y *Moraxella Catarrhalis* así como bacteriemias por neumococo son más frecuentes en estos pacientes. En estos pacientes también se han descrito mayor frecuencia de neumonías por patógenos Gram negativos, tales como *Pseudomona Aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae,* entre otros.

Ante la presencia de un brote epidémico en un grupo de personas que han compartido hotel o balneario, debemos sospechar en neumonía por *Legionella pneumophila,* en especial si asocia otros síntomas como pueden ser los gastrointestinales. La hiponatremia, hipofosfatemia y hematuria también se han relacionado con este microorganismo.

En cuanto a la neumonía por *S. aureus* puede aparecer como complicación de una infección por gripe. Aunque no es muy frecuente puede ocasionar cuadros graves como neumonías necrosantes y abscesos pulmonares.

Las neumonías víricas han sido descritas con elevada frecuencia en pacientes con fallo cardíaco congestivo.

A continuación un cuadro con el que intentamos relacionar factores epidemiológicos con posibles patógenos:

EPOC, tabaquismo o ambos	*H. influenzae*, *P. aeruginosa*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*
Neumopatía estructural (por ej. bronquiectasias)	*P. aeruginosa*, *S. aureus*
Demencia senil, ACV, disminución del nivel de conciencia, boca séptica	Anaerobios de la boca, bacterias entéricas gramnegativas
Absceso pulmonar	*M. tuberculosis*, *S. aureus* metiR, anaerobios de la boca
Alcoholismo, diabéticos, en tratamiento prolongado con corticoides	*S. pneumoniae*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, especies de *acinetobacter*
Exposición a pájaros	*C. psittaci*
Exposición a ovejas, cabras y gatas parturientas	*C. burnetii*
Ocupación de un hotel, balneario, crucero	Especies de *Legionella*

Tabla 1. Relación de factores epidemiológicos con posibles patógenos

4. Manejo diagnóstico

4.1. Diagnóstico clínico

La sintomatología de la neumonía es inespecífica y su diagnóstico se basa en el conjunto de signos y síntomas que hagan sospechar una infección de vías respiratorias bajas y afectación del estado general, como fiebre, tos, expectoración purulenta, dolor torácico, disnea o taquipnea y signos de ocupación alveolar. En ancianos es frecuente cuadros atípicos con ausencia de fiebre, con empeoramiento de enfermedades previas y confusión. En la exploración se pueden encontrar crepitantes, matidez, vibraciones vocales disminuidas en la zona afecta, disminución del murmullo vesicular.

La presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax en un paciente con clínica compatible con NAC es el patrón oro para el diagnóstico. Además, proporciona información de la extensión, de su localización y la presencia de posibles complicaciones (derrame pleural, cavitación o afectación multilobar). No existen signos radiológicos característicos para el diagnóstico etiológico.

En el Servicio de Urgencias debe realizarse una analítica básica con bioquímica, hemograma y coagulación. Si fuera necesario, realizar también gasometría arterial para detectar la existencia de insuficiencia respiratoria. En caso de sospecha de sepsis debe pedirse en la propia urgencia lactato y procalcitonina.

4.2. Diagnóstico etiológico

Pese a la realización de técnicas diagnósticas adecuadas, solo se consigue un diagnóstico etiológico en la mitad de los casos, debido a la dificultad de obtener muestras de calidad adecuada para su estudio.

Para intentar llegar al diagnóstico etiológico nos podemos ayudar de las siguientes pruebas complementarias:

- Cultivo de esputo: es la muestra respiratoria que se obtiene con mayor frecuencia, aunque también la más problemática para su interpretación por su baja sensibilidad debido a los contaminantes de la orofaringe y por la presencia de agentes difíciles de cultivar. Una muestra de esputo con calidad adecuada presenta >25 neutrófilos y <10 células de epitelio escamoso por campo.

  Hay que ser cautos a la hora de interpretar los resultados procedentes de un cultivo de esputo, ya que hay patógenos como *S. pneumoniae* que pueden estar colonizando orofaringe, por lo que estableceríamos un diagnóstico de probabilidad. Sin embargo el aislamiento en cultivo de esputo de patógenos como *L. pneumophila o M. tuberculosis* se considera diagnóstico de seguridad. En el caso de sospecha de neumonía nosocomial donde en el cultivo de esputo crece *P. aeruginosa* o enterobacterias es apropiado darle un importante valor.
- Hemocultivos: debe realizarse de forma aséptica, al menos en dos extracciones diferentes, con cultivos en medio aerobio y anaerobio. Tienen baja rentabilidad diagnóstica en infecciones respiratorias ya que solo son positivos en un 20% de los casos, siendo más rentables en pacientes inmunodeprimidos. El patógeno aislado con mayor frecuencia es *S. pneumoniae*. Ante todo paciente grave o con criterios de riesgo como el hecho de ser neutropénico, presentar déficit de complemento, asplenia... son de realización obligatoria.
- Pruebas con antígenos: detección de antígenos de neumococo y algunos de *Legionella* en orina. El estudio de *Legionella* solo detecta el serogrupo 1, siendo el responsable de gran parte de los casos. Ambos suelen ser positivos pese a inicio de tratamiento antibiótico correcto y permanecer positivos varias semanas después de una infección respiratoria o exacerbación de EPOC, por lo que se debemos ser cautos en la interpretación de esta prueba.
- Serología: de gran utilidad en aquellas neumonías causadas por *Mycoplasma pneumoniae* y *C. pneumoniae* y si en el contexto epidemiológico se sospecha infección por *Coxiella burnetii* o *Francisella tularensis*. Las principales limitaciones son que tras infecciones de repetición por estos patógenos pueden no presentar elevación de IgM y que a veces tardan semanas en producirse la seroconversión, por lo que una serología para estos agentes en un primer momento negativa no descarta del todo el diagnóstico.
- Reacción en cadena de la polimerasa: de gran utilidad en periodos epidémicos de gripe al permitirnos un diagnóstico rápido y fiable, y permitir un adecuado tratamiento de forma precoz.
- Muestras obtenidas mediante técnicas broncoscópicas: especialmente indicadas en el diagnóstico de neumonía nosocomial, en pacientes inmodeprimidos y en aquellas neumonías adquiridas en la comunidad que presente criterios de gravedad requiriendo ingreso en UCI o que no responden al tratamiento antibiótico.
- Liquido pleural: Cuando la NAC se acompaña de derrame pleural está recomendado hacer toracocentesis con tinción de Gram y cultivo para aerobios y anaerobios salvo si el derrame es menor de 10mm en decúbito lateral. El derrame paraneumónico es la causa más frecuente de exudado y complicación de una neumonía. La presencia de un pH menor de 7,20 favorece el desarrollo de un empiema. Si la glucosa en el liquido

pleural es mayor a 50 mg/dl y el pH superior a 7,20 el tratamiento será médico. Si la glucosa es menor de 50 mg/dl o el pH es menor de 7,20 o se visualiza pus macroscópico o microorganismos en el gram, se requiere colocación de tubo de drenaje.

5. Evaluación inicial de la gravedad y escalas pronósticas

La decisión de qué pacientes se beneficiarían más de un ingreso hospitalario y cuáles de ellos pueden ser tratados ambulatoriamente en ocasiones es difícil de poder valorar. Si se opta por la hospitalización, hay que ser capaces de poder identificar a aquellos pacientes en situación más grave y aquellos que potencialmente pueden empeorar a corto plazo con el fin de decidir si estos pacientes deben ser tratados en planta de hospitalización o en UCI.

Con el fin de facilitar la tarea de clasificar a los pacientes según su gravedad y que estos puedan beneficiarse de un tratamiento adecuado, se han desarrollado escalas pronósticas de gravedad. Las más utilizadas son: el Índice de Gravedad de la Neumonía (*PSI, Pneumonia Severity Index)* que abarca hasta 20 ítems y los criterios CURB-65, acrónimo de *Confusión*, *Urea (>7mmol/L), frecuencia Respiratoria (mayor o igual a 30rpm), Presión sanguínea (sistólica menor o igual a 90 mmHg, diastólica menor o igual a 60 mmHg) y edad mayor o igual a 65 años.*

Característica	Puntuación
Edad: Hombres	Número de años
Mujeres	Número de años - 10
Asilo o residencia	+ 10
Enfermedad neoplásica	+ 30
Enfermedad hepática	+ 20
Insuficiencia cardíaca congestiva	+ 10
Enfermedad cerebrovascular	+ 10
Enfermedad renal	+ 10
Estado mental alterado	+ 20
Frecuencia respiratoria ≥30/min	+ 20
Presión arterial sistólica <90 mmHg	+ 20
Temperatura <35 o ≥40ºC	+ 15
Pulso ≥125/min	+ 10
pH arterial <7,35	+ 30
BUN ≥30 mg/dl	+ 20
Na^+ <130 mmol/l	+ 20
Glucosa ≥250 mg/dl	+ 10
Hematocrito <30%	+ 10
PaO_2 < 60 mmHg	+ 10
Derrame pleural	+ 10

Tabla 2. Escala pronóstica PSI de Fine. Puntuación de las variables para predicción de mortalidad precoz

Clase de riesgo	Puntuación	Mortalidad
Clase I	Si <50 años y sin comorbilidades	0,1
Clase II	≤70	0,6
Clase III	71 - 90	0,9 - 2,8
Clase IV	91 - 130	8,2 - 9,3
Clase V	>130	27 - 29,2

Tabla 3. Clase de riesgo PSI de Fine

Al utilizar menos ítems, la escala CURB65 es más fácil de memorizar y utilizar, algo de gran importancia en el ámbito de la atención primaria. Se pondera un punto por variable, de tal manera que aquellos pacientes que presenten 1 punto o más deberían ser remitidos al hospital para completar su evaluación con pruebas de imagen y estudios analíticos. Con 2 o más puntos en la escala se recomienda ingreso hospitalario y con 4-5 puntos ingreso en UCI.

Una limitación que presenta esta escala de valoración es que no tiene en cuenta la saturación de oxígeno ni la extensión de la infección.

Se han desarrollado otras escalas para ayudarnos a valorar, una vez decidido el ingreso hospitalario, que pacientes requieren ingreso en UCI y quienes no. La escala más utilizada para ello es la elaborada por la *American Thoraic Society* y la *Infectious Diseases Society of America* (ATS/IDSA) que incluye 2 criterios mayores y 8 menores:

Criterios mayores

- Insuficiencia respiratoria que precisa ventilación mecánica
- Hipotensión que precisa vasopresores

Criterios menores

- Frecuencia respiratoria ≥30 respiraciones/min.
- Cociente PaO_2/FiO_2 ≤250.
- Infiltrado multilobar.
- Confusión/desorientación.
- Uremia (nitrógeno ureico en sangre >20 mg/dl).
- Leucopenia ≤4000 células/mm^3.
- Trombocitopenia ≤100.000 células/mm^3.
- Hipotermia ≤36ºC e hipotensión que precisa aporte intensivo de líquidos.

En urgencias se debería proceder del siguiente modo: una vez diagnosticada la neumonía se debe aplicar el CURB65 o el PSI (si se dispone de apoyo informático) para la decisión de ingresar o no al paciente, junto con el juicio clínico. Si se decide ingreso debe suministrarse la primera dosis de antibiótico en el servicio de urgencias en un periodo de tiempo entorno a 4-8 horas desde que el paciente llega a urgencias. Una vez decidido el ingreso se debe valorar la gravedad en la que se encuentra el paciente para ingresar a este en planta de hospitalización o en UCI. Para ello puede servir de ayuda la utilización de la escala de ATS/IDSA, lo que permitiría ubicar al paciente de forma rápida y adecuada en función de los cuidados necesarios.

6. Tratamiento

Cuando se diagnostica una neumonía, rara vez se conoce el patógeno responsable de la misma, por lo que el tratamiento inicial es empírico en la mayoría de los casos, buscando la cobertura de los patógenos responsables más frecuentes. La decisión de administrar uno u otro tratamiento depende de si el paciente requiere ingreso hospitalario, es decir, de la gravedad del cuadro.

Así, aquellas personas con cuadros leves en los que se decida el **tratamiento ambulatorio** se debe cubrir las etiologías más frecuentes (*S. pneumoniae, M. pneumoniae, C. pneumoniae* y *Legionella)*. Dicho esto, estudios clínicos han demostrado que asociar un beta-lactámico y un macrólido, o usar una quinolona en monoterapia tienen una eficacia similar. Se aconseja asociar amoxicilina/clavulánico o amoxicilina o cefditoren junto con azitromicina o claritromicina. Otra buena opción es levofloxacino o moxifloxacino en monoterapia. Es

recomendable en este caso, que sean vistos por su Médico de Atención Primaria en las 48-72 horas siguientes al inicio del tratamiento para evaluar si el tratamiento está siendo eficaz.

Las personas que se ha decidido el **ingreso en una planta de hospitalización** no se ha demostrado beneficio en utilizar una combinación de un beta-lactámico junto con un macrólido, o una quinolona en monoterapia. En estos pacientes se utilizaría una cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona o cefotaxima) junto con azitromicina o claritromicina; o la utilización de levofloxacino o moxifloxacino en monoterapia.

En cuanto a los pacientes **ingresados en UCI**, las poblaciones estudiadas fueron mayoritariamente aquellos con neumonía neumocócica bacteriémica, sepsis y shock séptico, siendo prudente aconsejar asociar betalactámico con un macrólido, siendo un tratamiento adecuado la administración intravenosa de un betalactámico mencionado previamente junto con azitromicina o claritromicina; o asociar un betalactámico y una quinolona vía intravenosa.

Si existe sospecha de **neumonía aspirativa**, absceso pulmonar o neumonía necrotizante es necesario la cobertura de microorganismos anaerobios y/o gramnegativos. Se recomienda la administración de *amoxicilina/clavulánico* a dosis altas, *piperacilina-tazobactam, clindamicina o moxifloxacino*.

En aquellos pacientes en los que se sospeche neumonía por *S. aureus* resistente a meticilina se aconseja el tratamiento con linezolid o vancomicina.

En pacientes con sospecha clínica, bronquiectasias o antecedentes de infección/colonización por *Pseudomona*, el tratamiento de elección es combinar un carbapenem (meropenem o imipenem) o piperacilina/tazobactam, junto con levofloxacino, al ser necesario cubrir también el neumococo.

Tratamiento ambulatorio	- Amoxicilina o amoxicilina/clavulánico o cefditoren (7 días) + azitromicina (3-5 días) o claritromicina (7 días) - Levofloxacino o moxifloxacino (7 días)
Tratamiento en sala de hospitalización	- Ceftriaxona o cefotaxima o amoxicilina/clavulánico + azitromicina o claritromicina - Levofloxacino en monoterapia
Tratamiento en pacientes que ingresan en UCI	- Ceftriaxona 2gr/24h o cefotaxima 2gr/6-8h iv + azitromicina 500mg/24h o claritromicina 500/12h iv - Alternativa: asociar levofloxacino 500/12h o ciprofloxacino 400mg/8h iv a la cefalosporina de 3ª
Sospecha de aspiración	Amoxicilina/clavulánico 2gr/12h durante 14 días o moxifloxacino, ertapenem o clindamicina
Sospecha de infección por *P. aeruginosa*	Piperacilina/tazobactam o cefepime o un carbapenem (imipenem o meropenem) iv + ciprofloxacino 400mg/8h iv o levofloxacino 500/12h iv
Sospecha de infección por SAMR	Linezolid 600 mg/12h iv asociando levofloxacino 500/24 iv

Tabla 4. Tratamiento antibiótico según ciertas circunstancias

SOSPECHA CLIINICA	FIEBRE, TOS CON EXPECTORACIÓN PURULENTA, DOLOR TORÁCICO DE CARACTERÍSTICAS PLEURÍTICAS, DISNEA
SOSPECHA DIAGNÓSTICA	SOSPECHA CLÍNICA CON CREPITANTES E HIPOVENTILACIÓN A LA EXPLORACIÓN, LEUCOCITOSIS, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN GASOMETRÍA...
CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA	SOSPECHA CLÍNICA JUNTO CON INFILTRADOS COMPATIBLES EN RX. TÓRAX
NECESIDAD TIPO DE ATENCION SANITARIA RECIBIDA	A. PRIMARIA: según gravedad, valorar derivar a urgencias de hospital o manejo ambulatorio URGENCIAS HOSPITAL: necesidad de realizar analítica, gasometría arterial, Rx. tórax, iniciar 1ª dosis de tratamiento en servicio de urgencias y tomar hemocultivos, cultivos de esputo, detección antígenos en orina, toracocentesis; todo ello en caso de ser necesarios por la gravedad del paciente
CRITERIOS DE INGRESO	UTILIZANDO ESCALAS DE VALORACIÓN COMO CURB65 O PSI DE FINE, UNIÉNDOLOS EN CONJUNTO CON RESULTADOS DE GASOMETRÍA, RX. TÓRAX, COMORBILIDAD DEL PACIENTE: 1. Alta: CURB65 de 0 o 1 en un paciente que no asocia insuficiencia respiratoria y hemodinámicamente estable se puede tratar de forma ambulatoria en domicilio con levofloxacino en monoterapia o beta-lactámico + macrólido. 2. Ingreso en planta: CURB65 de 2-3 en un paciente hemodinámicamente estable sin gran afectación radiológica y que no cumple criterios de ingreso en UCI según la escala ATS/IDSA. Como tratamiento ceftriaxona + macrólido iv o levofloxacino iv en monoterapia 3. Ingreso en UCI: pacientes con CURB65 de 4-5 con importante deterioro del estado general, insuficiencia respiratoria marcada, neumonía bilateral extensa, con comorbilidades y que cumple los criterios de ingreso en UCI establecidos por la escala ATS/IDSA. Tratamiento: si no hay antecedente de aspiración o presencia de bronquiectasias ceftriaxona iv a altas dosis junto con levofloxacino iv
SEGUIMIENTO	Nueva valoración a las 48-72 horas ya sea por su MAP si se ha decidido alta domiciliaria o en planta de hospitalización con nueva radiografía para valorar adecuada respuesta a tratamiento antibiótico

Tabla 5. Tabla resumen del manejo en Urgencias de la neumonía

7. Bibliografía

1. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol 2010; 46(10):543-558.
2. G Bartlett, Jonh. Diagnostic approach to community-acquired pneumonia in adults. 2015.
3. M File, Thomas. Treatment of community-acquired pneumonia in adults who require hospitalization. 2015.
4. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Barlett JG, Campbell GD, Dean NC et al. Infectious Diseases Society of America/ American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2007; 44(Suppl 2):S27- S72.

Capítulo 9

Infecciones pulmonares en inmunocomprometidos

Wanda Mayoris Almonte Batista
Abel Jesús Martínez García
Carlos Bujalance Cabrera

- ✓ El pulmón es uno de los órganos más frecuentemente afectados por infecciones en el paciente inmunocomprometido, con aproximadamente un 75% de neumonías en los casos de infección.
- ✓ Los pacientes con fibrosis quística, trasplante de pulmón e hígado son especialmente vulnerables a infecciones por *Klebsiela pneumoniae*, *Stenotrofomona maltofila* y *Burkordelia cepacia*.
- ✓ *Pneumocystis jirovecii* el riesgo de neumonía por este hongo es mayor en los primeros seis meses postrasplante. Aparece en casos de importante afectación por VIH con clínica respiratoria muy agresiva.
- ✓ CMV es el virus más frecuente que afecta a inmunodeprimidos. La neumonitis por CMV usualmente ocurre de uno a cuatro meses postrasplante.

1. Introducción

La incidencia y gravedad de la infección pulmonar aumenta en los pacientes que tienen trastornos en su sistema inmunológico. Asimismo, los microorganismos responsables de la infección suelen diferir de los asociados a infección que se produce en el paciente inmunocompetente.

Es importante la identificación precoz del germen para poder pautar y orientar el tratamiento antibiótico a seguir, lo que no es posible en un número elevado de casos, por lo que tenemos que orientarnos por otra serie de parámetros que nos permitan elegir el tratamiento empírico inicial más apropiado. El pulmón es uno de los órganos más frecuentemente comprometidos por infecciones en el paciente inmunocomprometido, dando cuenta la neumonía en alrededor el 75% de estas infecciones, con una alta morbilidad y mortalidad. El diagnóstico rápido y acertado en las neumonías es muy importante y en eso juega un rol fundamental el diagnóstico por imágenes.

Llamamos un paciente inmunodeprimido cuándo existe:

- Neutropenia (menos de 500 neutrófilos/ml)
- Terapia con fármacos inmunosupresores (incluyendo corticoterapia a dosis elevadas).
- Leucemia, linfoma u otras neoplasias con tratamiento inmunosupresor.
- Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Trasplante de órganos con terapia inmunosupresora asociada.
- Defectos congénitos inmunitarios.

La aparición de los diferentes tipos de infecciones pulmonares va a influir en la alteración del estado inmunológico del paciente y de los antecedentes epidemiológicos. Estas infecciones se pueden dividir, de manera general, en las siguientes categorías:

1.1. Infección adquirida en la comunidad

La neumonía bacteriana en los pacientes inmunodeprimidos, en la mayoría de las ocasiones, implica a los mismos patógenos que el paciente inmunocompetente. Sin embargo la neumonía en un paciente inmunodeprimido suele seguir de una infección causada por virus respiratorios, patógenos atípicos o citomegalovirus (CMV). Estas infecciones postvirales son muy severas, de rápido inicio y progresión y con una alta morbilidad.

El potencial de la resistencia antimicrobiana en pacientes inmunodeprimidos excede el de la población general, en parte por la exposición al ambiente hospitalario y el uso de agentes antimicrobianos para tratamiento y profilaxis y frecuentemente la continua replicación microbiana.

1.2. Infección adquirida en el hospital o asociada a cuidados de salud

La siembra hematógena del pulmón asociada a bacteriemia o fungemia es común en pacientes neutropénicos, usualmente asociada con accesos vasculares por catéteres, lesiones de piel o gastrointestinales. La infección adquirida en el hospital o asociada a cuidados sanitarios surge en pacientes con daño pulmonar previo (EPOC, bronquiectasias), durante intubación o después de broncoaspiración. Estas neumonías usualmente envuelven ciertos bacilos gram-negativos u hongos resistentes.

Los pacientes con fibrosis quística, trasplante de pulmón e hígado son especialmente vulnerables a infecciones por Klebsiela pneumoniae, Stenotrofomona maltofila y Burkordelia cepacia que son organismos particularmente resistentes y que pueden colonizar la piel, catéteres, tubos y anastomosis traqueales.

1.3. Exposición ambiental

Las fuentes ambientales que pueden llevar a infección pulmonar con más frecuencia en pacientes inmunodeprimidos son aire, suelo y agua potable.

La neumonía epidémica por gram-negativos (debido a *Legionella pneumophila* y *Pseudomona aeruginosa*) ocurre en pacientes debido a agua contaminada y a suministros de aire. Las micobacterias no tuberculosas también son encontradas comúnmente en suministros de agua. La exposición a tierra ha sido relacionada con infección por *Aspergilus* y *Nocardia*.

1.4. Infección por reactivación

En pacientes inmunocomprometidos se pueden reactivar infecciones latentes, como citomegalovirus, estrongiloidiasis, criptocococis, toxoplasmosis o infecciones por micobacterias, si se realiza el test de tuberculina una respuesta de 5 mm se considera positiva.

2. Principales patógenos

El diagnóstico diferencial de las infecciones pulmonares en inmunocomprometidos es amplio e incluye: bacterias, hongos, virus y parásitos.

Bacterias: los patógenos adquiridos en la comunidad incluyen *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Micoplasma*, *Legionella*, *Chlamidia*. Entre otros.

Hongos: las tres causas más importantes de infección pulmonar por hongos son *Pneumocystis jirovecii* (antes *P. carinii*), especies de *Aspergillus* (principalmente *A. fumigatus*) y *Criptococo neoformans*.

- *Pneumocystis jirovecii* el riesgo de neumonía por este hongo es mayor en los primeros seis meses postrasplante y durante periodos de intensa inmunosupresión. En pacientes que no reciben profilaxis la ocurrencia de infección por *Pneumocystis* está muy asociada a infección por citomegalovirus, posiblemente por el efecto inhibitorio del CMV en los macrófagos alveolares y la función de los linfocitos T. Lo que resalta en la infección por *Pneumocystis jirovecii* es la marcada hipoxemia, disnea y tos con escasez de signos físicos y radiológicos.
- *Aspergillus*: la aspergilosis pulmonar invasiva se puede presentar como infección primaria adquirida, de forma nosocomial o de fuente ambiental, también puede ocurrir debido al fracaso de eliminar los organismos ya presentes en la vía aérea. El riesgo de aspergilosis pulmonar invasiva parece ser mayor una vez que el tracto respiratorio la tráquea son colonizados y la inmunosupresión se mantiene.
- Criptococosis: la infección criptocócica se ve cuando aparece un nódulo o un ganglio linfático asintomático en una placa de radiografía de tórax hecha de forma rutinaria. Ocasionalmente es una consolidación subaguda que causa un cuadro gripal. La mayor importancia de esta infección es que el pulmón es a puerta de entrada para la infección diseminada, la cual frecuentemente envuelve también el sistema nervioso central.
- Candida: la Candida es frecuentemente aislada en esputo, siendo la invasión pulmonar extremadamente rara incluso en pacientes inmunocomprometidos, por tanto un cultivo de esputo para Candida no tiene porque ser tratada. Si hay sintomatología pulmonar se deben buscar otros procesos causantes de ésta. Por el contrario la siembra hematógena del pulmón por Candida si puede ocurrir durante una fungemia a través de accesos vasculares por catéteres e infección relacionada con cirugía de trasplante.
- Mucormicosis: la mucormicosis causa enfermedad invasiva que frecuentemente implica la órbita y el paladar, especialmente en pacientes diabéticos. Estas especies se expanden rápidamente, frecuentemente se manifiestan en pulmón como lesiones solitarias. Se requiere generalmente excisión quirúrgica además de la terapia antifúngica.

Virus: Citomegalovirus (CMV) es el virus que más afecta en pacientes trasplantados. No obstante otros virus como influenza, parainfluenza y el virus sincitial respiratorio se diagnostican con bastante frecuencia.

La mayoría de las infecciones respiratorias por virus en inmunocomprometidos comienzan de manera insidiosa, achacando el paciente un síndrome constitucional acompañado de fiebre, tos no productiva, taquipnea, disnea e hipoxemia.

- La neumonitis por CMV usualmente ocurre de uno a cuatro meses postrasplante. La incidencia de CMV está relacionada con la intensidad de la terapia inmunodepresora.
- Virus respiratorios adquiridos en la comunidad: *influenza*, *parainfluenza*, virus sincital respiratorio (VSR), metaneumovirus y adenovirus son de especial importancia en los pacientes inmunocomprometidos. El riesgo de enfermedad viral severa es mayor en pacientes con defectos significativos de células T.
- *Herpes simple* (HS) y *varicella zoster* (VZ): La infección nasal, orofaríngea o esofágica por HS o VZ se puede diseminar directamente a los pulmones con el desarrollo de vesículas en la tráquea.

Parásitos: las enfermedades por parásitos no son causa frecuente de afectación pulmonar en inmunocomprometidos. De todos modos la infección por *Estronguiloides estercolaris* y *Toxoplasma gondii* son importantes ya que pueden amenazar la vida del paciente.

- *Estronguiloides estercolaris*: la infección por este parásito generalmente se asocia a pacientes con depresión de la inmunidad celular. La diseminación masiva de la larva a los pulmones puede causar disfunción de este órgano. La radiografía de tórax muestra infiltrados que consisten en focos de hemorrágicos y edema intersticial.
- Toxoplasmosis: la neumonía por *Toxoplasma gondii* no es común pero cuando ocurre representa una reactivación de una infección latente. Los receptores de trasplante de corazón y pulmón que son seronegativos y reciben un órgano de un donante seropositivo parecen tener mayor riesgo de infección.

	NEUTROPENIA	DEFCTO DE INMUNIDAD HUMORAL	DEFECTO DE INMUNIDAD CELULAR	ALTERACIÓN DE PIEL Y MUCOSAS
Bacterias	Enterobacterias *P. aeruginosa* *S. aureus* *S. pneumoniae* *Streptococo* grupo *viridans*	*S. pneumoniae* *H. influenzae* tipo B *Moraxella catarrhalis* *Neisseria meningitidis*	*Legionella* *Salmonella* *Micobacterium* *Nocardia* *Listeria* BGN	*S. aureus* *S. epidermidis* *Streptococos* BGN *Corynebacterim*
Hongos	Aspergillus Cándida Zigometos	*Pneumocystis jirovecii*	Zigometos *Criptococcus*	Cándida
Virus	Virus respiratorios VHS Enterovirus	Virus respiratorios	Virus del grupo herpes Virus respiratorios	
Parásitos			*Strongyloides Stercolaris* Toxoplasma	

Tabla 1. Microorganismos causantes en pacientes VIH (-) dependiendo del tipo de alteración inmunitaria

3. Manifestaciones clínicas

Entre los síntomas aparecen: fiebre, tos, disnea e infiltrados en la radiografía de tórax, hay algunos pacientes que tienen pocos síntomas y que son atípicos por la caída en la respuesta inmune.

4. Diagnóstico

4.1. Diagnóstico clínico-radiológico

Ante un paciente inmunodeprimido con una infección respiratoria se debe hacer una aproximación diagnóstica a la etiología de la misma, por lo que debemos realizar un estudio sistemático de los datos de la historia clínica (antecedentes personales, manifestaciones clínicas), de la exploración física de la radiografía de tórax y de la analítica. Además, es importante conocer en el caso del trasplantado el tipo de trasplante, tiempo postrasplante, inmunodepresión y profilaxis realizadas.

El tiempo de instauración de la clínica respiratoria es de interés. Una presentación aguda es más frecuente en infecciones bacterianas, mientras que una infección subaguda suele ser más común en infecciones oportunistas. La expectoración hemoptoica es característica de la infección por *Aspergillus*. La tuberculosis se presenta generalmente de forma subaguda-crónica.

Las bacterias suelen tener un cuadro clínico que cursa con fiebre, disnea y tos productiva. El estudio radiológico de tórax pone de manifiesto un infiltrado de predominio alveolar, de localización predominante lobar o segmentaría.

Dentro de los virus, el CMV es el de mayor frecuencia, siendo un microorganismo con elevada prevalencia en los sujetos inmunocompetentes, por lo que es frecuente su reactivación en los pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en trasplantados, y en ocasiones presentándose asociados con otros gérmenes oportunistas. La clínica de presentación suele ser con fiebre, tos y disnea, observándose en casos graves un fallo respiratorio. En la neumonía por CMV, el patrón radiológico es muy variado, presentando desde un tenue infiltrado intersticial a un patrón alveolar y difuso.

De los hongos se destaca por su frecuencia y agresividad la infección por *Aspergillus fumigatus* (sobre todo en pacientes trasplantados de médula ósea y neutropénicos). La fiebre elevada, tos, dolor pleurítico y la presencia previa de una infección bacteriana son los datos clínicos más relevantes. Desde el punto de vista radiológico podemos apreciar la presencia de múltiples infiltrados alveolares, parcheados, que pueden coalescer, observándose en la TAC una densidad central con halo periférico de densidad intermedia (signo del halo) y que en ocasiones puede cavitarse.

Las micobacterias pueden afectar a cualquier paciente inmunodeprimido, siendo más frecuente en pacientes VIH(+). La micobacteria que se aísla con mayor frecuencia es *Mycobacterium tuberculosis*. El cuadro clínico suele instaurarse de forma insidiosa: malestar general, febrícula, tos con expectoración y disnea. La afectación por micobacterias atípicas se suele presentar cuando hay mayor deterioro del sistema inmune (siendo *Mycobacterium avium* y *kansasii*, las más frecuentemente). La forma radiológica más habitual de presentación es la existencia de infiltrados cavitados en lóbulos superiores.

El parásito más frecuente es el *Toxoplasma*, que generalmente cursa con fiebre, tos no productiva y disnea. Su forma de presentación radiológica suele ser la existencia de un patrón intersticial difuso.

4.2. Diagnóstico etiológico

Es preciso realizar un diagnóstico de certeza lo antes posible para minimizar el riesgo de sobreinfección y establecer el pronóstico. Por todo ello, se deben emplear las distintas pruebas diagnósticas con el fin de poder elegir el tratamiento antibiótico más adecuado.

Tras una evaluación clínico-radiológica se debe hacer una evaluación inicial, solicitando un análisis general que incluya gasometría arterial, estudio microbiológico del esputo (incluyendo tinción de Gram y Ziehl-Neelsen), inmunofluorescencia, PCR y cultivo para bacterias, hongos y micobacterias.

En pacientes neutropénicos, la detección de *Aspergillus sp*, en muestras de esputo, tiene un valor predictivo positivo del 95% de enfermedad invasiva en el trasplante de progenitores hematopoyéticos, y de un 56% en el trasplante de un órgano sólido, por lo que su detección es suficiente para indicar tratamiento antifúngico hasta que no se demuestre otro diagnóstico. Se deben solicitar también hemocultivos, detección en orina de antígeno de neumococo y *Legionella* y la realización de serología (aunque hay que tener en cuenta que la capacidad de producir anticuerpos en el paciente inmunodeprimido está disminuida). La recogida seriada de muestras de suero para la detección de galactomanano permite un diagnóstico precoz en paciente con alto riego de aspergilosis, siendo mayor la sensibilidad y especificidad de la técnica en pacientes con trasplante de progenitores hematopoyéticos que en receptores de trasplante de órgano sólido.

En caso de obtener una mala respuesta o fracaso al tratamiento empírico establecido está indicado iniciar toma de muestras directas de las lesiones pulmonares mediante la realización de fibrobroncoscopia, empleando sus distintas técnicas: broncoaspirado (BAS), lavado broncoalveolar (LBA), biopsia transbronquial (BTB) y catéter telescopado con cepillo protegido. Todas estas técnicas son complementarias aunque una puede estar más indicada que otra según el tipo de infección que sospechemos o busquemos. La biopsia transbronquial está especialmente indicada en: a) diagnóstico de etiologías no infecciosas, b) para la confirmación del diagnóstico de infecciones víricas y fúngicas, c) para el diagnóstico de rechazo en el trasplante pulmonar.

BACTERIAS	VIRUS	HONGOS	MICOBACTERIAS
- Esputo - Hemocultivo - Orina: Ag. Legionella-neumococo - PAAF - LBA con catéter telescopado (menor rendimiento si hubo tratamiento previo)	- LBA - Citología - Cultivo - Serología, detección de antígenos - PCR - Antigenemia - Biopsia (cuerpos de inclusión)	- Biopsia (Dg. de certeza) mediante BTB o BPA - Si no fuera posible cultivo de LBA (de elección) y esputo - Visualización de quistes y trofozoítos - Inmunofluorescencia directa - PCR	- Esputo (de elección) - Tinción con auramina - Cultivo de Lowenstein-Jennsen - Broncoscopia con BAS, LBA y BTB - Prueba tuberculina con frecuencia (-) - Detección rápida con PCR

Tabla 2. Diagnóstico etiológico de los patógenos más frecuentes en pacientes inmunocomprometidos

5. Tratamiento empírico

El inicio de una terapia antibiótica empírica se debe realizar de forma precoz dada la elevada morbimortalidad de estas patologías, por lo que debemos tener presente: antecedentes infecciosos previos, exposición ambiental reciente, tipo de inmunodepresión y las pautas de profilaxis que el paciente está recibiendo.

Como norma general todo paciente inmunodeprimido que presente en una radiografía simple de tórax infiltrados pulmonares, independientemente de la situación clínica en el momento de su valoración, debe hospitalizarse para su estudio etiológico

Como tratamiento empírico se iniciará la siguiente pauta:

- En caso de clínica aguda y condensación localizada:
  - Cefepima 2 gr/8-12 horas iv o piperacilina-tazobactam 4 gr/6-8 horas o imipenem o meropenem 1 gr/8 horas iv + amikacina 15 mg/kg/24 h (indicado en caso de neutropenia) o ciprofloxacino 400 mg/12 horas iv (añadir si existe defecto de la inmunidad celular) ± anfotericina B o voriconazol (si el infiltrado apareció durante el tratamiento antibiótico, o si la imagen del TAC es sugestiva de infección por un hongo).
- En el caso de presentar una imagen con infiltrados bilaterales y/o difusos:
  - Cefepima 2 gr/8-12 horas iv o piperacilina-tazobactam 4 gr/6-8 horas o imipenem o meropenem 1 gr/8 horas iv + cotrimoxazol iv (20 mg/kg/24 h de trimetropín) ± ganciclovir (si sospecha de infección por CMV).

NEUTROPENIA FEBRIL			TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS			
Gram negativos, *Stafilococos*, hongos	No respuesta en 7 días	Infiltrados parcheados o difusos	Patrón intersticial (neumonía por *Pneumocystis* o CMV)	Infiltrado lobar (neumococo, *H. influenzae, Stafilococo*)	Proceso difuso (*Pneumocystis*, virus, hongo)	**HIPOGAMMA-GLOBULINEMIA**
Betalactámico amplio espectro con actividad antipseudomona + quinolona o aminoglucósido	Añadir glucopéptidos	Añadir anfotericina B voriconazol o caspofungina	Cotrimoxazol + ganciclovir	Betalactámico amplio espectro con actividad antipseudomona + aminoglucósido	Cotrimoxazol + ganciclovir + anfotericina B	Inmunoglobulina iv + Betalactámico con actividad antipseudomona + macrólido
INFECCIÓN POR VIH			**TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA ALOGÉNICO**			
Proceso intersticial (*Pneumocystis*, virus)	Infiltrado lobar (bacterias)	Neumonía nosocomial (gramnegativos resistentes, *stafilococo*)	Proceso intersticial		Infiltrados parcheados/difusos	
Cotrimoxazol	Cefalosporina 3º generación + macrólido	Betalactámico amplio espectro con actividad antipseudomona + aminoglucósido	Ganciclovir + inmunoglobulina		Ganciclovir + inmunoglobulina+ anfotericina B + Betalactámicos + aminoglucósidos	

Tabla 3. Tratamiento empírico inicial

6. Tratamiento específico

6.1. Infecciones bacterianas en pacientes con VIH negativo

- Bacilos Gram (-) y enterobacterias: ceftriaxona (1-2 gr/24 h iv) o cefotaxima (2 gr/ 8h iv) durante 14-21 días.
- *Pseudomona aeruginosa*: cefepime (2 gr/8 h iv) o ceftazidima (2 gr/8 horas iv) o piperacilina-tazobactam (4 gr/8 h iv) o imipenem (1 gr/8 h iv) o ciprofloxacino (400 mg/12 h iv), asociándolo en cualquiera de los casos a un aminoglucósido durante 14 a 21 días.

6.2. Infecciones bacterianas en pacientes con VIH positive

- *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *P. aeruginosa* y BGN: betalactámico con actividad antipseudomona (cefepime 2 gr/8 h iv o ceftazidima 2 gr/8 h iv o piperacilina-tazobactam 4 gr/8 h iv o imipenem 1 gr/8 h iv) mínimo durante 15 días.
- *Rhodococcus equi*: se recomiendan fármacos con penetración intracelular durante un periodo de tiempo prolongado: imipenem (500 mg/6 h iv) + vancomicina (1 gr/12 horas iv), manteniéndolo durante un mínimo de dos meses más. con un macrólido y vancomicina.
- *Nocardia asteroides*: cotrimoxazol (trimetropín 10-15 mg/kg/24 h/sulfametoxazol 50-75 mg/kg/24 h) en las 3-6 primeras semanas, con reducción progresiva de dosis, durante al menos 12 meses.

6.3. Infecciones virales en pacientes VIH negativos

- VHS: aciclovir (5 mg/kg/12 h iv) durante 10-14 días.
- Varicela zoster: aciclovir (10 mg/kg/8 h iv) durante 10-14 días.

6.4. Infecciones virales en pacientes VIH positivos

- CMV: ganciclovir (5 mg/kg/12 h iv) durante 14-21 días. Con una dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/día.

6.5. Infecciones por hongos en pacientes VIH negativo

- *Aspergillus*: anfotericina B liposomal (1 mg/kg/día aumentando a 3-5 mg/kg/día en infusión iv durante 30-60 minutos). Otras opciones terapéuticas serían voriconazol y la caspofungina.
- Candida: anfotericina B liposomal (3-5 mg/kg/día iv). Como alternativa: fluconazol.
- Mucor: anfotericina B.

6.6. Infecciones por hongos en pacientes VIH positive

- *P. carinii*: cotrimoxazol (trimetropín 15-20 mg/kg/día y sulfametoxazol 75-10 mg/kg/día), durante 21 días. Se recomienda asociar corticoides sistémicos. Como alternativa: pentamidina. Para profilaxis se utiliza cotrimoxazol (trimetropín-sulfametoxazol vo) o pentamidina en aerosol si existe intolerancia al mismo.
- *Cryptococcus neoformans*: anfotericina B (0,3-0,7 mg/kg/día iv), asociada a 5-flucitosina (100 mg/kg/día) durante 6-10 semanas. Para la fase de mantenimiento o profilaxis secundaria se emplea fluconazol (200 mg/24 h).

6.7. Infecciones por parásitos

Generalmente están asociadas con pacientes VIH positivo.

- *Toxoplasma gondii*: pirimetamina (200 mg vo el primer día, seguido de 75-100 mg/ día), más sulfadiacina (75 mg/kg/24 h vo), administrando suplementos de ácido folínico (10-20 mg/día/vo) durante 3-6 semanas.

6.8. Infecciones por micobacterias

Estas infecciones pueden afectar cualquier paciente inmunodeprimido, pero afectan con más frecuencia a pacientes VIH positivo.

- *Mycobacterium tuberculosis*: isoniacida (10 mg/kg/día) más rifampicina (10 mg/kg/día) más pirazinamida (30 mg/kg/día) más etambutol (25 mg/kg/día durante dos meses), pasando a tomar isoniacida y rifampicina durante siete meses más.
- *Mycobacterium avium-complex*: claritromicina (500 mg/12 h) o azitromicina (500 mg/día) durante 18-24 meses más etambutol (15-25 mg/día durante 18-24 meses) más rifabutina (300 mg/día durante 18-24 meses).
- *Mycobacterium kansasii*: isoniacida (300 mg/día) más rifampicina (600 mg/día) más etambutol (25 mg/kg durante 2 meses y luego pasar a 15 mg/kg) durante 18 meses en el caso de pacientes inmunodeprimidos VIH negativo y prolongarlo 3 meses más el tratamiento en el caso de VIH positivo.
- *Mycobacterium fortuitum*: no tiene tratamiento óptimo. Dentro de los tratamiento empleado están los macrólidos, más quinolonas, más doxiciclina, más sulfonamidas durante 6-12 meses.

7. Bibliografía

1. Infecciones respiratorias en el paciente inmunodeprimido: G. Pérez Chica. Neumosur 2005; 269-267.
2. Evaluación del estado de gravedad de pacientes con infecciones graves. Criterios de ingreso en unidades de cuidados intensivos. Pedro M. Olaechea, Francisco Álvarez-Lerma, Miguel Sánchez, Antonio Torres, Mercedes Palomar, Pedro Fernández, José M. Miro, José Miguel Cisneros y Manuel Torres. Olaechea et al / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27(6):342–352.
3. Procedimientos en Microbiología Clínica. Juana Begoña Cacho Calvo María Antonia Meseguer Peinado Antonio Oliver Palomo Jorge Puig de la Bellacasa. Diagnóstico microbiológico de las infecciones bacterianas 2007; pág. 19-24.
4. Pulmonary infections in immunocompromised patients. Jay A Fishman, MD. Uptodate 2015.

Capítulo 10

Tromboembolismo pulmonar

Ángel Molina Cano
Concepción Patricia López Miguel
Francisco Luis Gil Muñoz

- ✓ El TEP es una patología de alta morbimortalidad y requiere un tratamiento urgente e individualizado.
- ✓ El diagnóstico se obtiene fundamentalmente por AngioTC, aunque se debe combinar la sospecha clínica basada en escalas y otras exploraciones.
- ✓ El Dímero D tiene especial utilidad para descartar casos poco probables de TEP (baja o intermedia-baja). No se recomienda en casos de alta sospecha.
- ✓ Si existe sospecha clínica de TEP y se observa TVP en la ecografía, se puede iniciar el tratamiento anticoagulante.
- ✓ El tratamiento de elección es la anticoagulación en pacientes hemodinámicamente estables y la fibrinolisis en el TEP masivo.

1. Concepto y epidemiología

La tromboembolia pulmonar es una patología ocasionada por el enclavamiento en la circulación pulmonar arterial de un coágulo de sangre (émbolo) que procede del sistema venoso. El tromboembolismo pulmonar (TEP) forma parte de un cuadro más amplio que engloba también a los episodios de trombosis venosa profunda (TVP), denominado en conjunto enfermedad tromboembólica venosa (ETEV).

Según la estadística recogida por el Ministerio de Sanidad , la incidencia anual aproximada del TEP es de 100 casos por cada 100000 habitantes, aunque se cree que existe un porcentaje considerable de infradiagnóstico.

Constituye la tercera causa de muerte en nuestro medio, con un 33% de mortalidad si no recibe tratamiento y hasta un 3% de mortalidad pese a la toma precoz de medidas terapéuticas, con el factor agravante de la tendencia a la recurrencia, que empeora estas cifras. Es la primera causa de muerte súbita intrahospitalaria. Aparte de la presentación en forma aguda, también puede convertirse en patología crónica, con el consiguiente desarrollo de comorbilidad cardiovascular y el empeoramiento del pronóstico a largo plazo.

2. Fisiopatología y etiología

La enfermedad tromboembólica venosa se debe a la formación de trombos que, bien ocasionan oclusión de la circulación venosa en territorios profundos o bien, se desprenden como émbolos que se acaban enclavando en la circulación arterial pulmonar. Estos trombos son coágulos de sangre que se han generado de forma patológica, generalmente en el contexto de un estado protrombótico que puede estar originado por situaciones de estasis

circulatorio de la sangre, lesión en la superficie endotelial de los vasos o algún estado de hipercoagulabilidad. A éstas tres situaciones se las conoce como triada de Virchow.

Como consecuencia de la obstrucción de los vasos de la circulación arterial pulmonar aumentan las resistencias vasculares pulmonares, se alteran los mecanismos de ventilación/perfusión y se incrementa el espacio muerto alveolar influyendo en la dinámica de intercambio de gases. Esto conlleva la presencia habitual de hipoxemia y elevación del gradiente alveolo-arterial. A la larga las altas presiones que se ocasionan de forma retrógrada sobre la pared del ventrículo derecho pueden ocasionar insuficiencia cardíaca derecha, alteración subendocárdica y alteración de la irrigación cardíaca, que según la gravedad puede conducir al colapso circulatorio.

Aunque en algunos casos (en torno al 20%) el TEP ocurre sin poder conocer el desencadenante (denominado TEP primario, espontáneo, idiopático o no provocado), en más del 80% de los casos se detecta una causa (TEP secundario o provocado). Existen una serie de factores de riesgo, que predisponen a favorecer el estado protrombótico. En función del aumento de probabilidad de que aparezca un trombo, estos factores se pueden clasificar en mayores (los que tienen un riesgo alto) y menores (riesgo moderado o bajo):

- **Factores de riesgo alto:** politraumatismos, cirugía mayor, fracturas de pelvis, cadera, fémur y tibia, prótesis de cadera o rodilla, inmovilizaciones con férula de la EEII, inmovilización en contexto de enfermedad grave y traumatismos cerebrales o medulares.
- **Factores de riesgo moderado:** trombofilia (déficit de AT, proteína C, proteína S, mutación factor V homocigota o déficits combinados) y mutaciones (factor V Leiden), síndrome antifosfolípido, cáncer activo (mayor riesgo si uso de quimioterapia), ETEV previa, fármacos hormonales estrogénicos (ACO, terapia hormonal sustitutiva, parches estrogénicos…), uso de fármacos antipsicóticos y catéteres venosos centrales.
- **Factores de riesgo bajo:** edad avanzada, embarazo, puerperio, obesidad mórbida, ciertas patologías (sd. nefrótico, vasculitis, hemoglobinuria paroxística nocturna, enfermedad inflamatoria intestinal…), trombosis venosa superficial (flebitis, varices), género femenino, viajes muy prolongados (>8 horas) y reposo en cama más de 3 días.

Casi el 90-95% de los émbolos pulmonares provienen de una trombosis venosa profunda del territorio venoso de las extremidades inferiores, que en muchos casos puede ser asintomática. Se estima que de todos los pacientes que presentan una TVP, aproximadamente la mitad pueden desarrollar un TEP. No obstante, existen otras localizaciones de las cuáles puede provenir un trombo, tales como las extremidades superiores, venas uterinas, renales y prostáticas o incluso de cavidades cardíacas derechas.

Por último, cabe resaltar que en función de las características del TEP detectado se puede hablar de episodio agudo o crónico. No es objetivo de este manual hablar del cuadro crónico, el cual es una trombosis arterial previamente no resuelta que da lugar a una serie de cambios a largo plazo (entre ellos la hipertensión pulmonar). Sin embargo la forma de presentación aguda, debido a su repercusión clínica y aparición súbita, se convierte en emergencia.

Generalmente, aparte de por la sintomatología, es radiológicamente como se pueden diferenciar.

Así pues, la clasificación del TEP puede ser en función de:

CAUSA	No definida/Primario (idiopático)
	Provocado/Secundario
RIESGO	Bajo
	Estándar
	Intermedio (antes era submasivo)
	Alto (antes era masivo)
TIEMPO PRESENTACIÓN	Agudo
	Crónico

Tabla 1. Clasificaciones del TEP

3. Clínica

El espectro de síntomas y signos con los que se presenta un embolismo pulmonar es muy amplio, pudiendo ser desde asintomático inicialmente hasta presentarse en forma de shock con hipotensión o pérdida de conocimiento.

Dado que la mayoría de los síntomas tienen que ver con la alteración hemodinámica circulatoria ocasionada a nivel cardíaco-pulmonar, una gran cantidad de los síntomas y signos estarán en relación con alteraciones en la oxigenación, ritmo cardíaco, dinámica respiratoria… En definitiva, aspectos fisiopatológicos que muchas otras enfermedades pueden alterar también. De ahí la dificultad de encontrar síntomas o signos específicos.

La disnea aguda de reposo, de aparición súbita, es uno de los síntomas típicos. En muchos casos se le asocia la aparición de dolor torácico centrotorácico o pleurítico (casi en el 40%). En casos que presentan de forma crónica disnea, aparece empeoramiento de la clase funcional, así como ortopnea. Otros síntomas más inespecíficos son la tos y hemoptisis.

Entre los signos más característicos se encuentran la taquipnea, taquicardia y datos sugestivos de TVP en miembros inferiores (empastamiento, edema y calor). En función del grado de afectación, puede asociarse a hipotensión no explicada por otras causas, ingurgitación yugular y cianosis.

Una de las formas de presentación más asociada a los casos de TEP de riesgo alto/masivo es el síncope o presíncope (hasta en un 8-10% de los casos), por lo que ante esta clínica, siempre debemos tener en cuenta este cuadro en el diagnóstico diferencial.

4. Diagnóstico

4.1. Probabilidad clínica

Tal y como se ha descrito, la sospecha de un TEP exclusivamente por los síntomas o signos es difícil. Para el diagnóstico disponemos de una serie de pruebas complementarias básicas nos orientan en el diagnóstico y por otro lado las pruebas diagnósticas de imagen, que en un elevado porcentaje de casos son las que confirman el diagnóstico.

Los síntomas, signos y factores de riesgo del paciente se han empleado para elaborar escalas que permiten calcular la probabilidad clínica pretest de TEP. Las más conocidas y

empleadas son la escala de Wells (tabla 2), habitualmente utilizada en el ámbito de urgencias, así como la escala de Ginebra (tabla 3).

Con respecto a las pruebas complementarias básicas, realmente no se han incluido en los protocolos diagnósticos de forma directa, debido a su inespecificidad. No obstante, sí que existen ciertos hallazgos típicamente atribuibles a esta patología y que, en combinación con una sospecha clínica concordante con el TEP, pueden ayudar mucho al clínico a orientar el diagnóstico. Los estudios básicos realizados y sus resultados son:

- Electrocardiograma: puede presentar un patrón característico S1Q3T3 (aunque no patognomónico), alteraciones en la repolarización con negativización de ondas T en derivaciones precordiales derechas debido a sobrecarga de ventrículo derecho, bloqueo de rama derecha, signos electrocardiográficos de afectación de cavidades derechas, taquicardia sinusal… o normal, lo cuál ocurre en la mitad de los casos.
- Radiografía de tórax: en más del 50% de los casos es normal, aunque se pueden objetivar hallazgos como: derrame pleural, atelectasias, cardiomegalia, elevación hemidiafragma o la característica "joroba de *Hampton*" (focos segmentarios de localización periférica de aspecto acuñado).
- Gasometría arterial basal: es característica la hipoxemia y también a veces hipocapnia. Puede cursar con alcalosis respiratoria. El cálculo del gradiente Alvéolo-arterial puede estar aumentado.
- Bioquímica, hemograma y coagulación: puede haber elevación de algún reactante de fase aguda como la VSG. Es importante conocer la función renal y en consecuencia determinar el tipo de prueba de imagen de imagen diagnóstica que se realizará.

ETEV previa	1,5
Taquicardia	1,5
Cirugía/inmovilización	1,5
Signos clínicos de TVP	3
No diagnóstico alternativo	3
Cáncer	1
Hemoptisis	1
	PUNTUACIÓN:
Probabilidad alta	>6 (probabilidad de EP: 78,4%)
Probabilidad intermedia	2-6 (probabilidad de EP: 27,8%)
Probabilidad baja	<2 (probabilidad de EP: 3,4%)

Tabla 2. Escala de Wells de probabilidad clínica de TEP

Edad > 65 años	1
TEP o TVP previas	3
Cirugía con anestesia general o fractura ≤ 1 mes	2
Cáncer activo sólido o hematológico o curado ≤ 1 año	2
Hemoptisis	2
Frecuencia cardiaca 75-84/min	3
Frecuencia cardiaca ≥ 85/min	5
Dolor en EEII unilateral	3
Dolor a la palpación EEII y edema unilateral	4
	PUNTUACIÓN:
Probabilidad alta	>11
Probabilidad intermedia	4-10
Probabilidad baja	0-3

Tabla 3. *Score* revisado de Ginebra de probabilidad clínica de TEP

Otras determinaciones analíticas como la troponina T o el BNP (péptido natriurético cerebral) sí que tienen relevancia a la hora de la toma de decisiones terapéuticas ya que, a

mayor gravedad del episodio de TEP, debido a la afectación cardíaca secundaria aparece elevación de estos marcadores.

La probabilidad pretest de que acontezca un tromboembolismo pulmonar carece de validez por sí sola.

4.2. Dímero D

El dímero D es un producto de la degradación de la fibrina. En situaciones protrombóticas su concentración aumenta, por lo que se emplea como herramienta diagnóstica en el estudio de pacientes con sospecha de TEP. No obstante, es una prueba con alta sensibilidad (95%) pero escasa especificidad (55-60%) y por tanto tiene un valor predictivo positivo bajo. Existen numerosos procesos/ condiciones patológicas que pueden elevar los valores del dímero D. Por esta razón, el dímero D sólo tiene una utilidad real en pacientes estables hemodinámicamente en los que la sospecha clínica de TEP es baja (e intermedia si el dímero D se determina con gran sensibilidad), ya que debido al alto valor predictivo negativo de la prueba podremos descartar con un grado de certeza elevado el TEP en caso de resultar negativa la determinación.

Habitualmente el valor normal que se toma para el Dímero D es de 500 mcg/L, aunque esto variará según laboratorios diferentes y la técnica de determinación empleada (la más apropiada y habitual es el ELISA).

No se recomienda el uso del Dímero D en casos con alta sospecha/probabilidad de TEP. En estos casos, como más adelante se verá, es aconsejable realizar directamente la prueba de imagen diagnóstica.

Se recomienda cerciorarse del grado de sensibilidad de la determinación del Dímero D (tabla 4). Si es de alta sensibilidad, el dímero D puede emplearse para excluir casos de baja e intermedia probabilidad de TEP. En cambio, si no es de sensibilidad alta, el dímero D sólo ofrecerá seguridad para excluir casos de TEP que presentaran una sospecha baja pretest.

Alta sensibilidad	Moderada sensibilidad	Baja sensibilidad
- ELISA - Látex por inmunoturbidimetría	- Inmunoanálisis de sangre (aglutinación)	- Látex por inmunoaglutinación

Tabla 4. Diferentes métodos y sensibilidad de determinación del dímero D

4.3. Pruebas de imagen

En los últimos años, gracias a la mejora y a la mayor disponibilidad de las técnicas de imagen, ha sido posible disminuir las cifras de infradiagnóstico de la ETEV y reducir el riesgo que determinadas pruebas conllevaban. Entre las pruebas de imagen disponibles para el diagnóstico de la ETEV (en este caso, especialmente del TEP), se encuentran las siguientes:

- **Angiografía por TC pulmonar:** es la prueba diagnóstica de elección para detectar TEP. Consiste en un TAC multidetector que emplea contraste. Por este motivo y por la radiación, habrá que valorar de forma individualizada su uso en embarazadas y en pacientes con insuficiencia renal.

En los últimos estudios que evaluaron la utilidad diagnóstica del angioTC la sensibilidad global fue del 83% pero presentando alta especificidad (96%), por lo que, en combinación con otras pruebas, incrementa más su rendimiento diagnóstico.

Un angio-TC multidetector negativo correctamente realizado, descarta TEP, salvo en los casos de probabilidad clínica/sospecha alta. En éstos casos, se deberán realizar estudios adicionales de imagen (como la ecografía de miembros inferiores).

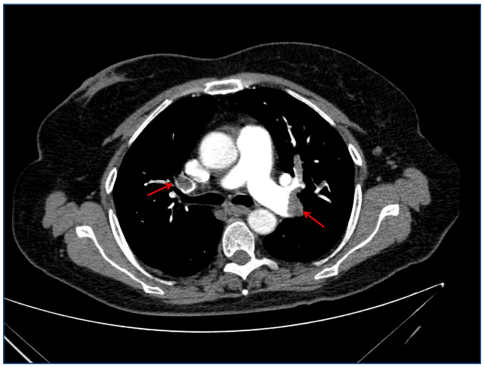


Figura 1. AngioTC que muestra TEP bilateral, radiológicamente masivo

- **Gammagrafía de ventilación-perfusión:** sirve para detectar una situación de falta de perfusión en la circulación pulmonar. Antes era la primera prueba diagnóstica que se realizaba en el estudio del TEP. A diferencia del angio-TC, tiene alta sensibilidad y baja especificidad. Según el estudio PIOPED I, el VPN en una gammagrafía normal es del 97% y en los estudios que indican alta probabilidad el VPP es de aproximadamente el 85%.

  Se utiliza en embarazadas en las que la radiografía de tórax y ecografía de miembros inferiores no ha presentado hallazgos, en casos de alergia a contraste yodados y en algunas situaciones de insuficiencia renal grave.

  Una gammagrafía tiene utilidad cuando es normal, ya que descarta el TEP. No obstante, en muchos casos el resultado es inconcluyente y es preciso continuar con otras pruebas. El resultado de "alta probabilidad" en la gammagrafía, en combinación con una sospecha clínica/ probabilidad de TEP alta sirve para diagnosticar TEP.
- **Eco-doppler de miembros inferiores:** dado que la TVP es la principal causa desencadenante de TEP, la búsqueda de ésta patología puede ayudarnos al diagnóstico o aumentar nuestra sospecha. No obstante, en muchos casos de TEP secundaria a TVP, la trombosis de miembros inferiores ya no es detectable (hasta en el 50%). La técnica consiste en la valoración de la falta de compresibilidad de las paredes venosas que ocasiona un trombo.

  Se recomienda su utilización como prueba adicional en los casos en los que el angio-TC no fue determinante pero existe alta sospecha clínica, así como en las embarazadas, como primera prueba de imagen diagnóstica.
- **Ecocardiograma:** además de su importancia para valorar el grado de afectación en un TEP, la ecocardiografía transtorácica también sirve como prueba diagnóstica indirecta.

En aquellos casos en los que el paciente se encuentre hemodinámicamente inestable y no se pueda realizar el angio-TC, la valoración por ultrasonidos de la función y estructura cardíacas nos puede poner sobre la pista de si hay o no un embolismo pulmonar subyacente.

No se recomienda realizarla de forma rutinaria antes del diagnóstico en pacientes hemodinámicamente estables. En éstos, se deberá realizar a posteriori, como parte del estudio de rutina un ecocardiograma reglado.

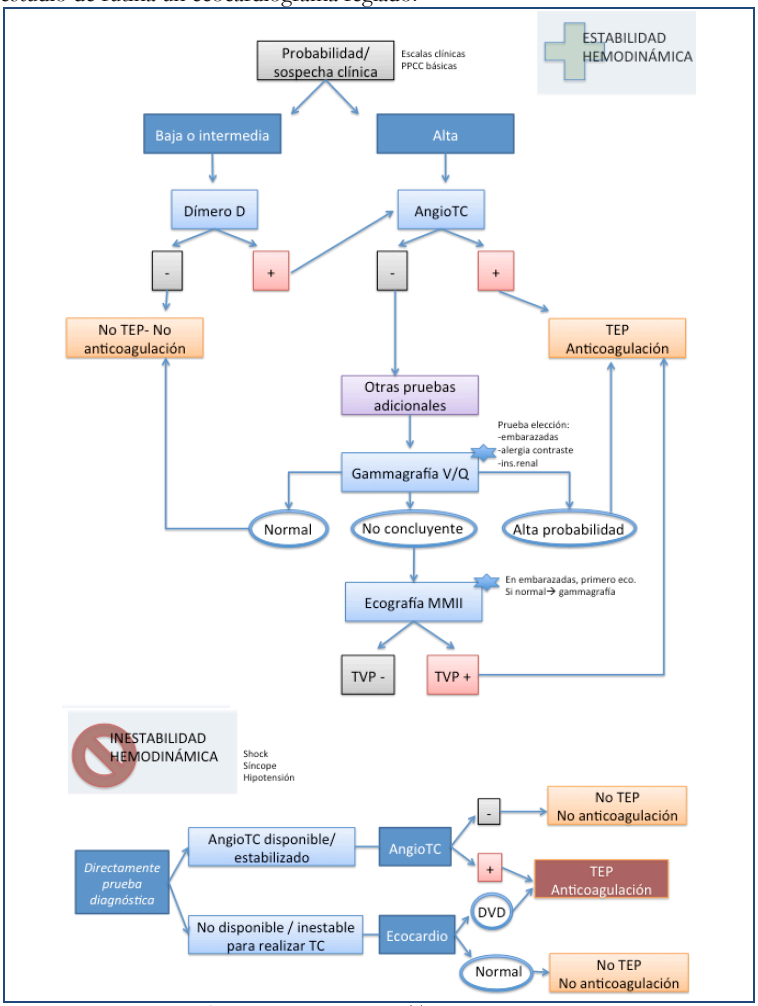


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de TEP según situación clínica

- **Arteriografía pulmonar:** antiguamente prueba *gold-standard*, ha caído en desuso debido a la alta tasa de complicaciones y el riesgo que conlleva. Sólo empleada en casos muy específicos en los que se va a proceder a emplear fibrinólisis y es preciso localizar una región de forma muy precisa.

- **Angiorresonancia pulmonar:** no se suele emplear debido a que la realización de la técnica suele tener hasta un 20-25% de estudios inadecuados (precisa inmovilización durante un largo periodo). En términos de sensibilidad y especificidad, las imágenes obtenidas son similares al angio-TC, pero con peor delimitación de zonas subsegmentarias. Se utiliza muy ocasionalmente cuando hay alergia a contraste. Contraindicada en insuficiencia renal y en embarazadas.

5. Pronóstico

Puesto que el TEP presenta diferentes grados de morbimortalidad y la repercusión clínica es variable, la actitud terapéutica variará en función del riesgo que supone dicha patología. Por eso, una vez diagnosticado se debe proceder a la estratificación pronóstica, para así poder elegir una u otra intervención.

El primer y más importante de los aspectos a valorar es la estabilidad/inestabilidad hemodinámica, que nos ayudará a diferenciar a los pacientes que son de alto riesgo (hipotensión arterial o shock) de los que no lo son. A éste grupo de pacientes, que anteriormente se le conocía como TEP masivo, no es necesario realizarle ninguna escala o utilizar ningún marcador complementario para poder estratificar el riesgo. Constituye el 5% de los casos y presenta una mortalidad precoz del 15-20%.

Escala PESI	Puntuación
Estado mental alterado	60
Cáncer **TAS <100 mmHg**	30
FC >110 lpm **FR >30 rpm** **Tª < 36º C** **Sat.O_2 < 90%**	20
Varón **Insuficiencia cardíaca** **Enf. pulmonar crónica**	10
Edad	Valor de la edad

Escala PESI simplificada	Puntuación
Edad >80	1
Cáncer	1
Enf. cardiopulmonar crónica	1
FC >110 lpm	1
TAS <100 mmHg	1

PESI: <65 puntos (riesgo muy bajo), 66-85 (bajo), 86-105 (intermedio), 106-125 (alto), >125 (muy alto)
PESIs (simplificada): 0 puntos (riesgo bajo); 1 o más puntos (riesgo alto)

Tablas 5 y 6. Escalas de estratificación pronóstica. Tomado de F Uresandi, M Monreal, F García- Bragado, P Domenech et al. Consenso nacional sobre pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumología. 2013; 49(12):534–547

Todos los demás pacientes, hemodinámicamente estables, pertenecerán al grupo de bajo e intermedio riesgo según la estratificación pronóstica. Para diferenciarlos se emplean una serie de marcadores clínicos y pruebas complementarias, entre los que se encuentran: las escalas estandarizadas *Pulmonary Embolism Severity Index* (PESI), los marcadores de daño miocárdico (troponina T) o tisular(lactato) , indicadores de estrés cardíaco o disfunción ventricular

derecha (proBNP, los datos ecocardiográficos y signos radiológicos), y los signos indirectos de carga trombótica (dímero D o detección de TVP).

De forma aislada, se ha observado que estos marcadores no sirven para determinar con certeza el riesgo, pero al usarlos de forma combinada, se puede estimar con aceptable rango de significancia estadística:

Por tanto, la estratificación pronóstica se realiza del siguiente modo (figura 3, estratificación y tratamiento):

- Primero objetivar estabilidad/inestabilidad hemodinámica.

1) Si inestabilidad hemodinámica: alto riesgo. No necesarias más pruebas.
2) Si estabilidad hemodinámica: bajo o intermedio riesgo. Necesita más estudios/marcadores pronósticos.

- Para estudiar pacientes estables hemodinámicamente:

1) Primero se realiza escala PESIs o PESI. En función del resultado, podremos clasificar los pacientes en bajo o alto riesgo (según la versión simplificada) o en muy bajo, bajo, intermedio, alto y muy alto (según PESI normal). Generalmente se emplea más la versión simplificada, por ser más práctica.
   De cualquier forma, nos interesa diferencia los casos de riesgo bajo de todos los demás.
2) Una vez hemos determinado si el paciente es de riesgo bajo ó por el contrario, intermedio/alto (los demás casos diferentes de bajo), hay que tener en cuenta:
   - En los casos de TEP que el PESI ha determinado un riesgo bajo, no es necesario realizar más estudios.
   - En los casos en los que el PESI ha determinado riesgo medio, hay que diferenciar entre riesgo intermedio bajo (también llamado estándar) y riesgo intermedio alto (antes llamado submasivo y ahora, intermedio).
     Para ello hay que emplear los marcadores anteriormente nombrados:
     - Si existe elevación de enzimas miocárdicas (TnT) y signos de disfunción ventricular derecha (por imagen), se considera riesgo intermedio alto.
     - Si en cambio, solo existe uno de los dos marcadores alterados (aumento de troponina T o DVD ecocardiográfica), se considera riesgo intermedio bajo (estándar).

6. Tratamiento

En la actualidad, con el advenimiento de los nuevos anticoagulantes y las nuevas prácticas de actuación clínica el tratamiento del TEP se está modificando en algunos escenarios, entendiendo por 'escenario', una situación específica de TEP en función de los factores de riesgo del paciente y de la estratificación pronóstica. En este manual se hablará del tratamiento agudo/urgente del TEP.

Así pues, si bien es cierto que para poder individualizar el tratamiento es importante realizar correctamente la clasificación del riesgo tal y como se ha descrito previamente, existen una serie de objetivos y medidas terapéuticas comunes.

6.1. Medidas terapéuticas

- Estabilización hemodinámica. Centrada en administrar fluidos y adminstración de aminas si hipotensión refractaria. No es recomendable el empleo grandes cantidades en la fluidoterapia (500-1000 ml) por poder empeorar una situación de sobrecarga cardíaca.
- Tratamiento sintomático. El tratamiento de soporte habitual oxígeno suplementario para conseguir saturaciones mayores del 92%. Si se asocia dolor torácico pleurítico se pueden emplear en el plazo de las primeras 24-48 h AINEs sin que esto aumente el riesgo de sangrado.
- Anticoagulación y fibrinolisis. Actuar sobre el trombo que provoca la obstrucción y emplear medidas que impidan o limiten la posibilidad de una nueva trombosis. Generalmente esto se consigue en la mayoría de los casos con anticoagulación, aunque hay casos en los que debido al alto riesgo y la urgencia, se requiere el empleo de otras medidas que lisen de forma más rápida el trombo (trombolíticos). Entre las drogas disponibles cabe destacar:

  - **Anticoagulantes parenterales:**
    - *Heparina de bajo peso molecular (HBPM):* sintetizada a partir de la heparina no fraccionada. Actualmente es el tratamiento de elección, por presentar igual eficacia y seguridad en fase aguda (aunque mayor riesgo de sangrado que HNF). En casos de insuficiencia renal hay que ajustarla; se prefiere la HBPM antes que la HNF en estos casos. No requiere monitorización, pero puede ocasionar plaquetopenia. La dosis es ajustada al peso y depende del preparado empleado. Algunos son:
      - Enoxaparina: 1mg/Kg/12 h o 1,5 mg/kg/24 h.
      - Bemiparina: 115 UI/Kg/24 h.
      - Dalteparina: 85,5 UI/kg/12 h o 171 UI/kg/24 h.
    - *Fondaparinux:* droga sintética que inhibe exclusivamente el factor Xa. Administración parenteral, no requiere monitorización. No se asocia a trombocitopenia. La dosis también depende del peso (5 mg/24h si < 50 kg; 7,5 mg/24 si 50-100kg; 10 mg/24 h si > 100 kg).
    - *Heparina no fraccionada (HNF):* actualmente su uso ha quedado relegado a situaciones que precisarán fibrinolítico y para pacientes con alto riesgo de sangrado que deben ser anticoagulados. Requieren monitorización mediante el TTPA (rango entre 1,5-2,5 veces el control) y se administra de forma parenteral, en infusión continua y con dosis ajustada a peso (18 U/kg/h). Generalmente se suele administrar un bolo inicial para alcanzar el efecto anticoagulante antes (dosis de 80 U/kg)
  - **Anticoagulantes orales:** se recomienda mantener la anticoagulación parenteral al menos durante 5 días.

    En el caso del acenocumarol debe mantenerse el tratamiento con anticoagulación parenteral solapado con el oral hasta alcanzar el objetivo de mantener un INR entre 2 y 3 durante 48h. Los nuevos anticoagulantes pueden ser utilizados en monoterapia desde el principio en determinados escenarios. La anticoagulación oral se puede

empezar desde el primer día (aunque en el caso de los AVK) se suele empezar a partir de las 24-48 h.

- *Acenocumarol (Sintrom®):* es una agente antagonista de la vitamina K (AVK). Se recomienda alcanzar el objetivo terapéutico sin iniciar con dosis de carga(riesgo de hemorragia). Precisa controles de coagulación y ajuste de dosis según INR.
- *Nuevos anticoagulantes orales:* poseen la ventaja de que no precisan monitorización. Su uso sólo está indicado en casos de TEP estables (de bajo riesgo y de riesgo intermedio bajo).
  - *Rivaroxabán (Xarelto®):* No requiere anticoagulación parenteral concomitante. Fue el primer anticoagulante de nueva generación aprobado para tratamiento del TEP. Dosis de 15 mg/ 12 h durante los primeros 21 días y luego 20 mg/24 h de forma continua
  - *Apixabán (Eliquis®):* no requiere anticoagulación parenteral concomitante. Se utiliza a dosis de 10 mg/12 h los primeros 7 días seguido de 5 mg/12 h. Para el tratamiento extendido a largo plazo se recomienda una dosis de 2,5 mg/12 h.
  - *Dabigatrán (Pradaxa®):* requiere uso previo de anticoagulación parenteral y no está recomendado para fase aguda.
  - *Edoxabán:* requiere uso previo de anticoagulación parenteral y no está recomendado para fase aguda.

    Según las última actualizaciones del consenso español sobre el TEP, se recomienda:

    - En fase aguda y a largo plazo de un TEP, el uso de rivaroxabán o apixabán antes que los antagonistas de la vitamina K.
    - Para el tratamiento a largo plazo de un TEP, después de un período inicial mínimo de 5 días de anticoagulación parenteral, el uso de dabigatrán o edoxabán se recomienda antes que los antagonistas de la vitamina K.

    No obstante el principal inconveniente está en su elevado coste (ya que no están financiados por el sistema sanitario público). Hay suficiente evidencia que avala su uso, demostrando en algunos casos incluso menos incidencia de hemorragia cerebral que en algunas series en las que se empleó HBPM o Acenocumarol.

- **Trombolíticos:** la fibrinolisis está indicada determinados casos en los que, debido a su capacidad para lisar rápidamente el trombo se puede conseguir una mejoría hemodinámica mucho más rápida que con la anticoagulación. Se administra de forma parenteral (generalmente vía periférica (menos complicaciones que catéter central) y las pautas empleadas son las cortas con dosis de **100 mg de r-TPA** o **1,5 millones de UI de estreptocinasa** a pasar en 2 horas.

  Los casos en los que se emplea la trombolisis, salvo contraindicación (por riesgo de sangrado) son los pacientes de alto riesgo (inestabilidad con hipotensión arterial o shock cardiogénico) y algunos pacientes de riesgo intermedio alto que presenten signos de importante disfunción cardíaca/ repercusión clínica sin aunque no

presenten inestabilidad hemodinámica. Éstos últimos casos se seleccionan de manera individualizada ya que, por lo general no se recomienda tratamiento fibrinolítico en pacientes hemodinámicamente estables.

- Inicio del tratamiento con anticoagulación parenteral (GRADE1B).
- Ante alta sospecha clínica: iniciar tratamiento sin PPCC (2C).
- Si probabilidad intermedia, tratamiento si PPCC se demoran más de 4h (2C).
- Probabilidad baja de TEP, no tratar hasta diagnóstico (si no >24 h) (2C).

Si hay contraindicaciones para el uso de anticoagulantes o trombolíticos (tabla 6), se pueden emplear mecanismos físicos como los filtros de cava o incluso cirugía de endarterectomía/embolectomía pulmonar (figura 3).

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
- Hemorragia activa no controlada - ACV perfil isquémico< 2 meses	- Cirugía mayor/parto <10 días - Cirugía OFT <1 mes - Plaquetopenia - HTA elevada (TAS >180)

Tabla 7. Contraindicaciones fibrinolisis

6.2. Esquema terapéutico según estratificación pronóstica

El tratamiento se decide en función de la situación clínica del paciente (estabilidad o no) y de otros factores (marcadores de afectación cardíaca) que nos dicen el pronóstico o riesgo de ese TEP (figura 3).

- TEP de bajo riesgo: anticoagulación con HBPM o Fondaparinux, salvo contraindicación.

  * Es posible utilizar la anticoagulación oral con rivaroxabán desde el primer día o apixabán como monoterapia.
  ** En casos de riesgo bajo según las nuevas guías se puede plantear el alta precoz/tratamiento ambulatorio si se dispone de posibilidad de monitorización de la evolución en domicilio (<5 días hospitalización).

- TEP de riesgo intermedio bajo (estándar): anticoagulación con HBPM o fondaparinux, salvo contraindicación.

  * Es posible utilizar la anticoagulación oral con Rivaroxabán desde el primer día o Apixabán como monoterapia.
  ** Si contraindicación a anticoagulantes, valorar filtro de cava.
  *** Requiere hospitalización en planta. Valorar movilidad precoz.

- TEP de riesgo intermedio alto (intermedio): anticoagulación, recomendable emplear la HNF por si se debe realizar procedimiento trombolítico.

  * En casos individualizados, si afectación importante (Disfunción ventricular derecha, TnT…) puede añadirse trombolisis.
  ** Si contraindicación a anticoagulantes, valorar filtro de cava.

*** Requiere hospitalización. Se recomienda ingreso en una unidad de monitorización durante al menos 24 h (UCI, observación) y si presenta estabilidad → planta. Reposo durante primeros días. No movilización precoz.

- TEP de riesgo alto: fibrinolíticos si no hay contraindicación.

  * Si contraindicación a fibrinolisis, valorar embolectomía o fragmentación por catéter.
  ** Ingreso en UCI. Reposo absoluto.

Algunas situaciones especiales son:

- Pacientes con neoplasia: es de elección el uso de HBPM.

- Pacientes embarazadas: es de elección el uso de HBPM (teratogenicidad de ACOs).

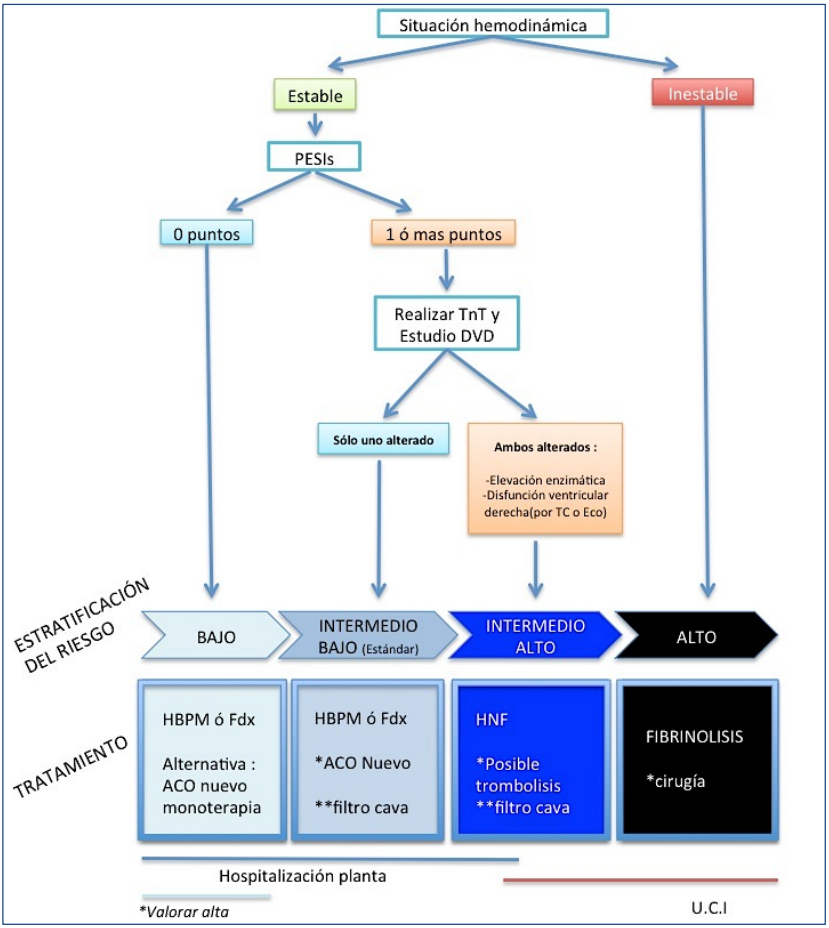


Figura 3. Estratificación pronóstica y tratamiento específico. TnT: Troponina T; DVD: Disfunción ventricular derecha; ACO: Anticoagulante oral; Fdx: Fondaparinux; HBPM: Heparina de bajo peso molecular; HNF: Heparina no fraccionada

7. Bibliografía

1. F Uresandi, M Monreal, F García- Bragado, P Domenech et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumología. 2013; 49(12):534–547.
2. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014;35(43):3033-69, 3069a-3069k.
3. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9 th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141:419S–94S.
4. F Uresandi, Jiménez D. Actualización del Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia de pulmón. Arch Bronconeumol. 2016;52(2):61–62.
5. Julián Jiménez A. et al. 409-416. Capítulo 39. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Hospital Virgen de la Salud. Toledo 4ª ed. 2014.

Capítulo 11

Manejo general de la hipertensión pulmonar en la urgencia

Ana Ampuero López
Ana María del Rosario Núñez Ares
Rafaela Sánchez Simón-Talero

- ✓ La hipertensión pulmonar (HP) se define como un aumento en la presión arterial pulmonar (PAP) media > o igual a 25 mmHg en reposo calculada por el cateterismo cardiaco derecho (CCD)
- ✓ La HP precapilar incluye los grupos clínicos 1, 3, 4 y 5 (hipertensión arterial pulmonar, debida a en enfermedades pulmonares obstructivas, debida a tromboembolismo y asociadas a patologías sistémicas)
- ✓ Las complicaciones urgentes de la hipertensión pulmonar pueden ser el fallo cardíaco, arritmias, hemoptisis, síncope, angina, derrame pericárdico, insuficiencia respiratoria y complicaciones mecánicas o derivadas de la toxicidad de los fármacos vasodilatadores.
- ✓ El tratamiento de estas urgencias es el específico de cada una de las complicaciones, continuando y optimizando el tratamiento etiológico de la hipertensión pulmonar según requiera.

1. Concepto

La hipertensión pulmonar (HP) se define como un aumento en la presión arterial pulmonar (PAP) media > o igual a 25 mmHg en reposo calculada por el cateterismo cardiaco derecho (CCD). En la tabla 1 figuran las diferentes definiciones hemodinámicas según distintas combinaciones de valores de la presión de enclavamiento pulmonar o capilar pulmonar (PCP) y la resistencia vascular pulmonar (RVP) junto a su correspondiente clasificación clínica. La HP precapilar incluye los grupos clínicos 1, 3, 4 y 5, mientras que la HP postcapilar incluye el grupo clínico 2 y algunas entidades del grupo 5 según la clasificación clínica de Niza (tabla 2).

Definición	Características	Grupos HP clasificación Niza
HP	PAPm ≥25 mmHg	todos
HP precapilar	PAPm ≥25 mmHg, PCP≤15 mm Hg	1, 3, 4, 5
HAP	PAPm ≥25 mmHg, PCP ≤15 mmHg, RVP >3 UW	1
HP postcapilar	PAPm ≥25 mmHg, PCP >15 mmHg	2,5

Tabla 1. Definiciones hemodinámicas de hipertensión pulmonar

Clasificación de la hipertensión pulmonar (*Symposium* Internacional Niza 2013)	
Grupo 1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP) 1.1. Idiopática 1.2. Heredable 1.2.1. BMPR2 1.2.2. ALK-1, endoglina, ENG, SMAD 9, CAV1, KCNK3 1.2.3. Otras mutaciones 1.3. Inducida por fármacos y toxinas 1.4. Asociado a : 1.4.1. Enfermedades del tejido conectivo 1.4.2. Infección por el HIV 1.4.3. Hipertensión portal 1.4.4. Enfermedad cardiaca congénita 1.4.5. Esquistosiomasis	**Grupo 3. Hipertensión pulmonar debida a enfermedades pulmonares y/o hipoxemia** 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrones mixtos restrictivos y obstructivos 3.4. Trastornos respiratorios del sueño 3.5. Trastornos de hipoventilación alveolar 3.6. Exposición crónica a la alta altitud 3.7. Anomalías del desarrollo
Grupo 1'. Enfermedad veno-oclusiva pulmonar y/o hemangiomatosis capilar pulmonar 1'.1. Idiopática 1'.2. Heredable 1'.2.1.EIF2AK4 mutación 1'.2.2. Otras mutaciones 1'.3. Inducida por fármacos, toxinas, radiación 1'.4. Asociada a: 1'.4.1. Enfermedades del tejido conectivo 1'.4.2. Infección por el HIV	**Grupo 4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y otras obstrucciones arteriales pulmonares** 4.1 HP tromboembólica crónica 4.2 Otras obstrucciones arteriales pulmonares 4.2.1 Angiosarcoma 4.2.2 Otros tumores intravasculares 4.2.3 Arteritis 4.2.4 Estenosis arterial pulmonar congénita 4.2.5 Parásitos (hidatidosis)
Grupo 1" Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido	**Grupo 5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales o poco claros** 5.1. Desórdenes hematológicos: trastornos mieloproliferativos, esplenectomía, anemia hemolítica crónica 5.2. Desórdenes sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis 5.3. Desórdenes metabólicos: enfermedad del almacenamiento del glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos 5.4. Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosa, insuficiencia renal crónica con diálisis, HP segmentaria
Grupo 2. Hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda 2.1. Disfunción sistólica 2.2. Disfunción diastólica 2.3. Enfermedad valvular 2.4. Cardiopatías congénitas con obstrucciones congénitas o adquiridas en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y miocardiopatías congénitas	

Tabla 2. Clasificación clínica de la hipertensión pulmonar

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad rara y potencialmente mortal. Las causas de muerte principales en pacientes con HP son la insuficiencia cardíaca derecha (47%), muerte súbita (26%) y otras causas (27%) (medicación, cirugía, neumonía, accidente cerebrovascular...) por lo que es imprescindible un manejo diagnóstico-terapéutico precoz y adecuado de las complicaciones de esta enfermedad.

La atención urgente del paciente inestable con HAP requiere inmediata y estrecha colaboración entre expertos en cuidados críticos y en HP, por lo que estos pacientes deben ser hospitalizados en unidades de cuidados intensivos para su monitorización y manejo. Tras su evaluación se valorará la indicación o no de valoración por centros de referencia de HP.

2. Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones de la HAP

Con el progreso de la HAP se desarrollan complicaciones por las que el paciente puede acudir a la urgencia en situación clínica y hemodinámicamente inestable. Las más frecuentes son fallo cardíaco, arritmias, hemoptisis, síncope, angina, derrame pericárdico, insuficiencia

respiratoria, complicaciones mecánicas, derivadas de la toxicidad de los fármacos vasodilatadores y de problemas del catéter y bombas de infusión.

3.1. Fallo cardiaco

El fallo cardíaco derecho también genera disfunción ventricular izquierda y fallo cardíaco global, también llamado exacerbación de la hipertensión arterial pulmonar. Este síndrome se suele acompañar de fallo renal.

Su manejo incluye:

- Monitorización hemodinámica.
- Tratamiento de causa primaria o desencadenante: anemia, infección, arritmia. Manejo agresivo de la hipoxia, acidosis, hipercapnia, hipotermia.
- Optimizar precarga:
  - Vigilar y tratar precozmente la sobrecarga de volumen de ventrículo derecho con diuréticos, sobre todo de asa, siendo recomendable fraccionar la dosis y combinar con otros diuréticos y si se precisa hemofiltración.
  - En caso de hipovolemia administra fluidos bajo monitorización.
- Disminuir postcarga:
  - Vasodilatadores pulmonares específicos.
  - Si se requiere ventilación mecánica emplear técnica de ventilación protectora con presiones plateau <30 cmH_2O en vía aérea.
- Mejorar el gasto cardíaco:
  - Mantener un ritmo cardíaco adecuado.
  - Dobutamina 2-5 mcg/Kg/min.
  - Milrinona.
  - Levosimendan si fallo biventricular.
- Mantener presión de perfusión sistémica:
  - Noradrenalina a dosis <0.5 mcg/Kg/min.
  - Vasopresina si no responde.
- Si todas las medidas anteriores fracasan considerar sistemas de soporte vital extracorpóreo previo a trasplante pulmonar si éste está indicado.

3.2. Arritmias

Las arritmias son un problema clínico cada vez mayor en los pacientes con HAP, especialmente las arritmias auriculares que empeoran su pronóstico. Las arritmias ventriculares, frecuentes en los pacientes con cardiopatía izquierda son raras en pacientes con HAP. Las taquiarritmias supraventriculares tienen una incidencia anual del 2.8%. El flutter auricular y la fibrilación auricular son igualmente comunes y ambos conducen a un deterioro clínico y a fallo ventricular derecho en estos pacientes.

El tratamiento del *flutter* auricular suele ser más exitoso que el de la fibrilación auricular. La restauración del ritmo sinusal estable se asocia a mejor supervivencia a largo plazo, mientras que la fibrilación auricular persistente se asocia a una mortalidad mayor del 80%.

Las arritmias supraventriculares representan una indicación de anticoagulación con antagonistas de la vitamina K o con los nuevos anticoagulantes orales.

La cardioversión eléctrica y la ablación por radiofrecuencia son efectivas en casos refractarios.

De elección como profilaxis para mantener ritmo sinusal debe emplearse antiarrítmicos sin efecto inotrópico negativo como la amiodarona.

3.3. Hemoptisis

La hemoptisis es una complicación reconocida de la HP, con una prevalencia variable (del 1 al 6%). Representa un factor de riesgo para la mortalidad, que puede conducir a muerte súbita en caso de hemoptisis grave y parece ser más frecuente en HAP heredable, HAP asociada cardiopatías congénitas y la HPTEC. La hipertrofia de arterias colaterales bronquiales es el mecanismo responsable de hemoptisis en pacientes con HP junto a la frecuente toma de ACO en pacientes con HP. La hemoptisis puede representar una contraindicación para el tratamiento anticoagulante.

El manejo no difiere de otras causas de hemoptisis. Ante toda hemoptisis hemos de considerar los siguientes aspectos:

1º. Confirmar que es una hemoptisis: diferenciar entre *hematemesis* (mezcla con alimentos, asociado a náuseas y vómitos…) h*emoptisis (*sangre espumosa con la tos, mezcla con esputo…) y *epistaxis* (la exploración ORL lo aclarará).
2º. Valorar su severidad: que dependerá no sólo de la cuantía sino de la reserva funcional y situación hemodinámica del paciente.
3º. Establecer un diagnóstico etiológico: sobredosis anticoagulante, sepsis, rotura aneurisma, etc.
4º. Localización del sangrado mediante técnicas de imagen (angioTC, arteriografía) o broncoscopia según los casos.
5º. Tratamiento:
   a) *Medidas generales:* vía venosa, reserva de sangre en la hemoptisis amenazante, reposo absoluto y decúbito lateral del lado en que sospechamos el origen del sangrado, dieta absoluta si hemoptisis amenazante o masiva ante la posibilidad de precisar técnicas invasivas, cuantificación diaria de la hemoptisis, antitusígenos y aporte de O_2 suplementario si es preciso.
   b) *Tratamiento específico y control del sangrado:* similar a otros pacientes con hemoptisis: vitamina K o protamina, revertir anticoagulación, broncoscopia, protección de la vía aérea con balón o tubo de doble luz. Se valorará embolización arterial bronquial como procedimiento de emergencia aguda en los casos severos y como una intervención electiva en los casos de hemoptisis leve o moderada frecuentes. A pesar del control agudo, son frecuentes las recurrencias.

3.4. Síncope

Se define como pérdida brusca y transitoria de conciencia, asociada a pérdida del tono postural, que se recupera espontáneamente. Durante el ejercicio la RV periférica disminuye (se produce vasodilatación periférica) y el GC aumenta para compensarlo. En pacientes con HTP el síncope frecuentemente está relacionado con el esfuerzo, se produce por incapacidad para aumentar el gasto cardíaco en el ejercicio y bradicardia refleja por activación de mecanorreceptores del ventrículo derecho. Suele aparecer en pacientes con CF IV y refleja disfunción del ventrículo derecho, se considera un predictor independiente de mal pronóstico.

El manejo clínico básico en la urgencia debe incluir: exploración física completa con toma de FC y TA, ECG, analítica general con bioquímica, hemograma y coagulación, Rx tórax PA y lateral, GAB (si hay hiperventilación, signos físicos de hipoxemia o sospecha de TEP.

En el síncope de esfuerzo suele haber recuperación espontánea tras el reposo, recomendándose medidas de soporte, además de reevaluar el tratamiento de base de la hipertensión arterial pulmonar y de la disfunción de ventrículo derecho. En casos de Síncope recurrente se valorará septostomía atrial. Si se trata de síncope por arritmia (reposo/ejercicio) se realizará el tratamiento de la arritmia. Si el paciente no se recupera y presenta parada cardiorrespiratoria, muerte súbita, se deben iniciar medidas de resucitación cardiopulmonar.

3.5. Angina

Los mecanismos por los que puede aparecer angina en pacientes con HAP son:

a) Hipoperfusión subendocárdica causada por aumento del estrés de la pared de VD y demanda miocárdica de oxígeno, con reducción del flujo coronario.
b) Compresión dinámica del árbol coronario izquierdo por AP dilatada, sobre todo si el tronco de AP >40 mm.

El manejo incluye: tratamiento específico para HAP e intervencionismo coronario percutáneo y *stent* a árbol coronario izquierdo.

3.6. Derrame pericárdico

El taponamiento cardiaco es inusual en la HP; sin embargo, en ocasiones el derrame pericárdico produce una compresión ventricular izquierda suficiente como para disminuir el gasto cardíaco. La pericardiocentesis por lo general no es útil e incluso puede ser perjudicial, con una mortalidad de hasta el 50%.

3.7. Insuficiencia respiratoria

En HP se produce incapacidad de realizar el intercambio entre oxígeno (O_2) y monóxido de carbono (CO_2) por alteración en la relación ventilación-perfusión y por la disminución de la $PaCO_2$ por mecanismo de hiperventilación. Puede aparecer en minutos u horas, clínicamente se muestra con un PaO_2 arterial menor de 60 mmHg y/o un $PaCO_2$ mayor a 50 mmHg en aire ambiental y el pH se reduce por debajo de 7.50. La HTP en principio no es causa intrínseca de hipoxemia grave, sin embargo, en algunos pacientes la situación está agravada por presencia de *shunt* por atelectasias causadas por la compresión del tejido

pulmonar por el corazón dilatado, neumonía y por edema pulmonar en la enfermedad veno-oclusiva significativa (infrecuente).

Se debe realizar oxigenoterapia intensa para mantener SatO2 en torno a 91-92%. Si es necesario se recurrirá a ventilación mecánica no invasiva e invasiva si así lo precisa el paciente.

3.8. Complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas en los pacientes con HAP suelen estar relacionados con la dilatación progresiva de la AP e incluyen aneurismas, la ruptura y la disección y la compresión de las diferentes estructuras intratorácicas como la arteria coronaria principal izquierda, las venas pulmonares, bronquios principales y los nervios laríngeos recurrentes. Los síntomas y signos no son específicos y son variables en función de las diferentes complicaciones, incluyendo angina, disnea, edema pulmonar regional y muerte súbita. La tomografía computarizada de alta resolución representa la mejor opción de imagen para detectarlas.

3.9. Efectos adversos relacionados con la terapia específica de HAP

La terapia específica de la HP es generalmente bien tolerada, pero algunos efectos secundarios pueden ser graves y conducir a la hospitalización y, a veces, la muerte. La toxicidad hepática, edema y anemia son algunos de ellos. El hipertiroidismo, trombocitopenia, infecciones de catéteres y oclusiones del mismo se presentan con el uso de prostanoides. El hipertiroidismo también puede ser agravado por la terapia con prostaciclinas, pero ocurre principalmente cuando se administra en asociación con Amiodarona. Puede ser grave y causar insuficiencia cardíaca derecha persistente. La prevalencia de la toxicidad en el hígado se presenta como efecto secundario de bosentan (10-14%) y ambrisentan (0,8-3%). Se ha atribuido a la inhibición de la secreción de sales biliares y es reversible tras la interrupción del tratamiento. El edema es más frecuente para ambrisentan y bosentan y por lo general es controlado por diuréticos. La anemia suele ser leve-moderada en pacientes tratados con antagonistas de los receptores de la endotelina (ARE) y generalmente no requiere tratamiento. La trombocitopenia es frecuente, pero no requiere la terapia cuando los valores permanecen por encima de 50.000 plaquetas por ml. A su vez también son frecuentes las complicaciones derivadas de la administración de epoprostenol administrado por catéter de Hickman (ver apartado 4).

4. Problemas de catéter/bomba de infusión

La prostaciclina iv (epoprostenol) ha demostrado eficacia para el tratamiento de la HP en cuanto a mejoría clínica, hemodinámica y de la supervivencia. Se administra en infusión continua mediante la inserción de un catéter intravenoso central (catéter de Hickman) tunelizado que requiere de manejo domiciliario por el paciente con empleo de dos bombas portátiles, por lo que con frecuencia se observan complicaciones graves, relacionadas con el sistema de infusión, que requieren su recambio y aumentan la morbimortalidad del paciente.

Las complicaciones más habituales son: infección, desplazamiento, obstrucción y fallo de ambas bombas de infusión simultáneamente.

4.1. Manejo de las complicaciones del catéter

1. *Obstrucción*: es la complicación más frecuente. Si se sospecha aposición de la punta del catéter contra la pared del vaso cambiar de posición al paciente y aumentar la presión torácica (tos o Valsalva). Si no se resuelve la oclusión, proceder a la retirada del catéter.
2. *Hematoma del túnel subcutáneo:* frío local y curas frecuentes (valorar cremas antitrombóticas).
3. *Infección relacionada con el catéter*: existen tres tipos de infección: la infección local, la bacteriemia asociada a catéter y la sepsis asociada a catéter.

   Dentro de la infección local distinguimos dos tipos: la infección local limitada a piel y tejidos blandos circundantes al punto de inserción y la tunelitis o infección que invade el tejido blando y se extiende por el tracto del túnel hacia la vena.

   Los organismos más comunes aislados entre los pacientes son Staphylococcus coagulasa negativo, *Micrococcus sp*, *Staphylococcus aureus* y bacilos Gram negativos. Siempre que se sospeche infección del catéter que exija su posterior retirada se indicará ingreso hospitalario para detención de perfusión de la medicación por la bomba domiciliaria, canalización de vía periférica y administración de prostaciclina sistémica mediante bomba de infusión hospitalaria.

   En *la infección local* se debe tomar el cultivo del punto de inserción. Dependiendo del criterio médico o del germen colonizado, se procederá a la extracción o conservación del mismo con antibioterapia empírica inicialmente. Es habitual en un síndrome febril de origen desconocido de varios días de evolución con tratamiento antibioterápico y sin respuesta clínica, culpar al catéter de dicha fiebre, procediendo entonces a su retirada.

   En caso de *Infección del túnel subcutáneo y/o catéter:* recoger hemocultivos periféricos y de cada luz con posterior retirada del sistema.

   En los casos de *sepsis* se iniciará tratamiento antibioterápico con vancomicina: 500 mg a través de la vía y mantener 1 gr/12 h de vancomicina y meropenem 1 gr/ 8 horas, que se modificarán según antibiograma.
4. *Rotura del catéter interno/externo:* será necesaria la retirada del sistema.

4.2. Clínica de sospecha de complicaciones del catéter

Los signos y síntomas de alarma de complicaciones derivadas del catéter son:

- Sospecha de infección: fiebre, cordón rojo a largo del recorrido del catéter, dolor, supuración o enrojecimiento de la zona de inserción y dolor.
- Sospecha de oclusión: la bomba alerta de presión elevada sin existir obstrucción visible en la alargadera ni en el catéter.
- Sospecha de rotura: pérdida de medicación por el catéter.
- Sospecha de rotura: brazo del catéter inflamado.
- Sospecha de desplazamiento: pérdida de sujeción aumentando la porción externa del catéter.

5. Bibliografía

1. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I et al. Updated Clinical Classification of Pulmonary hypertension J Am Coll Cardiol 2013;62:D34–41.
2. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension European Heart Journal (2016) 37, 67–119 doi:10.1093/eurheartj/ehv317.
3. Delcroix M, Naeije R. Optimising the management of pulmonary arterial hypertension patients: emergency treatments. Eur Respir Rev 2010; 19: 117, 204–211.
4. Escribano Subías Pilar, Gómez Sánchez Miguel Ángel. Protocolos de Actuación en Hipertensión Pulmonar. Editores Médicos SA, EDIMSA. 2014.
5. M. Delcroix and R. Naeije, Optimising the management of pulmonary arterial hypertension patients: emergency treatments, VOLUME 19 NUMBER 117, Eur Respir Rev 2010; 19: 117, 204–211.
6. Galie (ESC Chairperson) (Italy) et al, The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension, European Heart Journal Advance. August 29, 2015.
7. Cortina Romero et al, Protocolos de Actuación en Hipertensión Pulmonar Editores Médicos SA, EDIMSA. 2010.
8. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía de la ESC/ERS 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar, revisores expertos para la guía de la ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar y Comité de Guías de la SEC, Comentarios a la guía ESC/ERS 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar, Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):102-108.

Capítulo 12

Ventilación mecánica no invasiva en el fallo respiratorio agudo

Francisco Javier Agustín Martínez
Raúl Hidalgo Carvajal
Ángel Molina Cano

- ✓ La ventilación mecánica no invasiva es una técnica terapéutica de soporte ventilatorio que respeta la integridad de la vía aérea superior, permitiendo así, evitar la intubación y la ventilación invasiva y sus posibles complicaciones. En la actualidad se utiliza la presión positiva.
- ✓ La presión de soporte es el resultado del diferencial entre la IPAP y la EPAP. La PEEP es el nivel de presión positiva programada al final de la espiración.
- ✓ Son indicaciones de VMNI la disnea moderada-grave con uso de musculatura accesoria y respiración abdominal paradójica y la acidosis respiratoria o hipercapnia.
- ✓ La parada cardiorrespiratoria, inestabilidad hemodinámica, neumotórax, intolerancia o negativa y lesiones en la cara que impidan su uso son contraindicaciones para la VMNI.
- ✓ Existen dos modos ventilatorios: por presión y por volumen. Los parámetros deben individualizarse progresivamente y según la adaptación del paciente. Es necesario realizar una monitorización hemodinámica y gasométrica del paciente.

1. Introducción

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se define como una técnica terapéutica de soporte ventilatorio que respeta la integridad de la vía aérea superior, permitiendo así, evitar la intubación y la ventilación invasiva y sus posibles complicaciones. En concreto hablaremos de los dispositivos que usan la presión positiva, puesto que los que usan presión negativa están en desuso, y dentro de los mismos veremos los presiométricos y volumétricos.

Como ventaja la VMNI aporta confortabilidad, evita la necesidad de sedación profunda y conserva los mecanismos de defensa de la vía aérea superior.

La introducción de la VMNI ha permitido reducir la intubación endotraqueal en la insuficiencia respiratoria así como la estancia hospitalaria y la tasa de morbimortalidad. Además, al poder realizarse fuera de la UCI permite un uso precoz del soporte ventilatorio y un menor consumo de recursos. Otro aspecto a destacar es que el soporte ventilatorio no invasivo nocturno en paciente con fallo ventilatorio crónico ha permitido una mejoría de los síntomas y calidad de vida.

2. Conceptos

En primer lugar, vamos a definir los principales conceptos usados en ventilación:

- ***Trigger*:** sensor que es capaz de detectar pequeños cambios (de presión o flujo) realizados por el paciente para saber cuándo desea iniciar la inspiración, y por lo tanto el respirador suministrar una presión o volumen.
- **IPAP** (*Inspiratory Positive Airway Pressure*): es el nivel de presión positiva programada que se va a alcanzar durante la fase inspiratoria.
- **EPAP** (*Espiratory Positive Airway Pressure*): es el nivel de presión positiva programada durante la fase espiratoria.
- **Ciclado:** sensor que determina cuando el respirador debe cesar la inspiración (IPAP) e iniciar la espiración, (EPAP). El ciclado puede ser activado por flujo o por tiempo.
- **PEEP** (*Positive End Expiratory Pressure*): es el nivel de presión positiva programada al final de la espiración. Este concepto suele ser equiparable a la EPAP.
- **Pendiente, rampa o "*rise time*":** la velocidad con la que se alcanza la presión de IPAP que programemos.
- **Presión de soporte (PSV)**: resultado del diferencial entre la IPAP y la EPAP. En algunos respiradores se programa específicamente la PSV y la PEEP a diferencia de los apartados más comunes de programación que es ajustar IPAP y EPAP.

3. Material

A continuación vamos a describir el material usado para una adecuada ventilación del paciente:

3.1. Interfase

Es todo aquel material que está en contacto con la cara del paciente y principalmente consta de:

3.1.1. Mascarillas

Las mascarillas usadas para la VMNI poseen un cuerpo rígido transparente con un conector para la tubuladura, mecanismos de fijación al arnés y una banda de silicona o gel para evitar las lesiones cutáneas y dar confort al paciente.

A veces las mascarillas pueden tener un sistema de fuga de aire espirado o tienen un sistema para acoplar el mismo, de esta manera minimizamos el *rebreathing*. Este ultimo componente, necesario en el sistema, no se puede confundir con el de la fuga o perdida de la inyección de aire por fallos en el efecto sellado de la mascarilla.

La elección de la mascarilla adecuada en la ventilación no invasiva (VMNI) es crucial para el éxito del tratamiento a largo plazo. La que se usa con mayor frecuencia es la mascarilla nasal de cara al paciente crónico.

- **Mascarillas nasales:** son de elección en los pacientes con ventilación crónica domiciliaria.

- **Mascarillas oronasales:** engloban tanto la región nasal como la oral por lo que está indicado su uso en los enfermos agudos que tienden a respirar por la boca.
- **Mascarillas de pequeño tamaño y olivas nasales:** dejan libre el dorso de la nariz, lo que permite variar entre diferentes mascarillas para tener distintos puntos de apoyo faciales de cara a evitar lesión cutáneas.
- **Piezas bucales:** usadas frecuentemente en pacientes neuromusculares con gran dependencia ventilatoria permitiendo mantener la VMNI 24 h, todo esto de cara a retrasar el momento de la traqueostomía.
- **Máscara facial total:** esta interfase se sella alrededor del perímetro facial o bien a modo de casco (variante HELMET), lo que evita la presión directa de la misma sobre las estructuras anatómicas de la cara. Estos sistemas se utilizan preferentemente en cuidados intensivos y, siempre, en pacientes agudos.

3.2. Tubuladuras

La tubuladura es el sistema que conecta el respirador con la interfase debe ser flexible, anticolapsable y tener una mínima resistencia al flujo, garantizando presiones estables y precisas.

Las tubuladuras pueden ser de uno o dos segmentos según si el aire espirado e inspirado recorren diferente circuito. Las tubuladuras de un solo segmento son las más utilizadas en la VMNI, por lo que el aire espirado e inspirado se mezcla.

Es necesario comprobar en ventilación con tubuladura única y fuga que exista un puerto de salida en la mascarilla o válvula espiratoria, que es diferente de la válvula antiasfixia. En caso de que la mascarilla no disponga de dicha válvula o apertura se debe incorporar en el circuito

3.3. Arnés

Usado para mantener la interfase en una posición que permita la correcta ventilación minimizando las complicaciones locales. Es frecuente tener que tensar mucho el arnés para evitar las fugas y esto indica que es necesario cambiar el tamaño de la mascarilla usada.

3.4. Humidificador

Se utiliza de manera mayoritaria en aquellos pacientes con VMNI domiciliaria para aumentar el confort.

La no humidificación en la VMNI es un factor etiológico reconocido de incremento de contaminación del circuito.

3.5. Filtros

Sistema necesario que constituyen una barrera física y química que reduce la incidencia de infecciones nosocomiales aunque todos llevan incorporados filtros anti-polvo se debe colocar un filtro antibacteriano de baja resistencia.

3.6. Material de almohadillado

Para la sujeción de la mascarilla requiere el tensado del arnés que secundariamente puede provocar, a nivel facial, lesiones cutáneas. La prevención de estas lesiones es de vital importancia puesto que pueden derivar en el éxito o fracaso de la VMNI.

3.7. Respiradores

Aunque con la gran variedad y actualización de los dispositivos, conviene conocer mejor cuál es el tipo de ventilación a realizar, aunque a continuación se describe una pequeña nota de los mismos:

- **Presiométricos:** el parámetro a programar es la presión, no proporcionan la FiO_2 exacta, presentan un circuito único por lo que es frecuente el *rebreathing* (que se puede paliar aumentado la EPAP), compensan pequeñas fugas.
- **Volumétricos:** el parámetro a programar es el volumen, no proporcionan la FiO_2 exacta, puede tener circuito único o doble, no compensan fugas, y se usan en enfermos con alta dependencia (neuromusculares o traqueostomizados) por lo que disponen de batería externa.
- **Presiométricos/volumétricos:** son respiradores que permiten tanto la VMI como la VMNI tanto por presión como por volumen, suelen ser usados en UCI. Proporcionan la FiO_2 exacta. Disponen de doble circuito por lo que minimiza el *rebreathing*. Permite una mayor monitorización. Aptos para cualquier tipo de enfermo.

4. Indicaciones de VMNI en insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada

4.1. Indicaciones generales

De forma genérica podemos decir que la VMNI se instaura en situaciones agudas cuando se cumplen los siguientes criterios:

1. Disnea moderada-grave con uso de musculatura accesoria y respiración abdominal paradójica.
2. Taquipnea (más de 24 respiraciones por minuto en pacientes con patología obstructiva y más de 30 respiraciones por minuto en pacientes restrictivos).
3. pH inferior a 7,35 y $PaCO_2$ superior a 45 mmHg.

4.2. Indicaciones en fallo respiratorio agudo

- Diagnóstico adecuado con potencial reversibilidad del fallo respiratorio.
- Establecer necesidad para la asistencia ventilatoria.
- Distrés respiratorio moderado-grave y además:
  - Taquipnea (FR >24r/min para EPOC y 30 r/min para EAP); utilización de musculatura accesoria.
  - pH <7.35, $PaCO_2$ >45 mmHg o PaO_2/FiO_2 <200.

4.3. Indicaciones en fallo respiratorio crónico de origen obstructivo:

- Síntomas de hipoventilación más una de las siguientes alteraciones:
  - $PaCO_2$ >55 mmHg
  - $PaCO_2$ 50-54 mmHg y desaturación nocturna (saturación <88% durante al menos 5 minutos consecutivos recibiendo O_2 a 2 l/min)
  - $PaCO_2$ 50-54 mmHg y hospitalizaciones frecuentes (al menos 2 en un período de 1 año) relacionadas con fallo respiratorio hipercápnico.

4.4. Contraindicaciones

- Parada cardiorrespiratoria.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Incapacidad de proteger la vía aérea.
- Incapacidad para fijar una interfase apropiada.
- Neumotórax no tratado.
- Cirugía esofágica o de vía aérea superior reciente.
- Secreción copiosas (relativa) o vómitos.
- Agitación psicomotriz o no colaboración.

4.5. Indicaciones por patologías (considerando las indicaciones y contraindicaciones en paciente agudo)

4.5.1. Insuficiencia respiratoria hipercápnica

- **Agudización de EPOC**: evidencia grado A de que su uso disminuye la mortalidad.
- **Asma:** en agudizaciones no debería ser usada. Evidencia grado C. En situaciones de hipercapnia en asma crónicos agudizados, pueden manejarse como en la EPOC. Evidencia grado D.
- **Fibrosis quística:** como puente al trasplante pulmonar. Evidencia grado C.
- **Enfermedad restrictiva extrapulmonar (neuromusculares, toracógenos)**: los casos deben ser estudiados , y su uso debe tener un bueno soporte de ventilación en domicilio. Evidencia grado D.
- **Síndrome de obesidad-hipoventilación.** Usando los criterios generales está recomendado su uso. Evidencia grado B.
- **Insuficiencia respiratoria hipoxémica.**

4.5.2. Edema agudo de pulmón cardiogénico (EAP)

Si hipoxemia usar modo ventilatorio CPAP y usar BIPAP cuando se acompañe de hipercapnia.

4.5.3. Neumonía aguda de la comunidad/ Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)

Debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos y no demorar nunca la instauración de la ventilación invasiva. En pacientes inmunodeprimidos cobra especial importancia puesto

que el uso de la VMNI puede evitar el uso de la VMI y así evitar las complicaciones infecciosas del mismo, con la gran tasa de mortalidad que conlleva.

4.5.4. Insuficiencia respiratoria aguda y contraindicación de intubación orotraqueal

Evidencia grado D. Serían en este caso pacientes con fracaso ventilatorio agudo en los cuales por su patología previa no reversible no son candidatos de UCI ni criterios de intubación orotraqueal. También podrían entrar en este grupo los pacientes paliativos con gran sensación de disnea , aunque teniendo claro que en el caso de que no mejoren sintomatológicamente debe de retirarse la misma.

4.5.5. Destete tras VMI

Evidencia grado B en EPOC.

5. Modos ventilatorios

Existen dos grandes grupos de modos ventilatorios: limitados por presión(modo BIPAP) y limitados por volumen.

5.1. Limitados por presión

En este modo de ventilación la variable a determinar es la presión, el volumen insuflado va a depender de la presión programada, resistencia de la vía aérea y distensibilidad pulmonar.

5.1.1. BIPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure* o Presión Positiva Binivel en la Vía Aérea)

Se aplican dos niveles de presión, se programa la IPAP y EPAP, para la inspiración y espiración respectivamente. Se divide a su vez en tres modos:

1. *Modo S* (*spontaneous*): en este modo el paciente es el que dispara el ciclo respiratorio mediante el *trigger*.
2. *Modo S/T* (*spontaneous/timed*): este es el modo más usado puesto que es el paciente el que dispara el ciclo respiratorio mediante el *trigger*, pero si fuera incapaz de activar el *trigger*, el respirador inicia el ciclo según el número de respiraciones mínimas programadas. Por lo que con este método puedes asegurar un numero mínimo de respiraciones, permitiendo que el paciente continúe con su mecánica respiratoria.
3. *Modo T* (*timed*): en este modo es el respirador el que indica cuando se dispara el ciclo, según la programación que tenga.

5.2. Limitados por volumen

En este modo de ventilación la variable a determinar es el volumen, y la presión va a depender del volumen programada, resistencia de la vía aérea y distensibilidad pulmonar.

5.2.1. Modo controlado

Presenta la similitud al modo T por presión, puesto que programamos el volumen tidal, frecuencia respiratoria y porcentaje I/E, por lo tanto es el respirador el que indica cuando disparar el ciclo.

5.2.2. Modo asistido/controlado

Presenta la similitud al modo S/T por presión, es el más usado y en este caso el paciente marca su propia frecuencia respiratoria activando el *trigger*. Los parámetros a programar serán el volumen tidal, la frecuencia respiratoria(una frecuencia respiratoria mínima de seguridad), el porcentaje de tiempo inspiratorio/espiratorio y el *trigger*.

5.3. Otros modos ventilatorios. CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure* o Presión Positiva Continua en la Vía Aérea)

En este caso se mantiene una presión positiva en la vía aérea a un único nivel tanto en la inspiración como en la espiración durante todo el ciclo respiratorio. Al no presentar presión de soporte no es un modo de apoyo ventilatorio propiamente dicho, aunque influye en la mejoría de la disnea y el aumento de la oxigenación.

Los efectos fisiológicos de la CPAP son: reclutamiento alveolar, incrementa la capacidad funcional residual, reduce el retorno venoso y por tanto reduce la presión transmural del ventrículo izquierdo, y reduce la autoPEEP.

6. Protocolo de aplicación de VMNI en paciente agudo

6.1. Parte inicial

1. Informar y explicar al paciente en que consiste la técnica.
2. Colocar al enfermo con la cabeza a 45º sobre la cama.
3. Monitorizar constantes vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y la Sat.O_2 por pulsioximetría).
4. Escoger la mascarilla adecuada y conectarla al aparato.
5. Encender el ventilador, silenciar las alarmas y establecer el programa básico de inicio.
6. Parámetros de comienzo.
   - BIPAP: empezar con una IPAP de 8 cmH_2O, una EPAP de 4 cmH_2O, 4-8 respiraciones mandatorias, flujo de O_2 suficiente para una Sat.O_2 >88%.
   - CPAP: comenzar con 5 cmH_2O.
7. Aplicar suavemente la máscara sobre la cara hasta que el paciente se encuentre cómodo y sincronizado con el ventilador.
8. Proteger el puente nasal con un apósito hidrocoloide para evitar las erosiones o las úlceras por presión.
9. Fijar la máscara con el arnés para mínima fuga posible.

6.2. Modificaciones

1. Subir IPAP de 2 en 2 cmH_2O hasta obtener un volumen corriente (Vc) >7 mL/kg, una frecuencia respiratoria (FR) <25 rpm, menor disnea, no uso de los músculos accesorios y confortabilidad.
2. Regular la EPAP de 2 en 2 cmH_2O para que no haya inspiraciones fallidas, lo cual indicaría que la PEEP intrínseca (PEEPi) o auto-PEEP está compensada.
3. Activar las alarmas del monitor y del ventilador.

6.3. Ajustes inmediatos

1. Si hipoxemia: aumentar la EPAP de 2 en 2 cmH_2O (máximo 12 cmH_2O) hasta Sat.O_2 >90%. Si persiste, incrementar flujo de O_2.
2. Si hipercapnia: subir IPAP hasta pH normal (máximo 25 cmH_2O). Según tolerancia del paciente, evitando fugas excesivas y asincronías.
3. Si desadaptación:
   a) Contracción del esternocleidomastoideo (aumento de la carga inspiratoria): subir IPAP.
   b) Contracción abdomen (espiración activa): bajar IPAP.
   c) Inspiraciones fallidas: subir EPAP para compensar la auto-PEEP (máximo 8 cmH_2O).
   d) Si el Vc es bajo: ajustar máscara, evitar presión pico mayor de 30 cmH_2O, permitir fugas si el volumen espirado es adecuado.
4. Preguntar frecuentemente al enfermo por sus necesidades (posición de la máscara, dolor, incomodidad, fugas molestas, deseo de expectorar) o posibles complicaciones (más disnea, distensión abdominal, náuseas, vómitos).
5. Realizar 1 hora después de instaurada la VMNI gasometría arterial, si la Sat.O_2 es fiable y >90%.
6. Si en 2-4 horas no hay una respuesta positiva clínica o gasométrica después de haber efectuado todos los ajustes y correcciones, considerar cambiar el modo de VNI y la intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva.

6.4. Factores predictores de la respuesta

Éxito	Fracaso
- $PaCO_2$ elevada con gradiente alveoloarterial de O_2 bajo y un pH 7,25-7,35 - Mejoría después de 1 hora de VMNI en el pH, la $PaCO_2$ y la frecuencia respiratoria - Buen nivel de consciencia	- Secreciones respiratorias abundantes - Neumonía en radiografía de tórax - Alteraciones que no permitan un buen ajuste de la interfase (falta de dientes) - Estado confusional o afectación del nivel de conciencia - Estado nutricional malo

7. Complicaciones

7.1. Relacionados con la interfase

- Incomodidad o *disconfort*.
- Eritema facial.

- Claustrofobia
- *Rash* acneiforme.
- Úlceras por presión.

7.2. Relacionados con la presión o el flujo:

- Fugas.
- Congestión y obstrucción nasal.
- Sequedad de mucosas.
- Irritación ocular.
- Dolor de nariz u oído.
- Distensión abdominal.

7.3. Complicaciones mayores

Son poco frecuentes pero requieren una actuación rápida.

- **Broncoaspiración**: selección adecuada de pacientes capaces de proteger la vía aérea e indicar retirar la mascarilla en caso de vómito.
- **Hipotensión**: habrá que reducir la IPAP.
- **Neumotórax**: insertar tubo drenaje.

8. Retirada de la VMNI

Debemos realizar una monitorización y ajuste en las primeras horas de tratamiento. Si la evolución no es favorable, debemos realizar una revisión sistemática de lo realizado de cara a corregir y ajustar diferentes aspectos. Aun así definiremos cuales son los criterios de fracaso de la VMNI y si éstos no pueden ser corregidos habría que valorar IOT e ingreso en unidad de cuidados intensivos.

8.1. Criterios de fracaso de la VMNI

- No mejoría del estado mental.
- No mejoría de la disnea/trabajo respiratorio.
- Deterioro del pH en la gasometría arterial en la 1ª-2ª hora desde el inicio.
- Intolerancia del paciente.
- Inestabilidad hemodinámica.

8.2. ¿Cuando retirar la VMNI?

No existe un protocolo fijo de retirada de la ventilación ni duración del tratamiento, pero en líneas generales, pensaremos en retirar la VMNI cuando la situación que produjo el fracaso respiratorio haya mejorado o revertido, y el paciente esté alerta, confortable, eupneico y sin acidosis respiratorio en un período de al menos 8 horas sin la misma. Aún así, siempre habrá que valorar según la patología la posibilidad de la VMNI a largo plazo o domiciliaria.

9. Bibliografía

1. Manual SEPAR de Procedimientos capitulo 16, Ventilación mecánica no Invasiva, Barrot Cortés E. , Sánchez Gómez E. , Expósito Alburquerque M. , Garrido Cabañas M.L. , Garrido Romero J.J. ,González Vergara D. , Porras Pérez E.M., Casolivé Carbonell V.
2. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. Eur Respir J Suppl 2003; 47: 31s-7s.
3. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 540-77.
4. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day internacional study. JAMA 2002; 287 (3): 345-55.
5. Díaz Lobato S, mayoralas Alises S, Montiel G. Ventilación mecánica no invasiva en la agudización de las enfermedades respiratorias. Med Clin (Barc) 2011; 137 (15): 691-696.
6. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. Thorax. 2016;71 Suppl 2:ii1-ii35.

Capítulo 13

Patología respiratoria por tóxicos

Jesús Manuel Pérez Laya
María Jesús Mena Rodríguez
Gloria Francisco Corral

- ✓ El humo está compuesto por múltiples gases, así como partículas sólidas, que producen toxicidad por inhalación. Los más importantes son el CO y el ácido cianhídrico.
- ✓ La principal causa de mortalidad en la intoxicación por CO son las arritmias.
- ✓ Las complicaciones respiratorias como es la neumonía o edema agudo de pulmón pueden producirse hasta pasados varios días. Es necesario realizar estudios radiológicos de control y monitorizar la evolución.
- ✓ La intoxicación por CN provoca importantes lesiones en la vía aérea y alteraciones hemodinámicas.
- ✓ La HbCO normal es por debajo del 5%. Valores por encima de 40% son subsidiarios de ingreso en UCI.
- ✓ El tratamiento es sintomático y la oxigenoterapia a alto flujo. La hidroxicobalamina se empleará ante sospecha de intoxicación por cianuro.

1. Introducción

La inhalación de humo implica la exposición a gran cantidad de sustancias tóxicas que se producen por la combustión de los materiales involucrados, siendo los más importantes la exposición a cianuros y al monóxido de carbono y su origen en la mayor parte de las veces los incendios y los accidentes laborales o domésticos.

La prevalencia de 5,7 intoxicados por humo por cada 100.000 urgencias al año, produciéndose entre 50 y 100 muertes/anual (la mayoría en el lugar del incendio) por intoxicación por humo.[1]

Este capítulo se enfocara en las intoxicaciones por humo, CO y CNH dado su prevalencia y morbi-mortalidad que representan.

2. Intoxicación por humo

El 70-80% de las víctimas presentan lesiones por inhalación de humo, siendo ésta, además, la causa más frecuente de muerte tanto en pacientes que presentan quemaduras como los que carecen de ellas. La exposición a ambientes con humo puede provocar el síndrome de inhalación de humo (SIH), que puede presentar diversas formas clínicas, según la composición del humo; así mismo también intervienen factores:

- Tipo de material que se quema.
- Temperatura alcanzada en la combustión.

- Cercanía al foco.
- Local cerrado o abierto.
- Duración de la exposición.
- FiO_2 en el ambiente.

El humo, a grandes rasgos, está compuesto por tres elementos principales:

- **Vapor de agua**: conductor del calor, por lo que su mecanismo fisiopatológico de acción se fundamenta en la agresión térmica que genera y producirá principalmente quemaduras en vías respiratorias superiores, produciendo edema y probable obstrucción de la vía aérea. Si existe mucho vapor de agua afectará a vías respiratorias inferiores, provocando un cuadro de obstrucción bronquial secundario al edema de la mucosa.
- **Partículas sólidas:** (hollín, metales en suspensión, etc.) el principal representado por el hollín (polvo de carbón), son compuestos inertes y su mecanismo fisiopatológico, dependerá de su capacidad irritativa local, produciendo cuadros de broncoespasmo y logrando hasta generar atelectasias.
- **Gases:** el humo presenta diferentes gases que pueden agruparse en dos grupos:
  - **Gases irritantes:** su mecanismo de acción es el efecto irritativo directo sobre la pared bronquial, provocando cuadros de broncoespasmo (ejemplo: acroleína, cloro, fosfógeno).
  - **Gases asfixiantes:** representados por el monóxido de carbono (CO) y por el cianuro (CN), actúan alterando la respiración celular, a través de bloqueos de encimas mitocondriales, produciendo un aumento de los niveles plasmáticos de ácido láctico por encima de valores normales (≥10 mmol/l), sobre todo en el caso del CN, así mismo el CO se une ávidamente a la hemoglobina (Hb), desplazando al oxígeno y formando carboxihemoglobina (COHb), provocando hipoxemia que agrava más la hipoxia tisular.[2,3]

Por lo que la hipoxia tisular, irritación, quemadura de vías aéreas y toxicidad sistémica logran producir insuficiencia respiratoria aguda multifactorial.

2.1. Signos y síntomas

Nos centraremos en la clínica respiratoria por lo que no se debe olvidar que un paciente puede presentar quemaduras de diversos grados o puede estar politraumatizado.

- Tiempo de aparición entre los 6-24 horas posterior a la exposición.
- Concentración de oxígeno en el aire ambiente: 15-18% disnea de esfuerzo, 10-14% disnea de reposo, 6-8% pérdida de consciencia y muerte.
- Altas temperaturas de gases inhalados producen lesiones térmicas limitadas a la vía aérea superior (inflamación, ulceración, necrosis, edemas de glotis y laríngeo) causando: estridor inspiratorio, disfonía, esputos carbonáceos, sibilantes (indican afectación de vía aérea inferior).

- Gases irritantes y partículas de hollín afectan a la vía aérea superior e inferior causando: tos, disnea, expectoración mucosa con restos de hollín, insuficiencia respiratoria, broncoespasmo, laringoespasmo, atelectasias y edema agudo de pulmón.
- Las complicaciones respiratorias como es la neumonía o edema agudo de pulmón pueden producirse hasta pasados varios días, debiendo sospecharlo en grupos de riesgo (niños, ancianos, EPOC, cardiópatas y embarazadas); otras complicaciones que se pueden producir son las bronquiectasias, atelectasias, lesiones cerebrales postanoxia, estenosis subglóticas, etc.
- Otros: neurológicas (cefalea, vértigo, debilidad muscular, alteraciones visuales, confusión, convulsiones, coma); cardiovasculares (taquicardia, hipotensión, arritmia, síndrome coronario agudo, parada cardiaca), metabólicas (acidosis), digestivas (náuseas y vómitos).[2]

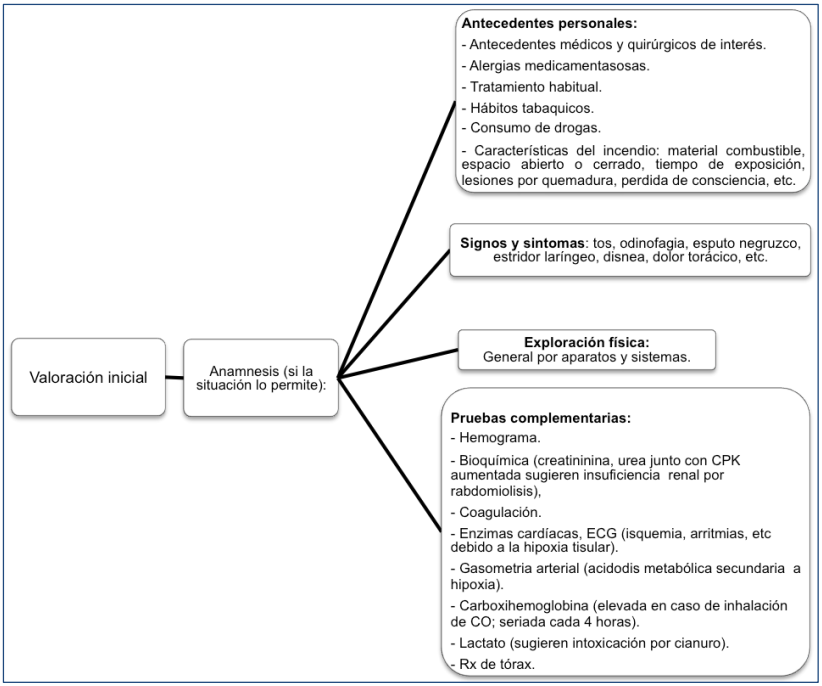


Figura 1. Valoración inicial y diagnóstica

2.2. Tratamiento

El tratamiento es principalmente sintomático; por lo que realizaremos lo siguiente:

- Medidas de soporte vital (ABC) y aislamiento de la vía aérea mediante intubación orotraqueal en casos de compromiso por edema de las vías respiratorias altas, situación de coma (Glasgow <9) o profiláctica en quemaduras faciales.
- Medidas de descontaminación.
- Observación hospitalaria al menos durante 6 horas.

- Administración de oxígeno humidificado al 100% en mascarilla tipo Venturi con reservorio, durante un mínimo de 6 horas según la situación del paciente ya que se reduce la vida media del CO de 5 horas a 60-90 minutos y de las secuelas que ellas puedan producir.
- Si existe broncoespasmo administrar agonistas β2 adrenérgicos en aerosol (salbutamol 5 mg), y repetir dosis si fuera necesario, si no hay respuesta asociar antimuscarínico (bromuro de ipratropio 250-500 microgramos). El uso de corticoides sistémicos se restringen en broncoespasmo resistentes a terapia broncodilatadora (metilprednisolona 1 mg/kg).
- En caso de edema pulmonar, administrar furosemida 40 mg en bolo (a repetir a los 15 minutos si fuera necesario), cloruro mórfico (3 mg cada 5-10 minutos; dosis máxima de 25 mg), y realizaremos soporte ventilatorio, mediante intubación traqueal o ventilación mecánica no invasiva (CPAP) si fuese necesario.
- Corrección de la acidosis metabólica si pH <7,20 con bicarbonato sódico 1 M (EB x 0,3 x Kg paciente/2 en 30 minutos).
- Medidas terapéuticas especificas en caso de intoxicación por monóxido de carbono o cianuro.[2,3]

3. Intoxicación por monóxido de carbono (CO)

El CO es el responsable en el 80% de los casos de las alteraciones provocadas por la inhalación de humo en el transcurso de un incendio y es la causa más frecuente de muerte por tóxicos después de las sobredosis de drogas (se estima que casi un 50% de las víctimas de los incendios fallecen por esta causa).[2]

Es un gas menos denso que el aire, incoloro, inodoro y sin sabor, siendo su mecanismo de acción el asfixiante. El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo, de esta manera es normal que en un individuo sano exista una saturación de carboxihemoglobina del 0.4-0.7%. De forma exógena se origina en la combustión incompleta de materiales que contienen carbono en su composición (carbón, madera, papel, tabaco, lana, algodón, gasolina, etc.) para ello, la temperatura no debe ser superior a 400º, pues a partir de ahí se origina una combustión completa convirtiéndose el CO en CO_2.[2]

3.1. Mecanismo fisiopatológico

El CO inhalado difunde fácilmente por la membrana alveolo-capilar pulmonar y forma carboxihemoglobina con la hemoglobina, dependiendo del tiempo de exposición, la concentración ambiental y la ventilación minuto. La intoxicación por CO origina hipoxia tisular a través de lo siguiente:

- Alta afinidad por la hemoglobina (240 veces superior al O_2), formando carboxihemoglobina (COHb), con ello produce disminución del transporte de O_2 a los tejidos.
- Desviación de la curva de disociación de la Hb hacia la izquierda y reducción del desplazamiento de O_2 a los tejidos.

- Inhibición del sistema citocromooxidasa y con ello de la respiración celular.
- Unión a la mioglobina cardíaca y muscular provocando isquemia y depresión cardíaca.[4]

3.2. Signos y síntomas

Desde 1930 Sayer y otros autores establecieron una correlación entre los niveles de carboxihemoglobina y la clínica (tabla 1), sin embargo, esta correlación no es tan exacta, y depende de lo siguiente:

- Concentración de CO inhalada y tiempo de exposición.
- Patología de base, especialmente cardiopulmonar.
- Grupos de riesgo: niños, ancianos, embarazadas.
- Grado de actividad del paciente.

La gravedad de la intoxicación parece más relacionada con la unión del CO con los citocromos, lo cual explicaría los síntomas que se presentan cuando los niveles de carboxihemoglobina se consideran no tóxicos. Así mismo los principales síntomas de intoxicación se hacen más evidentes en los órganos con mayor demanda de O_2 (sistema nervioso central y cardiorrespiratorio).

En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son inespecíficos por lo que la sospecha clínica y el ambiente expuesto (incendio, en invierno en casas con estufas a gas, calefón, etc.) nos haga sospechar la intoxicación por CO pero suele confundirse en ocasiones con otras entidades clínicas (intoxicación alimentaria, delirium tremens, intoxicación aguda por etanol, migraña, ictus cerebral, etc.).

Los síntomas más frecuentes son: taquicardia, taquipnea, cefalea, náusea y vómitos. En intoxicaciones moderadas, puede aparecer confusión, síncope, dolor torácico, disnea, debilidad, taquicardia, taquipnea, rabdomiolisis; y en intoxicación severa, palpitaciones, arritmias, hipotensión, isquemia miocárdica, paro cardíaco y/o respiratorio, edema pulmonar no cardiogénico, convulsiones y coma.[4]

COHb%	Sintomatología.
<10%	Asintomático (5-10% en fumadores)
10-20%	Asintomático o cefalea
20-30%	Mareo, vértigo, nauseas, vómitos, disnea
30-40%	Alteraciones visuales
40-50%	Confusión, desorientación, síncope
>50%	Coma, disfunción cardio-pulmonar, muerte

Tabla 1. Correlación de los síntomas clínicos y niveles de carboxihemoglobina (%COHb). Tomado de la referencia 3

Agrupamos las manifestaciones clínicas por órganos y sistémicas con enfoque en él aparato respiratorio:

- **Respiratorio:** en las intoxicaciones leves es casi siempre normal la exploración física. Frecuentemente encontramos taquipnea, respiración superficial y disnea, en situaciones graves puede llevar a edema pulmonar no cardiogénico y hemorragia pulmonar.
- **Cardiovascular:** hipotensión, taquicardia, depresión de la función miocárdica, arritmias cardiacas (causa más frecuente de muerte precoz en esta intoxicación), angina e isquemia miocárdica (especialmente en pacientes con antecedentes personales de cardiopatía

- **SNC**: intoxicaciones leves: cefalea (secundaria vasodilatación refleja a la hipoxia tisular y síntoma más frecuente), fotofobia, vértigo, náuseas, irritabilidad; en intoxicaciones graves: alteraciones del nivel de consciencia,
- **Convulsiones** tónico-clónicas generalizadas, reflejos osteotendinosos aumentados, rigidez muscular generalizada, síndrome neuropsiquiátrico o diferido (aparecen días o semanas a la exposición) caracterizado por alteraciones neurológicas, cognitivas y psiquiátricas como son irritabilidad, cambios de comportamiento, incontinencia de esfínteres, alteraciones de la memoria, de la marcha, afasia, alucinaciones, etc.
- **Renal**: necrosis tubular, rabdomiolisis, mioglobinuria y fallo renal.
- **Digestivo**: náuseas, vómitos, diarrea.
- **Otros síntomas:** el típico color "rojo cereza" a nivel mucocutáneo (poco frecuente y de forma tardía en aquellos pacientes con niveles de COHb superiores al 40%) y signo de mal pronóstico.[4]

3.3. Aproximación diagnóstica

El diagnóstico se basa en la presencia de signos de hipoxia tisular y la determinación de COHb (figura 2).

3.4. Criterios de observación

Pacientes con intoxicación leve y que tras la administración de O_2 al 100% estén asintomáticos y COHb <5%, deberán estar en observación 6-8 h, y después ser dados de alta (nueva valoración en 3 semanas para detectar alteraciones neuropsiquiátricas tardías).[4]

3.5. Criterios de ingreso hospitalario.

- Alteraciones neurológicas.
- Acidosis metabólica.
- Radiografía de tórax anormal (edema pulmonar no cardiogénico).
- Niveles de COHb >25-39% según juicio clínico.
- Intoxicación de CO como intento de suicidio.
- Paciente pediátrico.[4]

3.6. Criterios de ingreso a UCI:

- Alteraciones neurológicas que no mejoran tras el tratamiento con oxígeno al 100%.
- Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmias cardíacas.
- Distress respiratorio del adulto (SDRA).
- Coagulación intravascular diseminada.
- Pacientes embarazadas con algún síntoma o con COHb >10%.
- Niveles de COHb >40%[4].

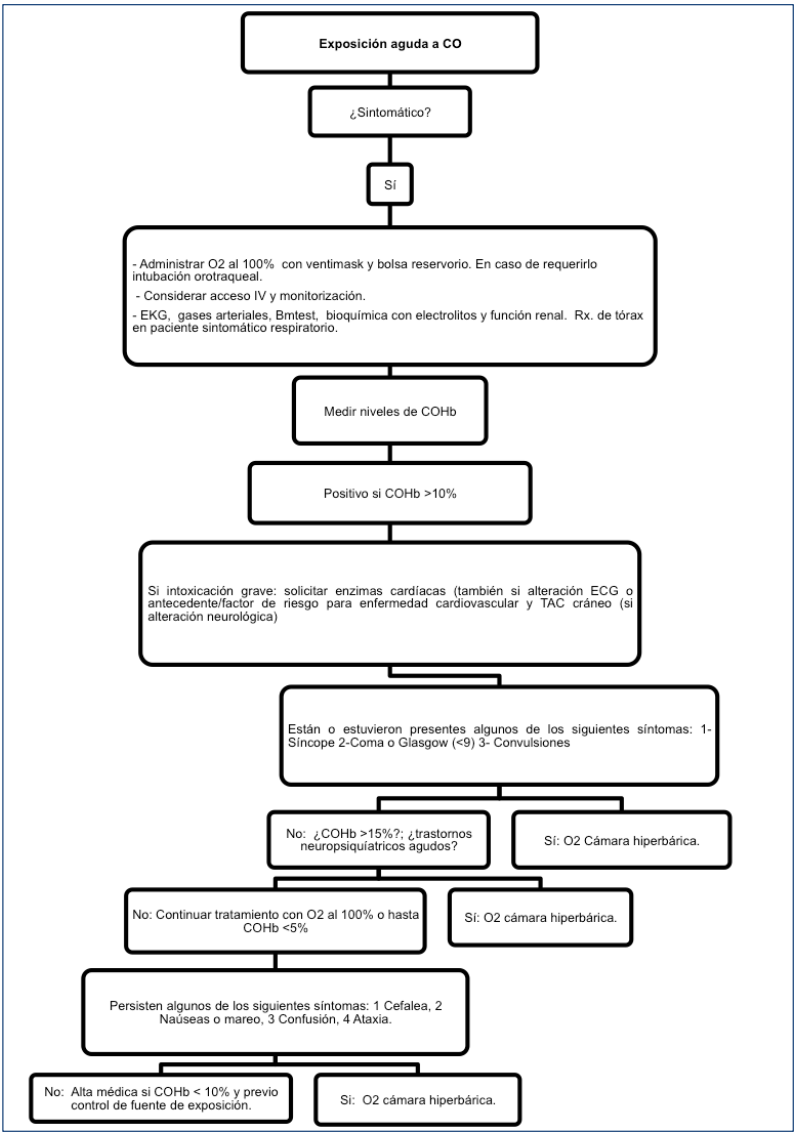


Figura 2. Aproximación diagnóstica en la intoxicación por COHb. Tomado de la referencia 4

3.7. Tratamiento

Alejar al paciente de la fuente de exposición y mantener libre la vía aérea para asegurar una correcta ventilación.

Lo fundamental es administrar oxígeno al 100% (IOT en caso de ser necesario si existe bajo nivel de consciencia o insuficiencia respiratoria grave) con la que se reduce la vida media

de la COHb de 4-5 h a 90 minutos; así mismo no interrumpir la oxigenoterapia hasta que el paciente no tenga síntomas y las cifras de COHb sean <5%, repitiéndose la gasometría con niveles de COHb cada 4 h hasta su normalización.[4]

El tratamiento de otras complicaciones: rabdomiolisis, insuficiencia renal, edema agudo de pulmón, convulsiones, edema cerebral (manitol al 20%, 250 ml en 60 minutos), acidosis metabólica; responden a la corrección de la hipoxia con el aporte de O_2 y mejorando el estado hemodinámico).[4]

La terapia hiperbárica (O_2 al 100%, presión superior a la atmosférica entre 2,5-3 ATM, durante 35-45 minutos) está indicada en casos muy graves y con la finalidad de prevenir secuelas neurológicas, las podemos resumir en:

- Signos neurológicos incluyendo alteración del estado de conciencia (convulsiones) con COHb >40%.
- Signos de isquemia cardíaca o arritmia.
- Historia de enfermedad coronaria y COHb >20%.
- Disfunción cardiovascular.
- Acidosis metabólica severa.
- Niveles de COHb >40% (mujeres en embarazo, >10%).
- Síntomas recurrentes luego de tres semanas.
- Síntomas que no resuelven con oxígeno normobárico después de 4 a 6 horas.

4. Intoxicación por ácido cianhídrico (CNH)

El cianuro o ácido cianhídrico es un agente letal que se absorbe rápidamente por vía respiratoria aunque puede hacerlo por otras vías (cutánea, digestiva); es un gas incoloro, menos denso que el aire y con olor característico a almendras amargas. Su mecanismo de acción fundamental es de tipo asfixiante produciendo hipoxia tisular y acidosis láctica[2].

4.1. Fuentes de exposición

- Gas cianuro: utilizado como insecticida y raticida, liberado también en el humo de cigarrillo, igualmente como producto de combustión de productos petroquímicos así como por la pirolisis de plásticos y materiales que contengan lana y seda, nylon, poliuretano. Otras fuentes industriales de gas cianuro son las refinerías petrolíferas, en la minería, la galvanoplastia, la industria metalúrgica, en el refinamiento de metales preciosos.
- Glucósidos cianogénicos: en plantas (almendra amarga, sorgo, algunas especies de césped, bambú, guisantes, linaza), en forma de amigdalina, sustancia que a nivel del intestino puede convertirse en cianuro por bacterias.
- Cianuro en forma sólida o líquida: las sales de cianuro que se usan en la extracción y limpieza de metales, en la minería, como componente de sustancias utilizadas en laboratorios fotográficos.[3]

4.2. Fisiopatología

En medios ambientes con concentraciones de CNH >50 ppm son tóxicas y en torno a 100 ppm producen la muerte en una hora; su absorción por vía respiratoria es muy rápida (segundos) y su eliminación se realiza en un 80% en forma de tiocianato por vía renal y el resto lo hace por vía pulmonar unido a cianocobalamina, cisteína y oxidado. El cianuro tiene alta afinidad por el Fe de la citocromooxidasa mitocondrial bloqueando la acción de esta enzima, produciéndose inhibición de la cadena respiratoria con ello a la anaerobiosis y acidosis metabólica por aumento del ácido láctico; esto conlleva a hipoxia tisular.[5]

4.3. Signos y síntomas

Pueden ser inmediatos o tardar horas en aparecer; así mismo la sintomatología es inespecífica y va a depender en gran parte del grado de anaerobiosis existente. Mencionamos los siguientes:

- Al principio: olor a almendras amargas aunque su ausencia no excluye el diagnóstico, cefalea, mareo, vértigo, náuseas, disnea, taquipnea, taquicardia o bradicardia, hipotensión.
- Acidosis metabólica con anión *gap* elevado.
- En incendio, pacientes con niveles de COHb >15% es muy probable que los niveles de cianuro sea tóxicos.
- Concentraciones sanguíneas de cianuro >40 mg/dl son tóxicas y letales a partir de 100 mg/dl.
- En intoxicaciones más graves, en el sistema respiratorio: distress respiratorio e insuficiencia respiratoria; en el SNC: disminución de la consciencia, convulsiones, *trismus* y opistótonos; a nivel cardiovascular: edema agudo de pulmón, arritmias, bradicardia e hipotensión.[2,3,5]

4.4. Diagnóstico

4.4.1. Exploración física

- Signos y síntomas de quemadura inhalatoria (hollín en boca, nariz, faringe o esputo) y de insuficiencia respiratoria.
- Signos vitales: PA, FC, FR, Tª, SPO_2 (pulsiocooximetría).
- Auscultación cardiopulmonar y exploración neurológica (confusión, coma, agitación, convulsiones).

4.4.2. Pruebas complementarias

- Hemograma, coagulación, bioquímica (iones, urea, glucosa, creatinina, CPK (MB)). El aumento puede sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis.
- ECG y enzimas cardiacas para descartar síndrome coronario agudo.
- Rayos x de tórax (evidenciar edema agudo de pulmón).
- Concentraciones sanguíneas de CNH: existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas y las concentraciones sanguíneas de CNH (tóxicas a partir de 40 mmol/L y mortales a partir de 100 mmol/L) [3,5].

- Gasometría arterial: PaO_2 normal, $Sat.O_2$ normal, gradiente alveolo-arterial de O_2 disminuido con acidosis metabólica con anión-GAP aumentado debido al aumento del ácido láctico. En la intoxicación grave: acidosis respiratoria.
- Lactato superior a 8 mmol/L y valores de COHb superiores al 15% sugieren concentraciones tóxicas de cianuro.[3,5]

4.5. Tratamiento

Se basa en medidas generales y en la administración del antídoto.

La primordial es la retirada de la fuente de exposición y administrar O_2 al 100% mediante mascarilla con reservorio o en caso de ser necesario intubación orotraqueal.[2]

Canalización de 2 vías periféricas para soporte hemodinámico y administración del antídoto.

Tratamiento sintomático de las complicaciones.

Administración del antídoto hidroxicobalamina (Cyanokit® 1 vial = 2,5 g) en aquellos pacientes con niveles de lactato en sangre >7,5 mmol/l, alteración del nivel de consciencia, signos vitales alterados (bradipnea, shock o hipotensión) fundamentándose en la producción de forma iatrogénica de metahemoglobina, con mayor afinidad por el cianuro que la citocromooxidasa, promoviendo así la disociación de esta enzima eliminada por el riñón, con escasos efectos adversos produciendo frecuentemente coloración rojo-naranja en la piel y rojo burdeos en orina.[3,5]

La dosis es de 70 mg/kg, tanto en adultos como en niños (en pediatría no exceder los 5 g) y puede repetirse la dosis una vez si persiste la sintomatología, si inestabilidad hemodinámica o el paciente está en parada cardiaca. En intoxicaciones graves o en parada cardiaca se aconseja administrar de entrada 10 gr.[3]

Si la sintomatología es leve, no se precisa del tratamiento si rápidamente es evacuado del lugar de la intoxicación.

5. Bibliografía.

1. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. Crit Rev Toxicol. 2002;32:259–89.
2. Dueñas-Laita A, Burillo G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, et al. Documento de Consenso. Bases para el manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios. Emergencias. 2010;22:384-94.
3. Sánchez Chico Irene, Parejo Mínguez Raquel, Laín Terés Natividad. Capítulo 120: Intoxicaciones por humo. Tóxicos inhalados Manual de protocolo y actuación en urgencia. Cuarta Ed. 2014; 1055-1068.
4. Vargas, T. (2009). Toxicidad por Monóxido de Carbono. Secretaría de Salud y Y corp-visionarios. Bogotá. de http:// www. geocities.ws / lucho16 / documents / Monoxido _ Carbono _ L _ Vargas.

5. Atigas Aina, Miguel. Intoxicación por humos. Tomado de http://www.sanitariosbomberos.es/docjornadas/zaragoza%202008/08%20-%20INTOXICAC[1]...pdf. 2016.

Capítulo 14

Paciente terminal en la urgencia

Sofía Romero Peralta
Francisco Javier Callejas González
Jesús Jiménez López

- ✓ En el caso de pacientes respiratorios, a menudo es difícil establecer en qué momento se encuentran en la fase final de la vida. Deberemos identificar a aquellos pacientes en los que sus expectativas de vida no vayan a superar los 6 -12 meses.
- ✓ Dentro de las enfermedades respiratorias, las más frecuentes que evolucionan hacia una fase terminal son la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), la Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) y el cáncer de pulmón.
- ✓ La atención paliativa son los cuidados integrales y activos de los pacientes en fase terminal cuya enfermedad no responde a tratamientos curativos.
- ✓ Los principales problemas por los que los pacientes en fase terminal acuden a la urgencia son la aparición de síntomas nuevos o el mal control de los ya conocidos, la claudicación familiar o de los cuidadores, la situación agónica o la falta de recursos sociales.
- ✓ Es esencial el control de los síntomas que presenta el enfermo y hay que dar prioridad a las medidas de confort y a la atención de los problemas psicológicos, sociales y espirituales.
- ✓ También es prioritario proporcionar soporte a la familia.

1. Identificación del paciente terminal

En las últimas dos décadas el avance tecnológico ha provocado que nuestra calidad de vida sea cada vez mayor, aunque a veces a costa de coexistir con multitud de enfermedades crónicas que deterioran de forma irreversible y progresiva nuestra calidad de vida.

La certeza del diagnóstico de la fase terminal es muy importante para evitar tratar a un paciente curable como terminal o viceversa.

La **definición de paciente terminal**, según la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL), incluye las siguientes condiciones:

1. Presencia de una enfermedad avanzada, progresiva e incurable.
2. Falta de posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico.
3. Presencia de numerosos problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales o cambiantes.
4. Gran impacto emocional en el paciente, la familia y el equipo terapéutico.
5. Pronóstico de vida inferior a 6 meses.

La evolución de las enfermedades crónicas hacia la fase terminal sigue unos patrones identificables, pero en el caso de los pacientes respiratorios, a menudo es difícil establecer en

qué momento se encuentran en la fase final de la vida. En la tabla 1 se expone el perfil de pacientes cuya expectativa de vida puede estar entre los 6-12 meses.

Disnea de reposo (FEV1<30%)	Disnea de reposo incapacitante, con pobre o nula respuesta al tratamiento broncodilatador, con importante deterioro funcional del paciente. Un valor de FEV1 <30% apoya este punto, aunque no es necesario para afirmarlo
Hipoxia grave en reposo o Hipercapnia	Hipoxemia (PaO_2 en reposo <55 mmHg o $Sat.O_2$ <88% con FiO_2 0.21) o hipercapnia ($PaCO_2$ >50 mmHg) en determinaciones hechas en los últimos 6 meses
Progresión de la enfermedad	- ≥3 exacerbaciones graves (visitas a urgencias y/o hospitalizaciones por infección respiratoria o insuficiencia respiratoria) durante el año previo - > de 21 días de ingreso hospitalario el año previo. Un deterioro del FEV1 <40 ml/año apoya este punto aunque no es necesario para afirmarlo
Cor pulmonale	Descartándose fallo ventricular izquierdo y valvulopatía
Taquicardia	>100 lpm
Escasa actividad física	- Dependencia de otros para las actividades básicas de la vida diaria - No puede subir unas cuantas escaleras sin pararse - Camina menos de 30 minutos al día
Afectación del estado general	- Comorbilidades - IMC <21 Kg/m² - Pérdida de peso involuntaria > 10% en los últimos 6 meses - Disnea (3-4 en la escala modificada de la MRC) - Valores índice BODE entre 7 y 10
Situaciones personales y sociales	- Edad avanzada - Depresión - Vive solo (sin apoyo familiar)

Tabla 1. Criterios de enfermedad pulmonar avanzada en fase terminal (deben cumplirse los 4 primeros ítems, al menos)

2. Principales patologías respiratorias que evolucionan a fase terminal avanzada

Dentro de las patologías respiratorias las más frecuentes que evolucionan hacia una fase terminal son la EPOC, la FPI y el cáncer de pulmón.

La EPOC y la FPI se caracterizan por el deterioro funcional progresivo durante un largo período de tiempo, con la presencia de exacerbaciones graves que requieren hospitalización y que pueden desencadenar en la muerte. Los síntomas y signos en las fases avanzadas de la EPOC y en la FPI no son muy distintos de los de otros procesos crónicos avanzados.

En este tipo de enfermedades resulta difícil prever el pronóstico y saber cuál será la última descompensación, existiendo una tendencia a diferir en el tiempo la discusión de las posibles opciones. Así mismo, los propios pacientes no son conscientes del grado de evolución de su enfermedad. Todo ello hace que el tratamiento paliativo en este tipo de pacientes no sea tan frecuente ni tan intenso como en los pacientes con cáncer de pulmón.

3. Problemas más frecuentes de los pacientes terminales en la urgencia

Algunos de los problemas más frecuentes por lo que los pacientes respiratorios en fase terminal acuden a la Urgencia son la aparición de síntomas nuevos o el mal control de los ya conocidos, la claudicación familiar o de los cuidadores, la falta de recursos sociales o la situación agónica del mismo.

3.1. Manejo de los síntomas

En la enfermedad pulmonar avanzada no neoplásica, más frecuentemente pacientes con EPOC y FPI, destacan síntomas como la disnea, la tos y la expectoración. A diferencia de éstos, en los pacientes con enfermedad terminal por cáncer de pulmón destaca el mal control del dolor, el síndrome constitucional y los síntomas relacionados con afectación endobronquial o metástasis extratorácicas, tales como la hemoptisis, el derrame pleural o el síndrome de vena cava superior (SVCS), entre otros.

3.1.1. Alivio sintomático de la disnea (algoritmo 1)

Inicialmente deberemos identificar la causa de disnea que sea susceptible de tratamiento causal. El manejo sintomático de la disnea se basa en tres elementos principales:

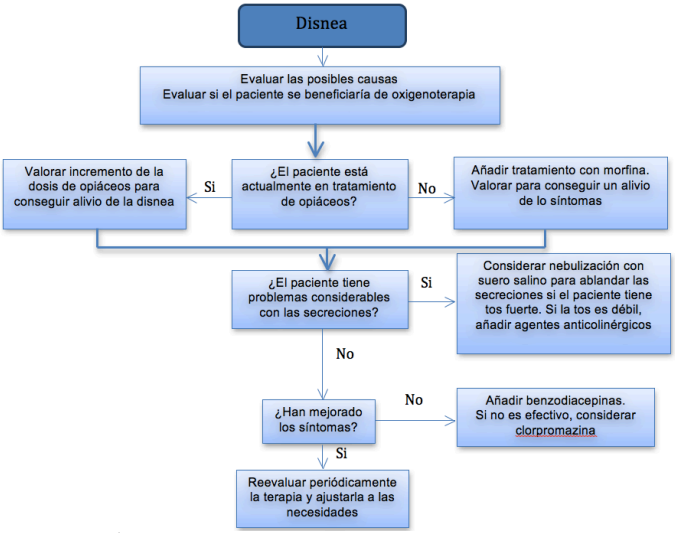
- **Medidas generales:** Medidas de soporte psicológico, ejercicios respiratorios, técnicas de relajación, posición confortable y favorecer el drenaje de secreciones.
- **Oxigenoterapia:** Se considera beneficiosa como medida paliativa y psicológica para paciente y familiares**.**
- **Tratamiento farmacológico:**
  - **Esteroides**: mejoran la disnea asociada a la obstrucción de la vía aérea, tumor endobronquial, síndrome de la vena cava superior, linfangitis carcinomatosa o la neumonitis postradioterapia. Las posibles dosis terapéuticas: **prednisona**, 20-40 mg/24 h o **dexametasona** 4-16 mg/24 h.
  - **Opiáceos**: es el tratamiento farmacológico básico de la disnea en el enfermo terminal. La más usada es la **morfina**. Su dosis de inicio es de 2,5 - 5 mg de liberación rápida vo/4 h, que se subirá hasta conseguir un adecuado control. En pacientes que ya estuvieran tomando morfina para el tratamiento del dolor, se recomienda aumentar la dosis un 50% de la dosis que tomaba.
  - **Clorpromazina** (25 mg vo por la noche): puede añadirse a los opioides como tratamiento adyuvante. Tiene efecto ansiolítico y sedante.
  - **Benzodiacepinas**: Si se añaden síntomas de ansiedad. Se recomienda **midazolam** con dosis iniciales de 2,5 mg/4-6 horas (iv, sc o en bomba de infusión continúa).

3.1.2. Control del dolor (ver tabla 2)

Utilizaremos de manera escalonada, según la intensidad del dolor, los analgésicos y los coanalgésicos de la OMS. La vía de administración de elección es la vía oral. Deberemos subir la dosis hasta conseguir un adecuado control. Dentro de los opioides destaca la **morfina** que carece de techo terapéutico. La medicación coanalgésica permite tratar el dolor refractario al opioide.

3.1.3. Control de la tos

Los antitusígenos más destacados son el **dextrometorfano**, 10-30 mg/4-8 h vo y los opioides como la **codeína** 30 mg/4-6 h vo y la **morfina** 5 mg/4 h vo.



Algoritmo 1. Manejo de la disnea en el paciente terminal

Analgésicos menores o AINE +/- Adyuvante	
Paracetamol	500 mg-1 g/6-8 h vo o iv
Metamizol	2-6 g/24 h/6-8 h vo o iv
Dexketoprofeno	50 mg/8-12 h iv
Ibuprofeno	400-600 mg/6-8 h vo
Diclofenaco	50 mg/8-12 h vo
Opiáceos menores + AINE +/- Adyuvante	
Codeína	30-60 mg/6h vo
Tramadol	50-100 mg/6h vo, iv, sc
Opiáceos mayores + AINE+/- Adyuvante	
Morfina (sevredol: liberación rápida cada 4 h; MST: liberación lenta cada 12-24 h)	30-60 mg/24 h vo
Fentanilo transdérmico	25 ug/72 h
Fentanilo oral transmucoso	200 ug/dosis de rescate
Metadona (rotación dolor neuropático)	5 mg/8h vo
Oxicodona (rotación opiáceos)	10 mg/12 h vo
Buprenorfina	20 ug/72 h td
Oxicodona/nalaxona	10/5 mg/12 h vo
Fármacos adyuvantes	
Dexametasona	4-6 mg/h y disminuir hasta 2-4 mg/8-12 h vo o iv
Amitriptilina	10-25 mg/h vo
Gabapentina	300-900 mg/8h vo
Ketamina	1-2 mg/kg/24 h vo o sc

Tabla 2. Manejo del dolor. Escala analgésica de la OMS. vo: vía oral; iv: vía intravenosa; sc: vía subcutánea; td: vía transdérmica

3.1.4. Control de los estertores

Se producen por la incapacidad del paciente para movilizar la secreciones en fase terminal. Estrategia terapéutica: **butilescopolamina** 20 mg/6-8 h sc o N-butilbromuro de hioscina (**buscapina**), a dosis de 20 mg cada 6-8 h sc por su acción antisecretora.

3.1.5. Manejo de la hemoptisis

A la llegada del paciente deberemos identificar las constantes hemodinámicas y disponer de dos vías venosas. Posteriormente deberemos evaluar la intensidad de la hemoptisis:

- **Leve o de grado I**: cuando la hemoptisis es menor de 100 ml/24 horas.
- **Moderada o de grado II**: cuando es de 100 a 500 ml/24 horas.
- **Grave o de grado III**: cuando es mayor de 500 ml/24 horas.

En el caso de la **hemoptisis leve**, el manejo será conservador, esto es, reposo posicional y antitusígenos. En el caso de hemoptisis **moderada o grave**, se deberá realizar una fibrobroncoscopia urgente para localizar la lesión sangrante y realizar medidas terapéuticas como la instilación de adrenalina a nivel local, aspiración, colocación de catéter con balón… En los casos de **hemoptisis masiva**, se deberá sedar al paciente y realizar intubación orotraqueal y posteriormente realizar la fibrobroncoscopia, si se considera indicada la realización de la misma.

3.1.6. Manejo del derrame pleural

Cuando se presenta un derrame pleural en este tipo de pacientes, la indicación de los procedimientos a realizar se basa en la conservación de la calidad de vida del paciente y en su actuación complementaria con el tratamiento oncológico, si lo están recibiendo.

Las opciones terapéuticas dependerán de diversos factores como la sintomatología y el estado del paciente, el tipo de tumor y la respuesta del mismo a la terapia sistémica y el grado de reexpansión pulmonar que presente tras una toracocentesis evacuadora. Si los pacientes presentan un derrame pleural asintomático, no suele tratarse específicamente, y se realiza un seguimiento de la evolución natural de la enfermedad.

Las medidas que pueden realizarse son:

- **Evacuación del derrame pleural**, que puede realizarse de dos formas:
  - **Toracocentesis evacuadora**: Controla rápidamente la dificultad respiratoria que presenta el paciente, aunque tiene algunas limitaciones como el impedimento de una evacuación total (no se recomienda evacuar más de 1,5 l) y que hasta en el 98% de los casos recidivan a los 30 días, por lo que precisan de frecuentes toracocentesis.
  - **Drenaje pleural**. La colocación de un drenaje pleural convencional se recomienda en derrames pleurales muy cuantiosos o muy sintomáticos, donde la evacuación por medio de toracocentesis se presuma insuficiente, o para proveer un mayor confort a paciente y médico, pues permite una evacuación completa, o prácticamente completa, de manera progresiva.
- **Pleurodesis por toracoscopia.** Persiste siendo la técnica *gold standard* y se recomienda tanto en diagnóstico como en tratamiento del derrame pleural recurrente, sobre todo en aquellos sospechosos de malignidad pero de etiología no especificada en la citología del líquido pleura.
- **Derivación pleural externa en forma de catéter (catéter tunelizado):** Indicado en aquellos pacientes con derrame pleural maligno y recurrente en los que no se ha producido una reexpansión pulmonar completa.

3.1.7. Manejo del síndrome de vena cava superior (SVCS)

Es una emergencia médica y oncológica y se asocia principalmente a tumores malignos que afectan al lado derecho del tórax. La gravedad de las manifestaciones depende de la

rapidez de instauración del síndrome. Los pacientes con SVCS generalmente tienen edema facial y cervical, tos y disnea. También ocasionalmente pueden presentar cefalea, edema de la lengua, mareo, epistaxis, inyección conjuntival e, incluso, hemoptisis y, en casos muy severos, deterioro del estado de conciencia.

A pesar de que el diagnóstico de SVCS es clínico, en la radiografía de toras puede observarse ensanchamiento del mediastino o signos de derrame pleural y es posible identificar la lesión tumoral que origina el SVCS, aunque la tomografía axial computarizada es el examen diagnóstico de elección.

Es indispensable identificar los pacientes que requieren manejo urgente de la enfermedad, que son aquellos que cursan con las siguientes condiciones:

- Edema cerebral.
- Obstrucción de la vía aérea por compresión de la tráquea o por edema de la vías respiratorias.
- Gasto cardiaco disminuido por disminución del retorno venoso.

La prioridad es la estabilización del cuadro respiratorio y hemodinámico, que frecuentemente requiere la hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos.

El tratamiento persigue aliviar los síntomas e intentar curar la enfermedad subyacente. Para ello, existen unas **medidas generales o tratamientos sintomáticos**, que tienen el objetivo de favorecer el retorno venoso y aumentar el confort, entre las que se encuentran:

- Reposo en cama con cabecera elevada a 45 grados.
- Oxigenoterapia al 30% con Vmask o gafas nasales.
- Corticoides: **dexametasona** a dosis inicial de 16 mg seguidos de 4-8 mg/6-8 horas iv o **Metilprednisolona** a dosis inicial de 500 mg seguidos de 40-60 mg/6-8 horas iv.
- Diuréticos: **furosemida** para disminuir el edema, aunque es preciso vigilar la deshidratación, que podría producir un empeoramiento clínico por disminución marcada del retorno venoso.
- **Cloruro mórfico**, según necesidades.
- Dieta sin sal para disminuir el edema.

Y un **tratamiento etiológico**. En pacientes en los que un diagnóstico histológico no puede ser establecido y que presentan un deterioro rápido y progresivo, a pesar de tratamiento sintomático y con imagen radiológica de masa mediastínica, deben considerarse como una **urgencia oncológica**, para lo que requieren tratamiento con **radioterapia**. La irradiación urgente con alto fraccionamiento inicial, 3,4 Gy por sesión los primeros días y posteriormente con una dosis habitual de 2 Gy/día hasta completar 50 Gy.

En caso de no poder comenzar de modo inmediato con la radioterapia, una alternativa eficaz es la **quimioterapia**, ya que tanto el carcinoma de pulmón de célula pequeña como el Linfoma no Hodking son tumores quimiosensibles.

En pacientes con diagnóstico histológico y, si es posible, con estudio completo de estadiaje antes del tratamiento, el tratamiento del SVCS es el tratamiento de su enfermedad de base, es decir, de su neoplasia, siendo la quimioterapia la modalidad terapéutica de elección.

3.2. Manejo de la claudicación familiar

La claudicación familiar es un diagnóstico y, como tal, debe quedar reflejado en la historia clínica y se suele formular en forma de petición de ingreso hospitalario, por lo que debemos ser capaces de constatar que la familia estaba haciéndolo bien hasta ese momento. Se hará el diagnóstico diferencial de la claudicación con el denominado "problema social", en el que no existen familiares directos o éstos no quieren hacerse cargo de la atención del enfermo.

4. Manejo y tratamiento de las últimas horas

Al llegar a esta situación, el control de los síntomas sigue siendo el objetivo principal, evitando intervenciones innecesarias y prestando el apoyo necesario al paciente y a sus familiares, para lo que utilizaremos los fármacos necesarios por la vía de administración más adecuada (sublingual, subcutánea, transdérmica, rectal) y prescindiremos de aquellos que ya no son esenciales.

Los fármacos analgésicos, antieméticos, sedantes y anticonvulsivantes constituyen la nueva "lista esencial" de trabajo, y deben retirarse el resto de fármacos (**tabla 3**).

Disnea	- **Medidas generales** de soporte - La **oxigenoterapia** puede estar indicada sin hipoxia - Evitar la aspiración traqueal de secreciones - Tratamiento con **opiáceos** y **benzodiacepinas** - Tratamiento de los estertores
Dolor	- Si el enfermo recibía analgésicos, mantenerlos - Si la vía oral no es posible, mejor la vía subcutánea. La elección es la **morfina en bomba de infusión continua** - Los opiáceos de acción retardada no deben iniciarse, pero deben mantenerse si el paciente los recibía - Los **rescates** deben ser con morfina de **liberación rápida**
Inquietud y confusión	- Intentar conseguir un **entorno cómodo, silencioso y tranquilo** - Frecuentemente es secundaria a fármacos (revisar fármacos e hidratación) - Descartar una retención aguda como causa - Tratamiento: **Haloperidol** 1-3 mg vo. Repetir en 1 hora. *Bolus* sc 1,25-2,5 mg. Infusión sc 5-30 mg en 24 h - Si se añade ansiedad: **midazolam,** *bolus* sc 2,5-5 mg. Infusión sc: 15-30 mg/24 h
Náuseas y vómitos	- Si han precisado antieméticos en las primeras 24 horas previas, mantenerlos. El más utilizado, **metoclopramida** 10 mg/6-8 horas sc - Si son síntomas nuevos, mejor utilizar antieméticos de amplio espectro: **levomepromazina** 2,5-25 mg/24 h en *bolus* o perfusión continua

Tabla 3. Manejo de las últimas horas

5. La sedación paliativa (tabla 4)

Se entiende por sedación paliativa a aquella administración de fármacos sedantes y relajantes que consigue disminuir la conciencia del paciente con enfermedad avanzada terminal, con el único objetivo de aliviar su sintomatología y evitar su sufrimiento físico y psicológico, así como el de sus familiares. La indicación de la sedación debe ser evaluada cuidadosamente y quedar registrada en la historia clínica. Se aumentará la dosis y se realizarán las combinaciones necesarias para conseguir el confort del paciente. Siempre se debe realizar con el consentimiento del paciente explícito, implícito o delegado y las principales indicaciones son la disnea refractaria, la agitación grave, la angustia existencial y el dolor incontrolable.

Si el paciente llega en situación agónica, derivarlo lo antes posible a hospitalización. Debemos de tener en cuenta que el paciente debería estar acompañado por sus familiares, por lo que inicialmente el Servicio de Urgencias no es el lugar idóneo.

Pauta inicial	- **Midazolam** 60 mg (4 ampollas) en infusión continua en 24 horas iv. Dosis máxima: 160-200 mg/día. Alternativas: diacepam y clometiazol +/- - **Buscapina** 3 ampollas/24 h
Si inquietud o agitación	- Rescates: **Midazolam** 5 mg iv o sc - Aumentar la dosis total en 24 h
Casos refractarios al midazolam	- **Levomepromazina** 100 mg/24 h iv en infusión continua. Rescates: 12,5 mg. Dosis máxima: 300 mg/día - **Propofol** 1-2 mg/kg/h en infusión continua. Empezar 20 mg/kg/h. Rescates: 50% de la dosis de inducción. Aumento de 10 mg/h hasta dosis habitual de 50-70 mg/h - **Fenobarbital** 600 mg/24 h sc. Rescates 100 mg sc - La morfina no es un fármaco sedante. Si el paciente ya lo tomaba previamente, mantener la misma dosis

Tabla 4. Sedación paliativa

Manejo en Urgencias del paciente terminal respiratorio	
Identificación del paciente terminal	- Más frecuente en EPOC, FPI y cáncer de pulmón - Disnea de reposo, ≥3 agudizaciones graves en el último año con ingreso hospitalario, *cor pulmonale*, hipoxemia grave o hipercapnia, taquicardia, escasa actividad física, perdida de peso, edad avanzada, comorbilidades + falta de respuesta al tratamiento específico + pronóstico de vida inferior a 6 meses + impacto emocional
Sospecha diagnóstica	Registro de constantes Pruebas: analítica, gasometría arterial, radiografía de tórax, TAC torácico, pruebas funcionales
Necesidad tipo de atención sanitaria recibida	- Atención Primaria: ante la identificación de paciente terminal, debe ser remitido inmediatamente al hospital - Urgencias hospitalarias: EKG, radiografía de tórax, gasometría arterial, analítica, TAC torácico
Manejo terapéutico	- Área de observación: preferiblemente si el paciente acude en situación agónica, derivar rápidamente a hospitalización
Criterios de ingreso	- Alta: si el paciente y los familiares lo desean. Avisar a la unidad de cuidados paliativos para manejo domiciliario - Hospitalización: lo más rápido posible - UCI: si son de riesgo moderado alto (monitorización) o riesgo alto. Si van a precisar fibrinólisis - UCRI: no existe indicación
Seguimiento	- Observación: controles de TA, ritmo cardíaco, nivel de consciencia, control de los síntomas - Hospitalización: manejo sintomático, valorar sedación paliativa - UCI: no existe indicación, a excepción de hemoptisis y SVCS

Tabla 5. Resumen del manejo del paciente terminal

6. Bibliografía

1. Escarrabill J, Soler JJ, Hernández C, Servera E. Normativa SEPAR: Recomendaciones sobre la atención al final de la vida en pacientes con EPOC. Arch bronconeumol. 2009; 45 (6): 297-303.
2. García Polo C. Cuidados paliativos en el paciente respiratorio terminal. Neumosur 2007;19, 2: 91-108.
3. Protocolos y procedimientos del servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. 2º Edición. 2015 Associació Pneumologia Sant Pau. Ed. Ergon. Madrid. ISBN: 978-84-16270-47-7.

4. Esteban Salgado J. Situación clínica terminal en la urgencia. Libro electrónico de temas de Urgencia. Servicio Navarro de Salud. http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/11.Oncologicas/Situaci%C3%B3n%20terminal%20urgencias.pdf.
5. Díaz-Albo Hermida E, Wilson Astudillo A. Manejo de situaciones urgentes en cuidados paliativos. http://www.paliativossinfronteras.com/upload/publica/libros/cuidados-pal-labor-todos/05-MANEJO-DE-SINTOMAS-URGENTES-EN-CUIDADOS-PALIATIVOS-DIAZ-ALBO.pdf.
6. Bajwah S, Ross JR, Wells AU et al. Palliative care for patients with advanced fibrotic lung disease: a randomised controlled phase II and feasibility trial of a community case conference intervention. Thorax 2015; 70: 830-839.
7. Meffert C, Hatami I, Xander C, Becker G. Palliative care needs in COPD patients with or without cancer: an epidemiological study. Eur Resp J 2015; 46: 663-670.
8. Seamark DA, Seamark CJ, Halpin DMG. Palliative Care in chronic obstructive pulmonary disease: a review for clinicians. J R Soc Med 2007; 100: 225-233.