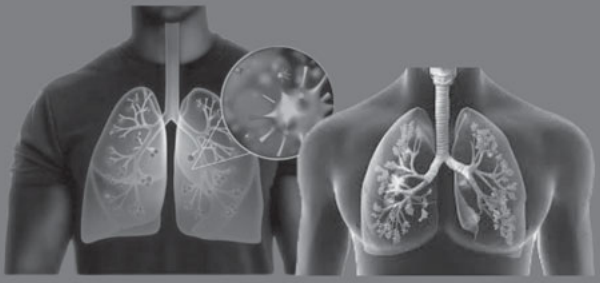
# PUNTOS CLAVES EN NEUMOLOGÍA

Servicio de Neumología
Hospital General de Segovia

Sacyl
Junta de Castilla y León
Gerencia de Asistencia Sanitaria de Segovia



# PUNTOS CLAVES EN NEUMOLOGÍA

Servicio de Neumología
Hospital General de Segovia

Sacyl | Junta de Castilla y León | Gerencia de Asistencia Sanitaria de Segovia

# PUNTOS CLAVES EN NEUMOLOGÍA

**Coordinadores:**
Beatriz Martín García
Graciliano Estrada Trigueros

**Autores:**
Christian Reynaldo Castro Riera
Laura Juez García
Katiuska Herminia Liendo Martínez
María Piñeiro Roncal
Carolina Urbina Carrera
Sofía Valeria Yerovi Onofre
Santiago Zudaire Diaz-Tejeiro
Hospital General de Segovia

SEGOVIA, 2024

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor.

Edita: Colegio Oficial de Médicos de Segovia

Dirección de Publicación: Graciliano Estrada Trigueros y Francisco Ubet Barberá

Imprime: Casa Ambrosio Rodríguez, S.L. Embajadores, 16 • 47013 Valladolid

© Colegio Oficial de Médicos de Segovia

ISBN: 978-84-128821-2-4
DL VA 527-2024

# INDICE:

1. Síndrome de agudización de la EPOC.....9
2. Agudización asmática .....21
3. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC).....29
4. Tuberculosis pulmonar .....39
5. Hemoptisis.....49
6. Indicaciones fibrobroncoscopia urgente .....57
   Manejo del nódulo/masa pulmonar .....63
7. Enfermedades de la pleura:
   a. Derrame pleural (DP).....67
   b. Neumotórax.....79
8. Principios de la ventilación mecánica
   no invasiva (VMNI) .....83
9. Oxigenoterapia .....93
10. Tromboembolismo pulmonar.....99
11. Agudización de enfermedad pulmonar
    intersticial dufusa (EPID) .....107
12. Enfermedad por Coronavirus (SARS-Cov2).....115

# SÍNDROME DE AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

Dr. Christian Reynaldo Castro Riera
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. DEFINICIONES:

EPOC son las siglas de Enfermedad Pulmonar Crónica, enfermedad caracterizada por una obstrucción o limitación crónica irreversible al flujo de aire secundaria a una alteración de las vías aéreas y del parénquima pulmonar causada por la inhalación de partículas o agentes perjudiciales, especialmente el humo del tabaco (1).

Para su diagnóstico, debe tenerse en cuenta ciertas condiciones: 1) presentar síntomas respiratorios compatibles (disnea, tos, expectoración), 2) tener un factor de riesgo asociado, principalmente el ser fumador activo o exfumador, 3) tener una espirometría obstructiva no reversible tras tratamiento broncodilatador, en fase estable; si no se tienen todas estas condiciones, en especial la prueba confirmatoria (la espirometría obstructiva) el paciente debe ser catalogado como posible EPOC (2).

Es muy frecuente dentro de la historia natural de esta patología la presencia de agudizaciones o exacerbaciones, que empeoran el pronóstico de la misma al condicionar una rápida progresión de la enfermedad, por lo que su abordaje

y tratamiento adecuado es muy importante para disminuir la mortalidad de los pacientes. Debido a esto la última actualización de la guía española de la EPOC (GesEPOC) ha incluido el término “síndrome de agudización de la EPOC (SAE)” al considerarse como consecuencia de distintos mecanismos etiopatogénicos, todos ellos con una expresión clínica similar (3).

El SAE se define por empeoramiento de la limitación espiratoria al flujo aéreo o de la inflamación subyacente que caracteriza a esta enfermedad (4), que produce inestabilidad clínica con agravamiento de los síntomas respiratorios con respecto a la condición basal previa del enfermo.

El SAE puede ser o eventos nuevos que presentan los pacientes, o resoluciones incompletas de episodios previos, por lo que se establecen los siguientes diferenciales:

- Fracaso terapéutico: empeoramiento clínico que se produce en el contexto de la misma agudización, sin que esta se haya resuelto por completo (en torno antes de las 2 primeras semanas) y que requiere tratamiento adicional.

- Recaída: empeoramiento que se produce después de la finalización del SAE previo y antes de las 4 semanas posteriores.

- Recurrencia: reaparición de los síntomas antes de que se haya cumplido un plazo de un año de un SAE previo (5).

## 2. ETIOLOGÍA:

Es muy importante identificar la causa de la descompensación del paciente, para de esta forma tratar el SAE adecuadamente, siendo las infecciones, tanto víricas como bacterianas, las principales causas. El cambio o el aumento de la expectoración del paciente predicen la infección bacteriana como causante del cuadro, por lo que recoger un cultivo de esputo está indicado como prueba inicial en estos enfermos (6).

## 3. DIAGNÓSTICO:

Para realizar un correcto diagnóstico, es fundamental realizar una correcta **historia clínica** al paciente, indagando sobre el inicio y duración de los síntomas (disnea, tos, cambios en el color o en el volumen del esputo). El principal motivo de consulta de estos pacientes es la disnea, recomendándose saber el grado basal y actual de la misma a través de la escala de la Medical Research Council (mMRC) (7).

En la **exploración física** se debe medir la frecuencia respiratoria y ver signos de trabajo respiratorio aumentado (tiraje, uso de musculatura accesoria). La auscultación pulmonar puede detectar roncus y/o sibilancias que pueden deberse a broncoespasmo y/o a retención de secreciones; también detecta crepitantes húmedos en caso de neumonía o insuficiencia cardíaca o incluso abolición del murmullo en casos de neumotórax o derrame pleural (9). La pulsioximetría es importante para comprobar hipoxemia o insuficiencia respiratoria.

Se debe confirmar el diagnóstico cuando se haya realizado el correspondiente **diagnóstico diferencial** (tabla 1). En algunas ocasiones es difícil discernir si la causa es únicamente la EPOC o se trata de una comorbilidad, por lo que está indicado tratar ambas entidades.

| |
|---|
| **Causas cardíacas:**<br>Descompensación de Insuficiencia Cardíaca<br>Arritmias mal controladas<br>Cardiopatía isquémica aguda |
| **Causas respiratorias:**<br>Tromboembolismo pulmonar agudo<br>Neumotórax<br>Derrame pleural<br>Trauma torácico |
| **Otras:**<br>Ansiedad<br>Obstrucción de vía aérea superior |

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del SAE. Tomado de actualización 2021 GesEPOC.

Entre las **pruebas complementarias** básicas que deben solicitarse están la gasometría arterial, analítica con hemograma y bioquímica (que incluya iones, glucosa, perfil renal, PCR, procalcitonina [si se sospecha infección bacteriana], LDH y Nt-proBNP [si se considera patología cardíaca entre los diagnósticos diferenciales]), radiografía de tórax anteroposterior y lateral y electrocardiograma.

Después del diagnóstico, se debe determinar la **gravedad** del cuadro, para esto hay que tener en cuenta la situación basal del paciente durante una fase de estabilidad, asociando a los síntomas actuales y a otros parámetros que se indican en la tabla 2.

| Valoración del episodio agudo | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Disnea (mMRC) | Nivel de consciencia | Frec. Respiratoria | Intercambio gaseoso | Grado |
| ≤ 2 | Ausente | <24 | SatO2 ≥ 95% | Leve |
| | | 24 - 30 | SatO2 90 - 94% | Moderada |
| ≥ 3 | Somnolencia | > 30 | pO2 <60 mmHg o SatO2 <90% | Grave |
| | Estupor/Coma | | pH <7.30 o pCO2 ≥ 60 mmHg | Muy grave |

Tabla 2. Criterios de gravedad del SAE. Tomado de actualización 2021 GesEPOC.

# 4. TRATAMIENTO:

El principal tratamiento de una exacerbación de EPOC son los broncodilatadores, independientemente de la gravedad del síndrome, siendo la principal intervención el uso de **broncodilatadores** de vida media corta como los beta agonistas (SABA) y los anticolinérgicos (SAMA) (10).

La forma de administrar estos medicamentos es a través de inhaladores en cartucho de dosis medida presurizado (pMDI) usados con aerocámara espaciadora (11) o a través de terapia nebulizada, existiendo estudios

que demuestran que ante una técnica inhalatoria correcta, no hay diferencias entre ambos métodos.

Las dosis recomendadas en el primer contacto con un paciente agudizado son (12):

— Salbutamol:

- Dispositivo presurizado (pMDI) con cámara: 200-800 µg (2-8 inhalaciones de 100 µg/puls) c/10-15 min durante la 1a hora.
- Nebulización intermitente: 2,5-5 mg c/20 min durante la 1ª hora.
- Nebulización continua: 10-15 mg/hora.

— Bromuro de ipratropio:

- pMDI + cámara: 80-160 µg (4-8 inhalaciones de 20 µg/puls) cada 10-15 min.
- Nebulización intermitente: 0,5 mg c/20 min.

Posteriormente a este primer contacto, las dosis recomendadas son: salbutamol, de 400 a 600 µg cada 4 a 6 h (4-6 puff c/4-6 h) o terbutalina 500 a 1.000 µg c/4-6 h (1-2 inhalaciones/6 h) y en el caso de ipratropio de 80 a 120 µg c/4-6 h (4-6 puff c/4-6 h). En el caso de utilizar la medicación nebulizada la pauta será de 2,5 a 5 mg de salbutamol y/o 0,5 a 1 mg de ipratropio cada cuatro a seis horas.

Es importante recordar que el tratamiento de mantenimiento que tiene el paciente (broncodilatadores de vida media larga [LABA {beta agonistas de vida media

larga}/LAMA {anticolinérgicos de vida media larga}]) no deben ser suspendidos durante el tratamiento del episodio agudo (13).

La **corticoterapia sistémica** acelera la resolución del episodio, mejorando la sintomatología y la función pulmonar, pero sin mejorar la mortalidad. Está recomendado sin embargo, el uso de corticoides por vía oral o parenteral en pacientes con SAE grave o muy grave y también se sugiere usarlos en el SAE moderado. Las dosis adecuadas son de 0.5 mg/Kg/día de prednisona o dosis equipotente de otro corticoide durante un máximo de 5-7 días en el SAE moderado y de 14 días en el grave o muy grave (14).

En todo paciente que previsiblemente vaya a requerir ingreso, deben usarse heparinas de bajo peso molecular como profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa (15).

El uso de antibióticos durante las agudizaciones reduce el riesgo de fracaso del tratamiento e incrementa el tiempo que el paciente pasa sin presentar nuevos episodios. Están especialmente indicados en pacientes que presentan cambio en la coloración del esputo, cuando se requiera uso de asistencia ventilatoria y a los que presentan una PCR (proteína C reactiva) mayor de 20 mg/dL, además de aquellos que cursen con una neumonía.

La tabla 3 resumen los antibióticos utilizados durante un SAE.

Las indicaciones de **oxigenoterapia** suplementaria y de la **ventilación mecánica no invasiva**, se describirán detalladamente en el capítulo correspondiente.

## 5. CRITERIOS DE INGRESO Y DE ALTA HOSPITALARIA:

Si el episodio es catalogado como agudización grave o muy grave, el paciente requiere ingreso hospitalario. Si en cambio el episodio se trata de un SAE moderado, se debe pasar al paciente a un área de observación y se revalorará en un plazo de 24 horas, para decidir si se requiere ingreso hospitalario o si puede ser dado de alta. Si la agudización ha sido leve, se debe ajustar el tratamiento broncodilatador de rescate (SABA/SAMA) a las dosis correctas, indicar corticoterapia corta y si está indicado, terapia antibiótica oral (1).

No hay criterios absolutos para decidir dar de alta a un paciente después de un SAE, pero puede valorarse si el paciente presenta mejoría clínica, mejorando el o los síntomas de motivo de consulta, el no requerir más medicación de rescate en intervalos inferiores a 4 horas y si la SatO2 está por encima de 90% o si no hay acidosis respiratoria en una gasometría arterial (cuando durante el episodio se haya objetivado la misma).

Es importante garantizar que el paciente tenga soporte para poder continuar utilizando su medicación de forma correcta y asegurar un control por parte de su médico de atención primaria en un plazo de 72 horas posteriores (16).

| Gravedad agudización | Patógenos | Antibiótico de elección |
|---|---|---|
| SAE leve | H. influenzae | Amoxicilina-ácido clavulánico |
| | S. pneumoniae | Cefditoreno |
| | M. catarrhalis | Levofloxacino |
| | | Moxifloxacino |
| SAE moderado | Igual que en SAE leve + | Igual que en SAE leve |
| | S. pneumoniae con sensibilidad reducida a penicilinas | |
| | Enterobacterias | |
| SAE grave-muy grave con riesgo de infección por Pseudomonas | Igual que en SAE moderado | Amoxicilina-ácido clavulánico |
| | | Ceftriaxona |
| | | Cefotaxima |
| | | Levofloxacino |
| | | Moxifloxacino |
| SAE grave-muy grave con riesgo de infección por Pseudomonas | Igual que en SAE moderado + | b-lactámico con actividad antipseudomona |
| | Pseudomonas aeruginosa | Alternativa: quinolonasa con actividad antipseudomonica |

Tabla 3. Tratamiento antibiótico en el SAE. Tomado de actualización 2021 GesEPOC.

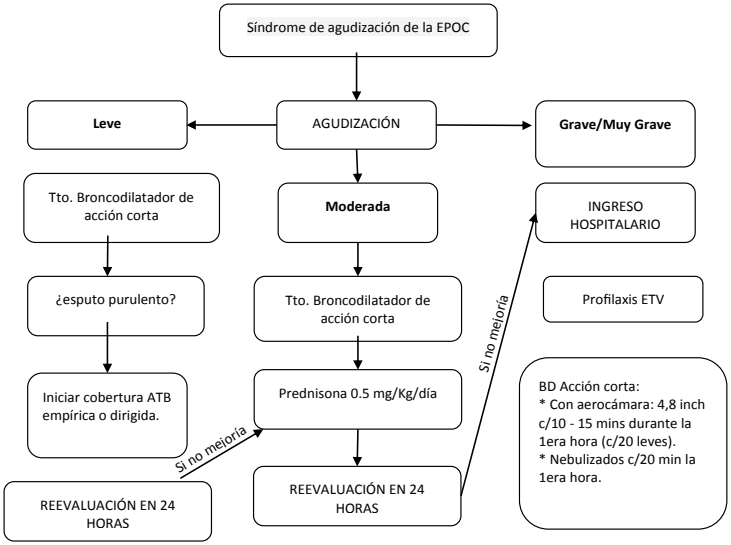



Figura 1. Esquema del manejo de una agudización de EPOC en urgencias

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. M. Miravitlles, M. Calle, J. Molina et al., Actualización 2021 de la Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable, Archivos de Bronconeumología.
2. Hansen JE, Sun XG, Wasserman K. Spirometric criteria for airway obstruction: Use percentage of FEV1/FVC ratio below the fifth percentile, not <70%. Chest. 2007;131:349–55.
3. J.J. Soler-Cataluña, P. Pi ˜nera, J.A. Trigueros et al., Actualización 2021 de la guía española de la EPOC (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de agudización de la EPOC, Archivos de Bronconeumología.
4. Perera WR, Hurst JR, Wilkinson TMA, Sapsford RJ, Müllerova H, Donaldson GC, et al. Inflammatory changes, recovery and recurrence at COPD exacerbation. Eur Respir J. 2007;29:527–34.
5. Parker CM, Voduc N, Aaron SD, Webb KA, O'Donnell DE. Physiologic changes during symptom recovery from moderate exacerbation of COPD. Eur Respir J. 2005;26:420–8.
6. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. Chest. 2000;117:1638–45.
7. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedizcha J. Usufulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 1999;54: 581–6.
8. Andrijevic I, Milutinov S, Crvenkovic ZL, Matijasevic J, Andrijevic A, Kovacevic T, et al. N-Terminal prohormone of brain natriuretic peptide (NT-proBNP) as a diagnostic biomarker of left ventricular systolic dysfunction in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD). Lung. 2018;196:583–90.
9. Jiménez Murillo, L. y Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª edición. 2018. Elsevier.
10. McCrory DC, Brown C, Gelfand SE, Bach PB. Management of acute exacerbations of COPD: a summary and appraisal of published evidence. Chest. 2001;119:1190–209.
11. Turner MO, Patel A, Ginsburg S, FitzGerald JM. Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction. A meta-analysis. Arch Intern Med. 1997;157:1736–44.

12. Plaza V, et al. Gema 5.3. Guía Española para el manejo del asma. 2023.
13. Di Marco F, Verga M, Santus P, Morelli N, Cazzola M, Centanni S. Effect of formoterol, tiotropium, and their combination in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a pilot study. Respir Med. 2006;100:1925–32.
14. Wedzicha JA, Miravitlles M, Hurst JR, Calverley PMA, Albert RK, Anzueto A, et al. Management of COPD exacerbations: A European Respiratory Society/American Thoracic Society (ERS/ATS) guideline. Eur Respir J. 2017;49:1600791.
15. Otero R, Grau E, Jiménez D, Uresandi F, López JL, Calderón E, et al. Profilaxis de la enfermedad tromboémbólica venosa. Arch Bronconeumol. 2008;44:160–9.
16. Soler-Cataluña JJ, Alcázar B, Miravitlles M. Clinical Control in COPD: A New Therapeutic Objective? Arch Bronconeumol. 2020;56:68–9.

# AGUDIZACIÓN ASMÁTICA

Dra. Laura Juez García
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN Y FACTORES DE RIESGO VITAL:

**¿Qué es asma y que no es asma?**

Es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, donde participan distintas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente. Produce una estrechez más o menos importante e impide la entrada de aire a los pulmones de forma correcta.

El asma no se cura, pero se puede tratar y controlar. Para ello se debe conocer y seguir correctamente el tratamiento y evitar los desencadenantes.

La prevalencia del asma varía según la zona del mundo: 2% en Estonia y el 11,9% en Melburne (Australia). Es altamente prevalente, afectando a 300 millones de personas en todo el mundo, produciendo elevados costes sanitarios. En España se calcula que hay 3 millones de

asmáticos, basado en una prevalencia del 6,3% en adultos y un 10% en población infantil.

**Concepto:** Se entiende por crisis de asma aquel episodio de deterioro de la situación clínica basal de un paciente que implica la necesidad de administrar tratamiento específico.

**¿Qué debemos tener en cuenta en una crisis?**

- **DENOMINACIÓN:** Además de crisis, puede recibir otras denominaciones tales como agudización, exacerbación, o ataque de asma.

- **IDENTIFICACIÓN:** pueden identificarse clínicamente por el aumento de síntomas, de la necesidad de medicación de alivio o por deterioro de la función pulmonar, con respecto a la variabilidad habitual de un paciente determinado.

- **INSTAURACIÓN:** en función de la rapidez de instauración de la crisis, se pueden clasificar en dos tipos: las de instauración rápida, en menos de 3 horas, y las de instauración lenta (habitualmente en días o semanas). Su identificación es importante por tener causas, patogenia y pronóstico diferentes.

  — **Instauración rápida:** se producen por un mecanismo de broncoconstricción. Mayor gravedad y riesgo vital. Desencadenantes habituales: alérgenos inhalados, fármaco, alimentos o estrés emocional.

— **Instauración lenta:** son más del 80% de las crisis que acuden a Urgencias. Se producen por un mecanismo inflamatorio. Se deben frecuentemente a infecciones respiratorias de VARS o a un mal control de la enfermedad.

- **GRAVEDAD:** la intensidad de las crisis es variable, pudiendo oscilar entre las muy leves, con síntomas a veces indetectables por el paciente, y las muy graves, con compromiso vital inminente (2).

- **RIESGO VITAL:** se han descrito una serie de factores que aumentan la probabilidad de padecer una crisis vital. Están relacionados con características de la crisis actual y de las pasadas, con el adecuado control de la enfermedad crónica y con la presencia de una comorbilidad específica. (tabla 1) (3).

| Factores de riesgo de padecer crisis vital de asma |
|---|
| A. Relacionados con las crisis de asma:<br>1. Crisis actual de instauración rápida.<br>2. Crisis pasadas que motivaron consultas o ingresos.<br>a. Múltiples consultas a los Servicios de Urgencias en el año previo.<br>b. Hospitalizaciones frecuentes en el año previo.<br>c. Episodios previos de ingreso en UCI, de intubación o de ventilación mecánica. |
| B. Relacionados con la enfermedad asmática crónica y su adecuado control:<br>1. Ausencia de control periódico.<br>2. Abuso de agonista β2 adrenérgico de acción corta. |
| C. Comorbilidad cardiovascular |
| D. Condiciones psicológicas, psiquiátricas y sociales que dificulten la adhesión al tratamiento: alexitimia, actitudes de negación, ansiedad, depresión, psicosis. |

Tabla 1: factores de riesgo de padecer una crisis vital.
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

# 2. EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD:

La evaluación de la gravedad de la crisis determina su tratamiento (Fig. 1). Se debe realizar una evaluación inicial (pretratamiento) identificando síntomas y signos (tabla 2): mostrando especial interés en la frecuencia respiratoria, uso de musculatura accesoria y el habla, a fin de establecer el nivel de gravedad. Y otra evaluación, es la dinámica (postratamiento): midiendo el cambio obtenido tras tratamiento, condición que determinará realización de otras pruebas complementarias y/o actitud terapéutica.

| | Crisis leve | Crisis moderada | Crisis grave | Crisis vital |
|---|---|---|---|---|
| Disnea | Leve | Moderada | Intensa | Respiración agónica, parada respiratoria |
| Habla | Párrafos | Frases | Palabras | Ausente |
| Frecuencia respiratoria (x') | Aumentada | > 20 | > 25 | Bradipnea, apnea respiratoria (x') |
| Frecuencia cardiaca (x') | < 100 | > 100 | > 120 | Bradicardia. parada cardiaca (x') |
| Presión arterial | Normal | Normal | Normal | Hipotensión |
| Uso de musculatura accesoria | Ausente | Presente | Muy evidente | Movimiento paradójico toracoabdominal o ausente |
| Sibilancias | Presentes | Presentes | Presentes | Silencio auscultatorio |
| Nivel de consciencia | Normal | Normal | Normal | Disminuido o coma |
| FEV1 o PEF (valores referencia) | > 70 % | < 70 % | < 50 % | No procede |
| Sa02 | > 95 % | < 95 % | < 90 % | < 90 % |
| Pa02 (mm Hg) | Normal | < 80 (hipoxemia) | < 60 (insuficiencia respiratoria parcial) | < 60 |
| PaC02 | Normal | < 40 | < 40 | > 45 (insuficiencia respiratoria hipercápnica) |

Tabla 2: evaluación de la gravedad. FEV1 volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; x': por minuto; Sa02: Saturación de oxihemoglobina; Pa02: presión arterial de oxígeno; PaC02 : presión arterial de anhídrido carbónico.

# 3. TRATAMIENTO DE LAS CRISIS:

El tratamiento en función de la gravedad de la crisis se recoge en la figura 2.

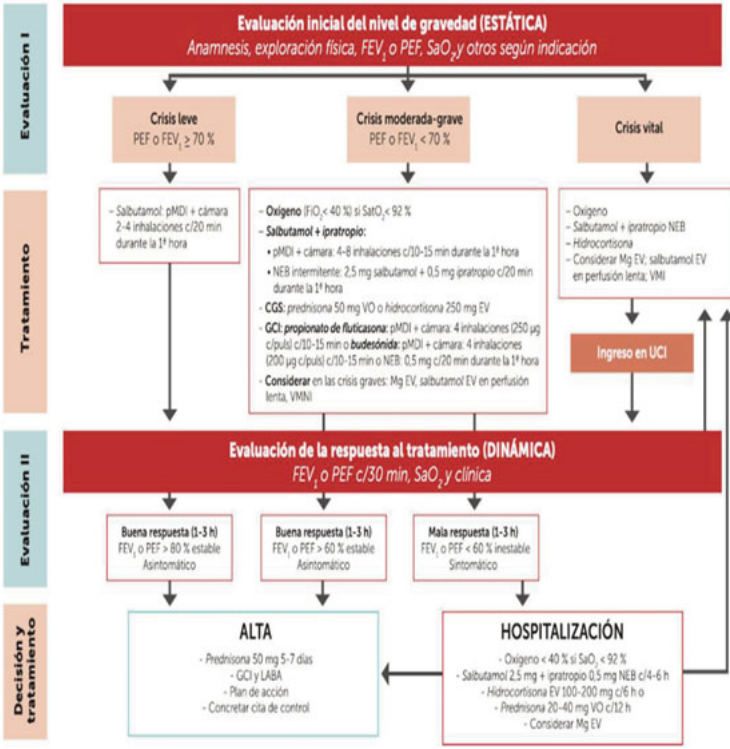



Figura 1: Manejo terapéutico de la crisis de asma del adulto. Evaluación y tratamiento de la crisis de asma. Gema 5.3. FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo, PEF: flujo espiratorio máximo; SaO2: saturación de oxihemoglobina: pMDI inhalador presurizado. NEB: nebulizado. VO: vía oral. EV: vía endovenosa. GCI: glucocorticoides inhalados. VMNI: ventilación mecánica no invasiva. VMI: ventilación mecánica invasiva; min: minuto. Mg:magnesio; mg: miligramo; c/: cada. LABA: agonista b2 adrenérgico de acción larga; GCS: glucocorticoides sistémicos.

La dosis de los fármacos habitualmente utilizados se recoge en la tabla 3.

| Grupos terapéuticos | Fármacos | Dosis |
|---|---|---|
| Primera elección | | |
| Agonistas β2 adrenérgicos | Salbutamol | pMDI + cámara:200-800 µg (2-8 inhalaciones de 100 µg/puls) c/10-15 min durante la 1ª hora<br>NEB intermitente: 2,5-5 mg/20 min durante la 1ª hora<br>NEB continua: 10-15 mg/hora |
| Anticolinérgicos | Bromuro de ipratropio | pMDI + cámara: 80-60 µg (4-8 inhalaciones de 20 µg/puls) cada 10-15 min<br>NEB intermitente : 0,5 mg c/20 min |
| Glucocorticoides sistémicos | Prednisona | VO al alta: 50 mg c/24 horas (5-7 días)<br>VO ingreso: 20-40 mg c/12 horas |
| | Hidrocortisona | EV: 100-200 mg c/6 horas |
| Glucocorticoides inhalados | Propionato de fluticasona | pMDI + cámara: 500 µg (2 inhalaciones de 250 µg/puls) c/10-15 min |
| | Budesónida | pMDI + cámara:800 µg (4 inhalaciones de 200 µg/puls) c/10-15 min<br>NEB:0,5 mg el 20 min durante la 1ª hora |
| Sulfato de magnesio EV | | EV: 2 g a pasar en 20 min (una sola vez) |
| Alternativa ante fracaso de los previos | | |
| Agonistas β2 adrenérgicos EV | Salbutamol | EV: 200 µg en 30 min seguido por 0,1-0,2 µg/kg/min |
| Sulfato de magnesio inhalado | | NEB: 145-384 mg en solución isotónica |

Tabla 3. Fármacos y dosis comúnmente empleados en el tratamiento de las crisis de asma. pMDI: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; VO: vía oral; EV: vía endovenosa.

# 4. DESTINO DE LOS PACIENTES TRAS LA CRISIS:

Se resume en la figura 2.

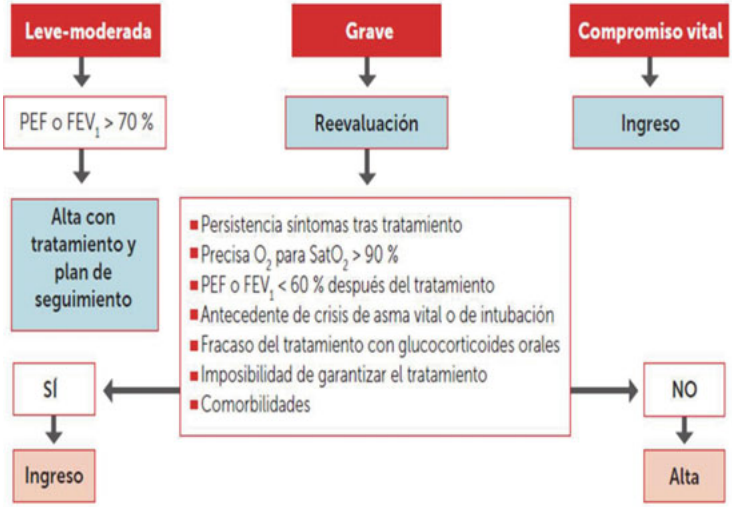



Figura 2. Algoritmo sobre el destino de los pacientes en función de la gravedad de la crisis asmática. FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo. PEF: Flujo espiratorio máximo.

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. Rodrigo GJ, Nannini LJ.Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of rfandomized trials. Am J Emerg Med.2006b; 24; 217-22.
2. Rodrigo GJ, Plaza V, Forns SB, Castro-Rodriguez JA, de Diego A, Cortes SL, et al. (ALERTA 2 guidelines. Latin America and Spain: recommendations for the prevention and treatment of asmatic exacerbations. Spanish Pulmonology and Thoracic Surgery Society (SEPAR). Asthma Department of the Latinoamerican Thoracic Association (ALAT). Arch. Bronconeumolo.2010; 46(Suppl 7): 2-20.
3. Turner MO, Noertojojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma. Am JRespir Crit Care Med. 1998; 157: 1804-9.
4. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2006; (2):CD000052.
5. Manser R, Reid D, Abramson M. Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients. Cochrane Database Syst Rev. 200 (2): CD001740.
6. Edmonds ML, Milan SJ, Camargo CA Jr, Pollack CV, Rowe bh. Early use of inhalaed corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2012; (12)M CD002308.
7. Kewkm, Kirtchunk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev. 2014 May 28; (5); CD 010909.

# NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

Dra. Beatriz Martín García
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN:

La NAC es la infección respiratoria de vía inferior que supone una mayor gravedad y la primera causa de muerte por infección a nivel mundial (1). Tiene una alta morbimortalidad a corto y largo plazo en todos los grupos de edad y está asociada a un moderado gasto sanitario.

## 2. ETIOLOGÍA:

La causa más frecuente es la infección por Streptococcus pneumoniae. Sin embargo, hay otros microorganismos implicados frecuentemente en función de diferentes situaciones (tabla 1).

| **Situación** | **Microorganismos** |
|---|---|
| Alcoholismo | *S. pneumoniae, K. pneumoniae*, anaerobios, *M. tuberculosis, Acinetobacter spp.*, mixta |
| EPOC | *P. aeruginosa, H. influenzae, S. pneumoniae,S aureus, M. catarrhalis.* |
| Tabaquismo | Legionella spp., *S. pneumoniae, C. burnetti,* mixta. |
| Aspiración | Anaerobios, enterobacterias |

| | |
|---|---|
| Contacto con aves | *C. psitacci,* gripe aviar. |
| Viajes recientes (hotel, crucero, spa) | *Legionella spp.* |
| Temporada de gripe | Virus de la gripe A y B, sobreinfección por *S. pneumoniae, S. aureus* y *S.pyogenes.* |
| Absceso pulmonar | *S. aureus*, anaerobios, enterobacterias, *Nocardia spp., Mycobacterium spp.* |

Tabla 1: otros microorganismos

# 3. DIAGNÓSTICO:

— **Clínica:** No permite diferenciar la NAC de otras enfermedades de vía aérea inferior. Los síntomas más habituales suelen ser fiebre (> 38 ºC), tos, expectoración, dolor torácico y afectación del estado general.

— **Pruebas de laboratorio:** Hemograma, bioquímica elemental (glucosa, urea, creatinina, electrolitos: sodio, potasio), hemostasia, proteína C reactiva y procalcitonina. La pulsioxímetría o gasometría arterial es recomendable en pacientes hospitalizados por NAC.

— **Radiología torácica:**

  — Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (PA) y lateral: es obligada para establecer su diagnóstico, localización, extensión, posibles complicaciones (derrame pleural o cavitación), otros posibles diagnósticos alternativos y también para confirmar su evolución hacia la progresión o la curación.

- Tomografía computarizada (TC): tiene una mayor sensibilidad para el diagnóstico y se puede considerar patrón de referencia.
- Ecografía torácica: tiene utilidad para diagnóstico de sus complicaciones, sobre todo el derrame pleural.

— **Diagnóstico microbiológico:** La Sociedad Española de Neumología (SEPAR) recomienda realizar un estudio etiológico completo en la NAC que requiera hospitalización, en los casos de neumonía grave, cuando no hay respuesta al tratamiento empírico inicial y ante la sospecha de microorganismos multirresistentes (2). Solo se encuentra un agente etiológico en aproximadamente el 40% de los casos (3).

- Hemocultivo: deben tomarse antes de iniciar la terapia antimicrobiana.
- Esputo y aspirado traqueal (en pacientes intubados).
- Orina: utilizada para la detección de antígenos de *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* serotipo 1.
- Suero: consiste en la detección de inmunoglobulinas IgM en fase aguda y en convalecencia, para confirmar la seroconversión, de microorganismos atípicos como el *M. pneumoniae* y la *Chlamydophila*. Es útil en estudios epidemiológicos, pero no en el manejo clínico del paciente, dado el diagnostico tardío de la seroconversión.
- Técnicas moleculares: permiten distinguir entre infección bacteriana o vírica.

— Muestras invasivas: importantes en pacientes con NAC grave que precisan ser ingresados en la UCI y en casos de fracaso terapéutico. Las más habituales son el lavado bronquial y broncoalveolar, el cepillado bronquial, la biopsia transbronquial, la biopsia transtorácica y la toracocentesis para estudio del derrame pleural.

## 4. EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD:

Es obligada en el momento del diagnóstico. Se realiza con escalas pronósticas (las más utilizadas son el PSI y el CURB-65), que estratifican a los pacientes en grupos de riesgo según la probabilidad de mortalidad observada a los 30 días o la probabilidad de necesitar un tratamiento más agresivo, como un soporte ventilatorio o hemodinámico. Según el grupo o clase de riesgo, podremos decidir el sitio más adecuado para su manejo (ambulatorio, planta de hospitalización, unidades de cuidados intermedios o de cuidados intensivos).

— **Pneumonia severity index (PSI)** (4): la puntuación de las variables se describe en la tabla 2 y los grupos de riesgo en la 3.

| Características | Puntuación |
|---|---|
| Edad hombres | Número de años |
| Edad mujeres | Número de años - 10 |
| Asilo o residencias | +10 |
| Enfermedad neoplásica | +30 |
| Enfermedad hepática | +20 |
| Insuficiencia cardiaca congestiva | +10 |

| Características | Puntuación |
|---|---|
| Enfermedad cerebrovascular | +10 |
| Enfermedad renal | +10 |
| Estado mental alterado | +20 |
| Frecuencia respiratoria ≥ 30/min | +20 |
| PA sitólica < 90 | +20 |
| Temperatura < 35ºC o ≥ 40ºC | +15 |
| Pulso ≥ 125/min | +10 |
| pH arterial < 7,35 | +30 |
| BUN ≥ 30 mg/dl | +20 |
| Na < 130 nmol/l | +20 |
| Glucosa ≥ 250 mg/dl | +10 |
| Hematocrito < 30% | +10 |
| PaO2 < 60 mmHg | +10 |
| Derrame pleural | +10 |

Tabla 2: puntuación de las variables. PA: presión arterial.
BUN: nitrógeno ureico en la sangre. Na: sodio. PaO2: presión arterial de oxígeno.

| Clase de riesgo | Puntuación | Muerte 30 días (%) | Manejo |
|---|---|---|---|
| Clase I | Si < de 50 años y sin neoplasia, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, enfemedad hepática o renal | 0,1 | Ambulatorio |
| Clase II | < 70 | 0,6 | Ambulatorio |
| Clase III | 71-90 | 0,9-2,8 | Unidades de corta estancia |
| Clase IV | 91-130 | 8,2-9,3 | Ingreso hospitalario |
| Clase V | > 130 | 27-29,2 | Ingreso hospitalario |

Tabla 3: clase según el riesgo, mortalidad y manejo.

— **CURB-65 (5):** los factores pronósticos se recogen en la tabla 4 y los grupos en la 5.

**Factores pronósticos:**

– Confusión.
– Concentración de Urea > 7 mmol/L (19,6 mg/dL).
– Ritmo respiratorio > 30/min.
– Presión sistólica < de 90 mmHg o diastólica < de 60 mmHg.
– > 65 años.

Cada uno suma 1 punto.

Tabla 4: factores pronósticos que incluye el CURB-65

| Grupo | Puntuación | Mortalidad (%) | Manejo |
|---|---|---|---|
| 1 | 0-1 | 1,5 | Tratamiento extrahospitalario |
| 2 | 2 | 9,2 | Estancia corta/ tratamiento extrahospitario supervisado |
| 3 | ≥ 3 | 22 | Ingreso hospitalario.<br>UCI si > 3 |

Tabla 5: Estratificación de riesgo según la escala CURB-65.

Una vez determinado el ingreso hospitalario, para separar a los pacientes que necesitan manejo en unidades de cuidados intermedios (UCIn) o intensivos (UCI) de los que requieran hospitalización convencional, se propone la escala de gravedad de la American Thoracic Society y la Infectious Diseases Society of America (**ATS/IDSA**) (6). Los criterios de esta escala se recogen en la tabla 6.

**Criterios menores:**

- Frecuencia respiratoria ≥30/min
- PaO2/FiO2 ≤ 250 mg/dL
- Infiltrados multilobares
- Confusión/desorientación

| |
|---|
| - Uremia (nivel BUN ≥ 20 mg/dL)<br>- Leucopenia (WBC < 400 células/mm3)<br>- Trombocitopenia (plaquetas < 100.000 células/mm3)<br>- Hipotermia (temperatura < 36ºC)<br>- Hipotensión (PAS < 90 mmHg) |
| **Criterios mayores:**<br>- Necesidad ventilación mecánica invasiva.<br>- Shock séptico con necesidad de vasopresores. |

Tabla 6: Criterios mayores y menores de la ATS/IDSA. PaO2: presión parcial de oxígeno en sangre arterial. FiO2: fracción inspirada de oxígeno. BUN: nitrógeno ureico en la sangre. WBC: Recuento de glóbulos blancos. PAS: presión arterial sistólica.

El paciente precisa ingreso en una UCI o UCIn si cumple un criterio mayor o 3 menores.

# 5. TRATAMIENTO:

## — Antibiótico:

Se establece inicialmente de forma empírica, existiendo normativas elaboradas por diferentes sociedades científicas. La normativa SEPAR (7) es la que se describe en las tablas 7 a 10. La primera dosis se debe administrar tan pronto como sea posible (en las primeras 4-8 h). En cuanto a la duración, se recomienda individualizar el tratamiento y basarse en criterios de estabilidad clínica, con un mínimo de 5 días y pudiendo suspenderse tras 48 horas de ausencia de fiebre (Tª < 37,8ºC) y sin más de un signo de inestabilidad clínica (Presión arterial sistólica <90mmHg, frecuencia cardíaca >100 latidos/min, frecuencia respiratoria>24/min).

## — Tratamiento ambulatorio:

| Microorganismo | Tratamiento |
|---|---|
| *S. peumoniae*<br>*L. pneumophila*<br>*M. pneumoniae*<br>*C. pneumoniae*<br>*H. influenzae* | Monoterapia:<br>- Moxifloxacino oral 400 mg/ 24h<br>- Levofloxacino oral 500 mg/ 12h (1-2 días) seguido de 500 mg/ 24h |
| | Terapia combinada:<br>- Amoxicilina/clavulánico oral 875/125 mg/ 8 h + macrólido oral (azitromicina 500 mg/ 24h durante 3 días o claritromicina 500 mg/ 12h)<br>- Cefditoreno oral 400 mg/ 12h + macrólido oral (azitromicina 500 mg/ 24h durante 3 días o claritromicina 500 mg/ 12h) |

Tabla 7: tratamiento ambulatorio según normativa SEPAR.

## — Tratamiento hospitalario:

| Microorganismo | Tratamiento |
|---|---|
| *S. peumoniae*<br>*L. pneumophila*<br>*M. pneumoniae*<br>*H. influenzae*<br>*M. catarrhalis*<br>Enterobacterias | Monoterapia:<br>- Moxifloxacino i.v. 400 mg/ 24h<br>- Levofloxacino i.v. 500 mg/ 12h (1-2 días) seguido de 500 mg/ 24h |
| | Terapia combinada:<br>- Ceftriaxona 1-2g/24h o Cefotaxima 2g/8h o Ceftaroline 600mg/12h + Macrólido oral o i.v. (azitromicina 500 mg/24 h durante 3 días o Claritromicina oral 500 mg/cada 12h)<br>- Puntuación PSI≥5 o colonización previa por microorganismo multirresistente: Meropenem 1g/8h + Levofloxacino 500mg/12h + ceftaroline 600mg/12h o linezolid 600mg/12h |

Tabla 8: tratamiento hospitalario según normativa SEPAR. PES: índice de resistencia antibiótica (P. aeruginosa, enterobacteria productora de beta lactamasas, Staphylococcus aureus resistente a meticilina).

## — Tratamiento en UCI:

| Microorganismo | Tratamiento |
|---|---|
| *S. pneumoniae*<br>*L. pneumophila*<br>*H. influenzae* | Betalactamico i.v. (Ceftriaxona 1-2g/24h o Cefotaxima 2g/8h o Ceftarolina 600mg/12h + Macrólido i.v. (Azitromicina 500 mg/24h o Claritromicina 500mg/12h) o Quinolona (levofloxacino 500mg/12h o moxifloxacino 400mg/24h). |
| *S. aureus*<br>Enterobacterias | Puntuación PSI≥5 o colonización previa por microorganismo multirresistente: Meropenem 1g/8h + Levofloxacino 500mg/12h + ceftaroline 600mg/12h o linezolid 600mg/12h. |

| | |
|---|---|
| *Pseudomona aeruginosa* | Cefalosporina de 4ª generación (Cefepima)<br>Carbapenem (imipenem/meropenem)<br>Piperacilina Tazobactam<br>Ceftazidima-Avibactam<br>Ceftozolano-tazobactam<br>Ceftobiprol<br>+<br>Quinolona o Aminoglucósido |

Tabla 9: tratamiento en UCI según normativa SEPAR. PES: índice de resistencia antibiótica (P. aeruginosa, enterobacteria productora de beta lactamasas, Staphylococcus aureus resistente a meticilina).

## — Tratamiento para una etiología específica:

| **Microorganismo** | **Tratamiento** |
|---|---|
| Staphylococcus aureus resistente a meticilina | - Linezolid 600mg/12h o Vancomicina 1gr/12h + Quinolona (Levofloxacino)<br>- Ceftarolina 600mg/12h<br>- Ceftobiprol 500mg/8h |
| Aspiración/anaerobios | Terapia combinada:<br>Clindamicina 600-900mg/6-8h + Cefalosporina 3ª generación (ceftriaxona 2g/24h, |
| | cefotaxima 2g/6-8h) o Piperacilina Tazobactam 2-4g/6-8h |
| | Monoterapia:<br>- Amoxicilina-clavulánico: 2 g/6-8 h<br>- Ertapenem:1 g/24 h<br>- Moxifloxacino: 400 mg/24 h<br>- Clindamicina: 600-900 mg/6-8 h |

Tabla 10: tratamiento en UCI para etiologías específicas según normativa SEPAR.

## — Tratamientos adyuvantes:

- Medidas generales: fluidoterapia intravenosa o ingesta hídrica para evitar la deshidratación, profilaxis de la enfermedad tromboembólica, antitérmicos para la fiebre y analgesia para el dolor.
- Soporte ventilatorio: ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (se benefician sobre todo los pacientes con EPOC), la terapia con oxígeno de alto flujo, intubación con ventilación mecánica invasiva o la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. C. Feldman, R. Anderson. Community-acquired pneumonia: Still a major burden of disease. Curr Opin Crit Care., 22 (2016), pp. 477-484.
2. 124.- Menéndez R, Cilloniz C, España PP, Almirall J, Uranga A, Méndez R, Rigau D, Torres A. Community-Acquired Pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR) Guidelines. 2020 Update. Arch Bronconeumol. 2020 Mar;56 Suppl 1:1-10.
3. Cacho Calvo JB, Meseguer Peinado MA, Oliver Palomo A, Puig de la Bellacasa J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones bacterianas del tracto respiratorio inferior. 2017. Documento científico SEIMC,
4. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1997;336:243-50.
5. Lim WS, Van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax 2003;58:377-82.
6. Mande ll LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett 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:S27-72.
7. Menéndez R, Cilloniz C, España PP, Almirall J, Uranga A, Méndez R, et al. Community acquired pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR) guidelines 2020 Update. Arch Bronconeumol 2020;56(S1):1-10.

# TUBERCULOSIS PULMONAR

Dra. Laura Juez García
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN:

Existen actualmente 2,300 millones de infectados (viven con este microorganismo en su interior, a pesar de que se encuentren sanos en su gran mayoría). Este importante número de personas sanas infectadas es el que ocasiona que, cada año, enfermen de TB más de 9 millones y 0.5 millones de portadores de una TB-MFR (tuberculosis multirresistente). Estos enfermos (incidencia), sumados a los que no se curan de años previos y a los que recaen tras la curación, hacen que, en la actualidad, se estime que en el mundo pueda haber alrededor de 12 millones de personas padeciendo esta enfermedad. La mortalidad se cifra en 1.4 millones de personas (1).

## 2. PATOGENIA:

La TB es una enfermedad infecciosa que está producida por uno de los seis microorganismos que integran el complejo Mycobacterium tuberculosis.

El reservorio principal del Mycobacterium tuberculosis, es el hombre. La TB se trasmite por vía aérea (los mayores transmisores son los enfermos con radiografía cavitaria y los que tienen baciloscopia de esputo positiva) (2).

Transmitidos a través de aerosoles, estos se depositan en los alvéolos pulmonares, donde infectan a los macrófagos alveolares (3). El pulmón es el principal órgano diana de M. tuberculosis, aunque entre el 10 y el 20% de los pacientes inmunocompetentes desarrollan formas extrapulmonares de la enfermedad, cifra que aumenta hasta el 60% en pacientes inmunocomprometidos (4).

Si los macrófagos y linfocitos alveolares no logran detener la multiplicación, se produce una TB primaria. Si el bacilo no encuentra una situación metabólica favorable, entra en un estado latente, retrasando la multiplicación durante días incluso años (reservorio).

**¿Qué la hace especial?**

1. Adaptabilidad **biológica**:
   a. Pared celular resistente a nuestros macrófagos (gran cantidad de contenido graso).
   b. Posibilidad de latencia: aerobio preferencial (actúa ante una mayor tensión de oxígeno, pero sino la obtiene puede inactivarse: latencia).
   c. Muy lenta capacidad de división entre 16-24h (clínica de muy lenta instauración: demora excesiva en consultar los síntomas, facilita el contagio).
   d. Transmisión aerógena: gotas pequeñas (menores de 5 micras): se mantiene en suspensión.
   e. Hombre sano infectado: sin signos que puedan identificarlo. Reservorio. (no es fuente de infección, no contagia, pero son individuos subsidiarios de sufrir enfermedad si la bacteria se activa).

2. Adaptabilidad **geográfica**: Es una enfermedad social. El 95% de los enfermos y de los muertos se encuentran en los países más pobres. A lo largo de toda su historia, la TB siempre se ha caracterizado por afectar a poblaciones más vulnerables. Favorecida por el hacinamiento, la desnutrición y por sistemas de salud débiles (donde existe nula intervención y control de estas enfermedades).

3. Tremendo **desconocimiento**: una enfermedad desconocida a lo largo de los siglos. Galeno, erudito del 1º siglo, pensaba en esta enfermedad como algo con origen hereditario. Hace 500 años Villemin entendió que se trataba de una enfermedad transmisible. Pero no fue hasta Rober Koch, hace 60 años, donde se describen los bacilos (BCG) en el esputo, iniciándose la vacunación.

**¿Se puede llegar a controlar la enfermedad?**

Han demostrado impacto en el control, medidas como:

— Mejora de las condiciones socioeconómicas.

— QT (Quimioterapia) con elevada tasa de curación de casos; curar la enfermedad cuando se presenta.

Escaso impacto:

— Quimioprofilaxis o tratamiento preventivo (sanos infectados).

— Vacunación por BCG.

# 3. DIAGNÓSTICO:

**De la infección tuberculosa:**

Son personas que se han expuesto y se han infectado por *M. tuberculosis*, pero en los que su sistema inmune ha conseguido que no se produzca la enfermedad. Para su diagnóstico se propone el algoritmo que aparece en la figura 1.

— Prueba de la tuberculina (PPD): pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad del organismo frente a las proteínas del bacilo tuberculoso que se adquiere, la mayoría de las veces, después de una infección producida por *M. Tuberculosis*, aunque también puede ser ocasionado por vacunación BCG o infección por micobacterias ambientales.

Se realiza inyectando, por vía intradérmica, 2 unidades de tuberculina PPDRT-23. Entre las 2 y 12 semanas de la infección, puede aparecer un eritema igual o superior a 5 mm considerándose positivo.

**¿A quién se debe realizar?**

— Sospecha de enfermedad.

— Niños e inmunodeprimidos.

— Convivientes íntimos del enfermo

— Residentes y trabajadores de instituciones (para detectar la conversión reciente).

— Quantiferon – pruebas de liberación de interferón gamma (IGRAs): Requiere de una analítica de sangre. No se ven afectados por el estado de vacunación (BCG) ni de infecciones con micobacterias no tuberculosas. Tampoco por BCG intravesical para el cáncer de vejiga. No supera a la prueba de la PPD, por lo que debe utilizarse en estas situaciones concretas.

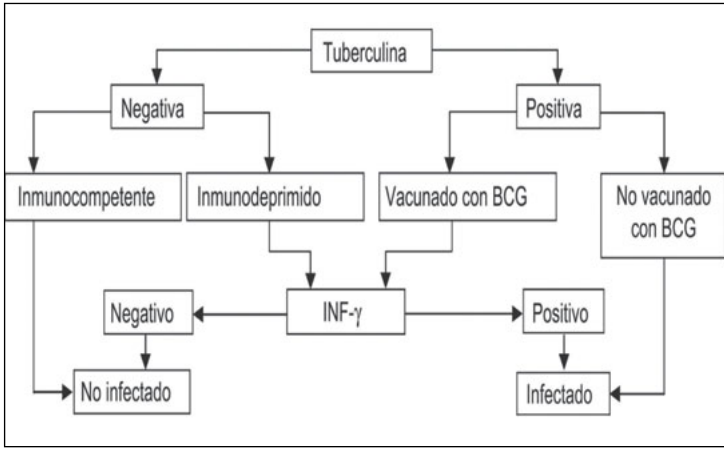



Figura 1: Algoritmo de cómo proceder ante sospecha de infección tuberculosa. INF-γ: interferón gamma. BCG: bacilo de Koch.

**De la enfermedad tuberculosa:**

Cuando después de la infección, M. tuberculosis gana la batalla al sistema inmune y se acaba produciendo la enfermedad, en general con presencia de síntomas, alteraciones radiológicas y con pruebas microbiológicas positivas.

— Sospecha clínica:

Uno de los principales problemas de la TB es la poca especificidad de sus síntomas y signos, similares a los de muchas enfermedades del aparato respiratorio, incluso a los de algunas enfermedades banales. El comienzo es insidioso en la mayoría de los casos. En pocas ocasiones, el inicio puede ser agudo (tos, fiebre alta, escalofríos, hemoptisis) pero no existe una correlación entre la extensión y gravedad de las lesiones y la magnitud de los síntomas.

Hasta el 5-6% de los enfermos con baciloscopia positiva pueden estar asintomáticos en el momento del diagnóstico, cifra que puede llegar a elevarse al 20% en los pacientes diagnosticados sólo por cultivo.

El síntoma más común de la TB pulmonar es la tos productiva persistente, hemoptisis y dolor torácico de tipo pleurítico. Hay casos en los cuales se presentan síntomas no específicos constitucionales, como fiebre, sudoración nocturna, cansancio-malestar y pérdida de peso. La TBC extra pulmonar puede cursar con linfoadenopatías notorias, especialmente en pacientes con infección por VIH.

La exploración física aporta muy pocos datos, salvo los derivados de una enfermedad crónica.

Todos los pacientes que refieren tos y/o expectoración más allá de los 10-15 días hay que descartar enfermedad TB con pruebas microbiológicas y una Rx tórax.

— La Radiografía de tórax:

Se trata de una técnica muy sensible pero poco específica. Suele mostrarse con infiltrados y/o cavitaciones de predominio en lóbulos superiores y segmento apical de lóbulos inferiores. Otro tipo de presentación es la tuberculosis miliar caracterizada por la presencia bilateral de gran cantidad de micronódulos secundarios a una diseminación hematógena (imagen 1). En TBC 1º y, frecuentemente, en VIH grave puede ser normal.

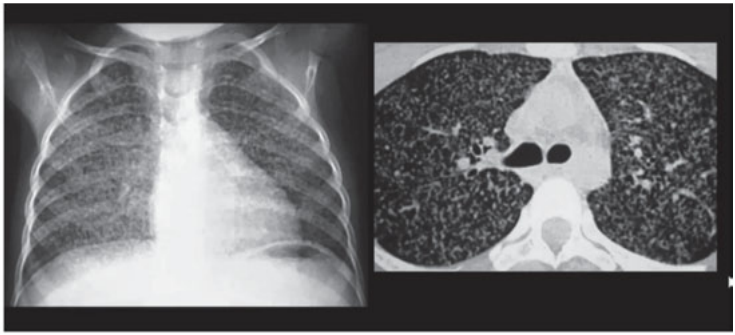


Imagen 1: TBC miliar. 1º foto: Rx tórax PA.
2º foto: Corte axial de tomografía de tórax.

Nunca se puede admitir el diagnóstico sólo radiológicamente por sugestivo que parezca y si un paciente muestra una Rx tórax normal, seguro no tendrá una enfermedad TB siempre que se trate de un paciente inmunocompetente.

— Estudios microbiológicos:

- Baciloscopia (BK): Es la prueba inicial a realizar. Se detectan los bacilos tuberculosos mediante la técnica de Ziehl-Neelsen. Es una técnica rápida, bajo coste

y sencilla. Sensibilidad: 70-90% con TB cavitada. Sensibilidad: 50-70% con infiltrado y menor del 50% con otras lesiones. Un resultado negativo no excluye enfermedad, precisa de confirmación por cultivo. Además, puede ser positivo en una enfermedad producida por otras micobacterias no tuberculosas.

- Técnicas moleculares (Gen Xpert MTB/RIF ULTRA): Reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (tiempo aproximado de 2h). Detecta presencia de ADN de M. Tuberculosis y resistencia a Rifampicina, con una sensibilidad estimada con un BK + de entre el 90-98%. Esta autorizado su uso y no precisa de la infraestructura de un laboratorio. La OMS lo recomienda como prueba diagnóstica inicial en pacientes VIH o sospecha de resistencia a rifampicina (RIF) o TB-MFR. Las muestras que pueden utilizarse son múltiples, desde muestras respiratorias a orina, líquidos biológicos y biopsias.

- Cultivo de micobacterias: Es la técnica más sensible y la que confirma la enfermedad. Sin embargo, su único inconveniente es la lentitud del crecimiento de las micobacterias, siendo inaceptable para la toma de decisiones terapéuticas, de ahí la recurrencia del clínico a técnicas moleculares para la terapéutica inicial. Se trata de una confirmación preliminar del diagnóstico que el cultivo, tras 2-4 semanas confirmará o refutará de forma definitiva. Esta prueba es de elección para el análisis de susceptibilidad a fármacos anti tuberculosos.

# 4. TRATAMIENTO:

En todos los casos se debe realizar estudio de sensibilidad in vitro a los fármacos antituberculosos (antibiograma), o bien detección de resistencia a rifampicina y/o isoniacida por técnicas moleculares.

La gran mayoría de los enfermos, incluso los contagiosos, pueden tratarse en régimen ambulatorio. El tratamiento inicial aceptado para la enfermedad tuberculosa es el régimen standard de 6 meses, administrando con los siguientes fármacos y dosis:

- Isoniacida (INH) a dosis de 5mgr/Kg/día, sin superar los 300 mgr/día.
- Rifampicina (RIF) a dosis de 10 mgr/Kg/día, sin superar los 600 mgr/día.
- Pirazinamida (PZ) a dosis de 25-30 mgr/Kg/día.
- Etambutol (EMB), a dosis de 20 mgr/Kg.

Si tras el test de susceptibilidad evidencia sensibilidad a INH+RIF, al final del segundo mes se puede suspender PZ y EMB, y seguir solo con INH+RIF hasta completar 6 meses de tratamiento. Esta pauta consigue la curación de la mayoría de los casos (5). La pauta referida se mantiene para todos los casos, lo que puede variar es el tiempo del tratamiento, que ocasionalmente tiene que prolongarse 9-12 meses. En casos de resistencias o multirresistencia es preciso derivar al especialista e incluso centros de referencia para el tratamiento de la TBC.

*BIBLIOGRAFIA:*


1. Caminero JA. Guía de la Tuberculosis para Médicos Especialistas. París, Unión Internacional Contra la tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICTER). 2011.
2. Rieder HL. Epidemiologic basis of tuberculosis control. Paris, International Union Against Tuberculosis and Lund Disease, 1999.
3. KC Rahlwes, BRS Dias, PC Campos, S. Álvarez-Arguedas, MU Shiloh. Patogenicidad y virulencia de Mycobacterium tuberculosis. Virulencia, 14 (2023), págs.2150449. http://dx.doi.org/10.1080/21505594.2022.2150449 | Medline
4. P. Fanlo, G. Tiberio. Tuberculosis extrapulmonar. An Sist Sanit Navar, 30 (2007), págs. 143-162.
5. Angeline G GraceAbhenil MittalSiddharth JainJaya P TripathySrinath SatyanarayanaPrathap TharyanRichard Versión publicada: 12 diciembre 2019. Regímenes de tratamiento acortados versus régimen estándar para la tuberculosis pulmonar sensible a los fármacos. Biblioteca Cochrane. Enlace https://doi.org/10.1002/14651858.CD012918.pub2

# HEMOPTISIS

Dra. María Piñeiro Roncal
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. DEFINICIÓN:

Expulsión de sangre procedente del árbol traqueobronquial, que abarca desde el esputo hemoptoico (<5cc) hasta la hemoptisis amenazante (aquella que supone un riesgo vital para el paciente, y que, en general, presenta las siguientes características: volumen >300-600ml 24h, velocidad > 100 ml/h y depende de la reserva cardiopulmonar del paciente) (1, 2).

## 2. ETIOLOGÍA:

Las principales causas de hemoptisis en España son (1, 2, 4):

- Neoplasias (28%) como carcinoma broncogénico, tumor carcinoide y metástasis endobronquiales
- Bronquitis crónica (19,8%)
- Bronquiectasias (14,5%) y
- Neumonía (11%) o abscesos pulmonares (11,5%)
- Idiopática (20% y hasta un 42% en fumadores)

Si bien, existen otras muchas causas de hemoptisis: otras infecciones como tuberculosis, alteraciones inflamatorias o inmunitarias (granulomatosis con poliangeitis, síndrome de Goodpasture...), alteraciones vasculares pulmonares (tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar primaria, hipertensión de la aurícula izquierda...), secundarias a coagulopatías o de casusa iatrogénica (secundarias a procedimientos...) entre otras.

## 3. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INCIAL:

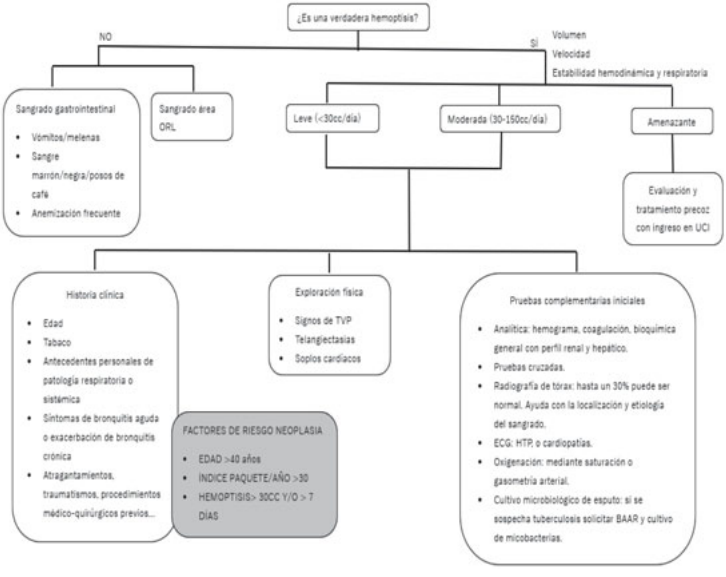



Gráfico 1: Aproximación diagnóstica inicial de la hemoptisis.
ORL: otorrinolaringológica. TVP: trombosis venosa profunda.
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. ECG: electrocardiograma.
HTP: hipertensión pulmonar. BAAR: bacilos acido alcohol resistentes.

En caso de que el cuadro clínico no sugiera la posibilidad de una neoplasia o si los datos obtenidos sugieren bronquitis aguda o agudización de bronquitis crónica no serían necesarias pruebas adicionales.

## 4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DIRIGIDAS A DETERMINAR LA LOCALIZACIÓN Y EL ORIGEN DE LA HEMOPTISIS:

- **TC de tórax (2 ,6)**: tiene tres funciones principales:
  - Facilita el reconocimiento de lesiones parenquimatosas o de la vía aérea no visibles en la radiografía de tórax, como las bronquiectasias, y en caso de la realización de un angioTC de tórax, permite el estudio del mediastino y detectar malformaciones arteriovenosas y las arterias causantes de la hemoptisis.
  - Ayuda a decidir la técnica diagnóstica más adecuada en cada caso (broncoscopia, biopsia guiada...).
  - Permite guiar el tratamiento (embolización, intervención quirúrgica).

- **Broncoscopia (1, 2, 3, 5)**: es útil para ubicar la localización del sangrado, identificar la causa y dirigir la intubación orotraqueal (IOT) y para visualizar lesiones endobronquiales que puedan ser la causa del mismo. Se debe realizar de forma urgente en caso de hemoptisis amenazante para localización del sangrado, aspiración del material hemático para conseguir una adecuada ventilación o con el objetivo

de proceder a una IOT selectiva, y de forma programada, dentro de las primeras 48 horas, para el resto de los estudios de hemoptisis, sobre todo en pacientes con factores de riesgo para carcinoma broncogénico.

## 5. MANEJO DE LA HEMOPTISIS:

- **Observación y tratamiento ambulatorio (2, 4)**: en hemoptisis leves y en pacientes con buen estado general, procederemos a un tiempo de observación de 12-24 horas (que dependerá de la cuantía de la hemoptisis y del riesgo de hemoptisis amenazante según la etiología diagnosticada). Posteriormente, se podrá realizar tratamiento ambulatorio (reposo relativo, abstención tabáquica, antitusígenos en caso de tos o si esta agrava el sangrado y tratamiento antibiótico si se sospecha infección) y se remitirá a consultas externas para su estudio.

- **Ingreso en planta (1, 2, 4, 6)**: en hemoptisis moderadas, en pacientes con persistencia de la hemoptisis tras la observación de más de 12-24 horas o ante la sospecha de patología potencialmente grave subyacente. El tratamiento consiste en:

  — Medidas generales: control de constantes, oxigenoterapia si hay insuficiencia respiratoria, dieta absoluta y cuantificación del volumen de la hemorragia. Además, se recomienda reposo absoluto y decúbito ipsilateral al lugar del origen del sangrado, si es que este dato se conoce.

— Antitusígenos: ya que la tos es el principal factor que perpetúa la hemoptisis. Hay que tener precaución en pacientes con EPOC severa ya que puede provocar un efecto depresor del centro respiratorio. La posología habitual es codeína 28,7mg cada 6-8 horas.

— Antibioticoterapia: si se sospecha infección se administrará tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico 875/125mg cada 8 horas, levofloxacino 500mg cada 24 horas o moxifloxacino 400mg cada 24 horas durante 7 días. Si existe sospecha de tuberculosis deben evitarse las quinolonas.

— Antifibrinolíticos (ácido tranexámico): no hay evidencia clara de su utilidad, parece que pueden acortar la duración de la hemoptisis.

— Transfusión de hemoderivados: es excepcional en la hemoptisis.

- **Ingreso en UCI (1, 2, 4, 6)**: deberían ingresar todos los casos de hemoptisis amenazante para monitorización tanto respiratoria como hemodinámica. Además de las medidas expuestas para la hemoptisis moderada, en este tipo de hemoptisis es necesario:

  — Valorar la permeabilidad de la vía aérea: y si se constata insuficiencia respiratoria severa o incapacidad del paciente para evacuar la hemorragia debe procederse a IOT y ventilación mecánica.

  — Canalización de doble acceso venoso.

— Protección del pulmón no sangrante: IOT del pulmón contralateral al sangrado y ventilación selectiva.

— Técnicas endoscópicas: localizar el origen del sangrado y guiar la intubación o realizar bloqueo con balón en la estabilización del paciente.

— Angiografía con embolización: es el tratamiento de elección. La embolización está indicada en todos los pacientes con hemoptisis amenazante o recurrente en los que se detectan arterias patológicas en la angio-TC. Las complicaciones son poco habituales, siendo la más frecuente es el síndrome postembolización (dolor pleurítico, fiebre, leucocitosis y disfagia) y la más grave la mielitis transversa (oclusión iatrogénica de la arteria espinal anterior o de ramas espinales anómalas o aberrantes).

— Tratamiento quirúrgico: la cirugía en estos casos tiene una tasa de mortalidad muy alta, por lo que la indicación actual está reservada para aquellas situaciones en las que la embolización bronquial no haya sido eficaz, la lesión tenga una localización concreta y fiable, pueda resecarse y el enfermo sea operable.

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. Cordovilla R, Bollo de Miguel E, Nuñez Ares A, Cosano Povedano FJ, Herráez Ortega I, Jiménez Merchán R. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol. 2016; 52(7):368–77.
2. De Jorge L, Piñeiro M. Capítulo 28. Tos crónica y hemoptisis. Manual de diagnóstico y terapéutica médica-Hospital Universitario 12 de Octubre, 9ª edición. Madrid. MSD; p 428-434.
3. Du Rand IA, Blaikley J, Booton R, Chaudhuri N, Gupta V, Khalid S, et al. British Thoracic Society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: accredited by NICE. Thorax. 2013; 68 Suppl 1(Suppl 1):i1–44.
4. García López P, Palma Otero MÁ, Contreras González M. Manejo del paciente con hemoptisis. Neumosur.net. [citado el 25 de enero de 2021]. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/20-HEMOPTISIS-Neumologia-3_ed.pdf
5. Tsoumakidou M, Chrysofakis G, Tsiligianni I, Maltezakis G, Siafakas NM, Tzanakis N. A prospective analysis of 184 hemoptysis cases: diagnostic impact of chest X-ray, computed tomography, bronchoscopy. Respiration. 2006; 73(6):808–14.
6. Vicente Antunes SI, Rodríguez Martín P, Martín de San Pablo Sánchez A. Hemoptisis. Neumomadrid.org. [citado el 25 de enero de 2021]. Disponible en: https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/monogxvi_10._hemoptisis.pdf

# INDICACIONES FIBROBRONCOSCOPIA URGENTE

Dra. Katiuska Herminia Liendo Martínez
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN:

En 1897 Gustav Killiam hizo la primera endoscopia traqueal para extraer un cuerpo extraño, desde entonces esta técnica ha ido perfeccionándose, convirtiéndose en uno de los avances más importantes en el manejo de las enfermedades. En la actualidad es impresionante ver el gran crecimiento que ha tenido esta técnica, siendo un procedimiento seguro pudiendo utilizarse con fines tanto diagnósticos como terapéuticos.

Dentro de sus amplios usos, podemos mencionar a la broncoscopia flexible urgente, que no es más que aquella que se realiza en situaciones críticas para diagnosticar y tratar afecciones respiratorias vitales. Algunas indicaciones comunes incluyen:

## 2. INDICACIONES:

**Hemoptisis grave:**

La hemoptisis es un síntoma relativamente frecuente en los pacientes respiratorios. Dentro de sus causas más frecuentes podemos mencionar: las infecciones, las

bronquiectasias y los tumores. En el ámbito de la urgencia, es de vital importancia, primero asegurarnos que se trata de un sagrado de la vía respiratoria y no orofaríngeo o digestivo y segundo diferenciar si se trata de esputos hemoptoicos o de un cuadro real de hemoptisis, así como detectar rápidamente los casos de hemoptisis grave, masiva o amenazante. La hemoptisis masiva si bien es poco frecuente (5-15% de los casos) debe ser detectada a tiempo por la implicación sobre la vida del paciente que lleva, ya que de forma muy rápida puede tener gran compromiso tanto hemodinámico como de la vía aérea. La vamos a definir como aquella en la que se producen más de 200 ml/día, de allí la importancia de cuantificar el sangrado cuando llega un paciente con sospecha de hemoptisis a la urgencia. La rapidez y la forma en que se va a realizar el estudio de la hemoptisis la limitará la gravedad de esta. Si el estado hemodinámico del paciente lo permite, el primer paso previo a la realización de una revisión endoscópica es la realización de una tomografía computarizada, si no está estable se debe asegurar vía aérea mediante intubación orotraqueal y realizar una broncoscopia de manera urgente. La broncoscopia flexible es capaz de detectar el origen del sangrado en un 70- 90% de los casos de hemoptisis masivas. En cuanto al manejo de estos pacientes si bien la broncoscopia rígida es más eficiente a la hora de asegurar vía aérea, así como preservar la ventilación, la flexible es de gran utilidad en las situaciones de urgencia (4) (5).

**Obstrucción de la vía aérea:**

Ante la sospecha de obstrucción por cuerpo extraño, tumor u otra causa, la broncoscopia debe ser considerada para visualizar y, en algunos casos, puede incluso eliminar la obstrucción (6). Los cuerpos extraños endobronquiales son potencialmente mortales, estos son más frecuentes en niños, de hecho en menores de 4 años representa la cuarta causa de muerte accidental. Sin embargo, estas se deben sospechar también en adultos mayores de 75 años, pacientes con antecedentes de disfagia, enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer o el Parkinson. En adultos suele pasar más desapercibido debido a la presentación tan sutil del cuadro y a la ausencia de testigos, ya que muchas veces los pacientes no son conscientes de haber tenido un episodio de atragantamiento (7) la forma de presentación clínica va a ser muy variada y va a depender de las características del cuerpo extraño porque según su tamaño se va a ubicar más o menos proximalmente en el árbol bronquial, presentándose con un cuadro más aparatoso de asfixia en los casos de cuerpos más grandes que obstruyan más proximalmente (8). El tratamiento de estos pacientes va a depender del cuadro de presentación clínico, los pacientes con evidente asfixia deben ser tratados de forma prematura asegurando vía aérea y una vez asegurado se debe realizar de forma inmediata una valoración laringoscopica para valorar si se trata de un cuerpo extraño supraglótico/glótico y de no ser objetivado se debe realizar de preferencia una broncoscopia rígida, ya que en el caso de cuadros bruscos de asfixia con alta probabilidad

se trate de cuerpos extraños muy grandes que estén obstruyendo tráquea o alguno de los bronquios principales y por ende serían más difíciles de extraer con un broncoscopio flexible. En el caso de sospecha de cuerpo extraño, pero sin importante repercusión clínica el procedimiento de elección es la broncoscopia flexible, esta tiene una tasa de éxito para extracción de cuerpos extraños de hasta un 90%, además cuenta con la ventaja de poder realizarse bajo sedación moderada (9).

**Neumonía persistente o recurrente:** (ver tema neumonía adquirida en la comunidad)

Si bien no se trata de una indicación urgente si debe ser considerada como una prueba a realizar de forma preferente. Especialmente en el caso de pacientes inmunocomprometidos con mala evolución clínica que no responden a pesar de una amplia cobertura antibiótica, para obtener muestras de secreciones bronquiales y diagnosticar infecciones respiratorias resistentes al tratamiento convencional (4).

Estas son solo algunas de las indicaciones comunes, y la decisión de realizar una broncoscopia urgente dependerá de la evaluación clínica específica de cada paciente.

*BIBLIOGRAFÍA*


1. Luis Callol Sánche, José Javier Jareño Esteban, Eva Maria Arias Arias. Historia y evolución de la broncoscopia.
2. Historia de la broncoscopia. Rev haban cienc méd La Habana, Vol VII. No 4 oct-dic 2008.
3. Y. Martínez Abad, C. Rodríguez de Guzmán, S. Lucero, L. Broncoscopias urgentes. Puente Maestu Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. REV PATOL RESPIR 2009; 12(1): 9-14.
4. Javier Aspa Marco, Jesus Prieto Vicente. La fibrobroncoscopia en la urgencia respiratoria y en pacientes críticos.
5. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. Respiration. 2010;80(1):38-58. doi:10.1159/000274492.
6. Du Rand IA, et al. Thorax 2013;68:i1–i44. doi:10.1136/thoraxjnl-2013-203618.
7. Boyd M, Chatterjee A, Chiles C, Chin R Tracheobronchial foreign body aspiration in adults. Jr. South Med J. 2009. Feb;102(2):171-4.
8. Mittleman RE, Wetli CV. The fatal cafe coronary. Foreign-body airway obstruction. JAMA. 1982;247(9):1285.
9. Airway foregin bodies in adults. Wes Shepherd, MD, FCCP.Uptodate.

# MANEJO DEL NÓDULO/MASA PULMONAR

Dra. Katiuska Herminia Liendo Martínez
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN:

A la hora de elegir la forma de actuar ante el hallazgo de un nódulo o masa pulmonar de forma incidental en la urgencia si bien no está protocolizado existen guías que nos dan datos sobre las características que nos pueden orientar a tomar una decisión. Lo primero que hay que tener claro son las definiciones; un nódulo pulmonar es una opacidad radiológica única esférica, menor o igual a 30 mm (1-3) mientras que aquellas mayores a 30 mm se denominan masas, y se deben considerar como malignas hasta que no se demuestre lo contrario (1). Son muchas las lesiones pulmonares que se encuentran en estudios realizados por otro motivo (1).

## 2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

En el servicio de urgencias, una forma de encontrar un nódulo es al realizar una **radiografía de tórax** o **tomografía axial computarizada (TAC)** por cualquier motivo y encontrar la misma de forma incidental, en este caso lo primero que debemos hacer es determinar el riesgo de

malignidad de esa lesión. Para ello debemos tomar en cuenta (1, 2):

1. Tamaño: mayor riesgo en aquellos mayores de 1 cm.
2. Morfología: los bordes espiculados sugieren malignidad.
3. Localización: Mayor riesgo en lóbulos superiores.
4. Edad: Mayor riesgo en mayores de 40 años
5. Antecedentes familiares.
6. Otros: Tabaquismo, exposición asbesto, enfisema, sexo femenino.

Teniendo en cuenta todos estos factores de riesgo de malignidad y en el paciente asintomático, sin insuficiencia respiratoria y sin ningún otro dato de gravedad, la conducta debe ser derivación preferente a conducta de **Neumología** para continuar estudio del nódulo o masa pulmonar.

## 3. INDICACIONES DE VALORACIÓN DE INGRESO:

Otra posibilidad es que el paciente llegue al servicio de urgencias con alguna complicación sugerente de asociarse a una lesión maligna pulmonar no conocida, siendo estas subsidiarias de valoración urgente por neumología para ingreso hospitalario, dentro de las que podemos encontrar:

- **Síndrome de vena cava superior**: Se origina por una obstrucción de la vena cava superior por compresión u obstrucción de esta y el cáncer de pulmón es la causa más frecuente. Clínicamente el paciente va a presentar edema facial, cervical y clavicular con cianosis y circulación colateral. El diagnóstico es clínico, pero mediante TAC con contraste se podrá confirmar la lesión pulmonar y la afectación de la vena cava (4).

- **Atelectasia obstructiva:** En ocasiones una masa pulmonar con lesión endobronquial puede bloquear el paso de aire originando una pérdida de volumen pulmonar. Estos pacientes suelen cursar con disnea progresiva y tos. Es posible además la aparición de neumonías postobstructivas (4).

- **Afectación cerebral:** En el caso de tumores detectados en un estadio avanzado se podrían encontrar manifestaciones clínicas de metástasis cerebrales como pueden ser cefaleas, vómitos, alteraciones visuales, convulsiones, mareos, entre otros (5).

- **Afectación ósea:** fracturas vertebrales patológicas con compresión medular (5).

Otras manifestaciones que pueden existir y que según el grado de afectación que presenten pueden requerir valoración urgente por neumología son las asociadas a síndromes paraneoplásicos como son la hipercalcemia, hiponatremia, hipopotasemia, entre otros (5).

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. C. Trinidad López, C. Delgado Sánchez-Gracián, E. Utrera Pérez, C. Jurado Basildo y C.A. Sepúlveda Villegas. Nódulo pulmonar incidental: caracterización y manejo. Radiología 2019. https://doi.org/10.1016/j.rx.2019.03.002 p
2. S. Romero Peralta. Protocolo diagnóstico del nódulo pulmonar solitario. Medicine. 2014; 11(67): 4029-34
3. Carlos J. Álvarez Martínez, Gorka Bastarrika Alemañ, Carlos Disdier Vicente, Alberto Fernández Villar et al-normativa sobre el manejo del nódulo pulmonar solitario. Archivos de bronconeumología- Volume 50, issue 7, Julio 2014 285-293.
4. J. Margallo Iribarnegaray, P. Manso Tejerina, F. Revuelta-Salgado. Complicaciones respiratorias del cáncer de pulmón. Medicine-programa de formación médica continuada acreditado.2022: 13(67) 3970-3973
5. Rafael Lama Martínez. Manifestaciones clínicas del cáncer de pulmón. Rev Esp Patol Torac 2017; 29 (2) Suplemento 1: 35-37.

# ENFERMEDADES DE LA PLEURA: DERRAME PLEURAL (DP)

Dr. Santiago Zudaire Diaz-Tejeiro
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN:

El derrame pleural (DP) es el acúmulo patológico de líquido que se produce cuando hay una mayor producción y/o una menor reabsorción de este en el espacio pleural.

## 2. DIAGNÓSTICO:

- **Clínica:** es inespecífica, siendo lo más frecuente la disnea de esfuerzo, la tos y, ocasionalmente, el dolor torácico de características pleuríticas (aumenta con la inspiración profunda y la movilización), dependiendo la intensidad de la magnitud del derrame.

- **Semiológicamente:** hipoventilación en la auscultación, con una disminución de las vibraciones vocales y matidez a la percusión.

- **Radiológicamente:**
  - Radiografía de tórax (Rx) (figura 1): sería la primera prueba a realizar y es capaz de detectar DP mayores a 75 ml. Lo más típico es que se pre-

sente como un aumento de densidad (blanco) en la zona más declive con una línea cóncava superior que mira hacia el parénquima pulmonar (menisco de Damoisseau).

— Tomografía computarizada (TC).

— Ecografía pleural (figura 2): imprescindible para marcar el punto de punción a la hora de realizar una toracocentesis y valorar características del líquido (tabicado, encapsulado…). Lo más habitual es que se vea una zona anecoica (negra), que se corresponde con el líquido pleural.

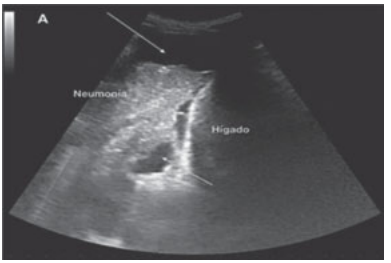



Figura 1: derrame pleural visualizado en el hemitórax izquierdo.
Figura 2: derrame pleural en ecografía. La flecha blanca superior indica el DP.

- **Toracocentesis:** es la primera prueba para determinar la etiología del DP. Se recomienda realizar con control ecográfico, insertando una aguja por el borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal elegido, para evitar el paquete vasculonervioso. Se debe realizar casi siempre, si hay cámara, si no hay infección de la piel y si no hay coagulopatía severa. No precisa su realización si la principal sospecha es que sea de causa cardiaca.

## ¿Cuándo realizar una toracocentesis urgente?

Ante la sospecha/posibilidad de que la causa sea un derrame pleural paraneumónico complicado/empiema, hemotórax (toracocentesis diagnóstica) o repercusión respiratoria/hemodinámica del paciente (toracocentesis evacuadora).

El aspecto del líquido nos puede orientar al diagnóstico (tabla 1) (1-4).

| | Diagnóstico de presunción |
|---|---|
| Color | |
| Amarillo claro | Trasudado |
| Rojo | Maligno, asbestosis, TEP, hemotórax |
| Blanco | Quilo/pseudoquilotórax, empiema |
| Marrón | Rotura absceso ameba, derrame pleural hemático crónico |
| Negro | Melanoma, aspergillus, fistula pancreática, derrame 2º a cocaína, hemotórax crónico |
| Amarillo/verdoso | Derrame 2º a artritis reumatoide |
| Verde oscuro | Biliotórax |
| Características LP | |
| Pus | Empiema |
| Viscoso | Mesotelioma |
| Espeso | Quilotórax |
| Olor | |
| Pútrido | Empiema |
| Amonio | Urinotórax |

Tabla 1: aspecto del líquido pleural y sospecha diagnóstica.
TEP: tromboembolismo de pulmón. LP: líquido pleural.

- **Criterios de exudado/trasudado (5):**

Lo primero que hay que hacer es determinar si es un exudado o un trasudado. Se clasifica como exudado si cumple al menos unos de los criterios de Light (tabla 2); si no cumple ninguno, es un trasudado.

| | Trasudado | Exudado |
|---|---|---|
| Relación LDH LP/suero | <0,6 | >0,6 |
| Relación proteínas LP/suero | <0,5 | >0,5 |
| LDH LP | <2/3 partes del límite superior normal de LDH plasma | >2/3 |

Tabla 2: criterios de Light. LDH: lactato deshidrogenasa.

Existen los denominados falsos exudados, que suelen ser DP de causa cardiaca tratados con diuréticos, que cumplen criterios de Light "límites". Para esto, existen los criterios secundarios de Light (tabla 3).

| | Trasudado | Exudado |
|---|---|---|
| Colesterol | <43 | >43 |
| Gradiente sérico pleural de albúmina (Albúmina S-Albúmina LP) | >1,2 | <1,2 |
| Gradiente sérico pleural de proteínas (Proteínas S- proteínas LP) | >3,1 | < 3,1 |

Tabla 3: criterios secundarios de Light que sirven para determinar los falsos exudados. S: suero. LP: líquido pleural.

- **Causas de trasudado pleural:**
  - Procesos que siempre causan trasudado:
    - Fuga de líquido cefalorraquídeo pleural.
    - Insuficiencia cardíaca ("falso exudado")
    - Hidrotórax hepático
    - Hipoalbuminemia
    - Síndrome nefrótico
    - Diálisis peritoneal
    - Urinotórax
  - Procesos que pueden dar trasudado/exudado: Amiloidosis, quilotórax, hipotirodismo, neoplasia,

tromboembolismo, sarcoidosis, síndrome vena cava superior.

- **Causas de exudado pleural:**
  - Infecciones
  - Yatrogénicas/traumas
  - Neoplasia
  - Conectivopatías
  - Otras…
- **DP según antecedentes/exposiciones:**
  - DP postcirugía cardíaca (síndrome de Dressler)
  - DP postcirugía abdominal
  - DP en el contexto de enfermedad ginecológica/digestivo benigna/síndrome de Meigs.
  - DP por asbesto (anamnesis por exposiciones)
  - DP farmacológico (www.pneumotox.com)
- **"Tips" según parámetros bioquímicos:**
  - **Proteínas:**
    - tuberculosis pleural (tbc) (>70%) >5g/dl.
    - proteínas>7-8g/dl: considerar mieloma múltiples o macroglobulinemia Waldestrom.
  - **LDH:**
    - >1000: empiema/Artritis reumatoide.
    - *Pneumocystis jirovecci*: LDH LP/LDH suero>1 y prot LP/prot S<0,5.

— **Colesterol:**

- >45: sugestivo (no diagnóstico) de exudado.
- >250 con Triglicéridos >110: quilotórax (valorar rotura conducto torácico o enfermedad mediastínica ocupante de espacio).
- >250 con Triglicéridos <110: pseudoquilotórax (Artritis Reumatoide [AR], tuberculosis).

— **Glucosa**

- <60: 2º a disminución de la difusión de glucosa a pleura (AR y neoplasia) vs aumento consumo de glucosa (infección y neoplasia).
- Glucosa "indetectable": empiema y AR.
- Glucosa 20-50: tbc, pleuritis lúpica, neoplasia…

— **Celularidad**

- Exudados neutrofílicos: causa aguda (paraneumónicos, tromboembolismo pulmonar [TEP]).
- Exudados linfocitarios: causa crónica (tuberculosis vs neoplasia).
- Eosinofílicos (>10%): traumatismo, parásitos, exposición al asbesto, granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (antiguo Churg-Strauss)…
- Hematocrito (Hcto) 1-15% o Hematíes >10 000: DP hemáticos (TEP, tumoral, traumatismo).
- Hematíes >100 000, Hcto >20% o Hcto LP/Hcto sangre>50% significa que estamos ante un

hemotórax y tiene indicación de colocación de tubo de drenaje endotorácico (DET).

— **pH.** Presenta implicaciones diagnósticas/pronósticas/terapéuticas en derrame paraneumónico y neoplásico.

  · DP paraneumónico y pH<7,2: sería un DP complicado y precisa DET.

  · DP maligno con pH< 7,30: Mayor probabilidad de citología positiva, con peor pronóstico y peor respuesta a pleurodesis (igual que si tenemos el LDH aumentado).

  · Urinotórax: único trasudado con pH < 7,40.

— **Amilasa:**

  · Aumentada: pancreatitis aguda/crónica, rotura esofágica.

— **ADA (adenosina deaminasa)**: es muy sensible, pero poco específica para el diagnóstico de tbc.

  · Mayor de 43 U/L: en zonas de alta prevalencia de tuberculosis en jóvenes (menores de 30 años) es diagnóstica en el contexto clínico adecuado.

  · Puede estar también aumentada en empiemas, pero en estos se presenta con neutrofilia y en linfomas.

— **Interferón γ:**

- Eficacia similar a ADA, siendo más cara y complicada.

— **Cultivo microbiológico:**

- Si es positivo, significa que estamos ante un empiema.
- La tinción de Zhiel tiene una rentabilidad <5% para el diagnóstico de tbc y la tinción de Lowenstein es positiva en 1/3 de los DP por tbc.
- PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de M. tuberculosis: tiene una sensibilidad 60-70%.

— **Marcadores tumorales (MMTT):**

- El aumento de mesotelina en LP (>20) tiene una sensibilidad del 70% y especificidad del 90% para el diagnóstico de malignidad. El 20% de DP con citología falsamente negativa se podrán identificar con MMTT.

— **Anticuerpos:**

- La determinación de ANA sirve para el diagnóstico de derrame pleural lúpico. Aumenta la especificidad si ANAs a títulos altos o ANAs LP/ANAs sangre >1, teniendo un alto valor predictivo negativo.

# 3. ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE DP DE NUEVA APARICIÓN (FIGURA 3):

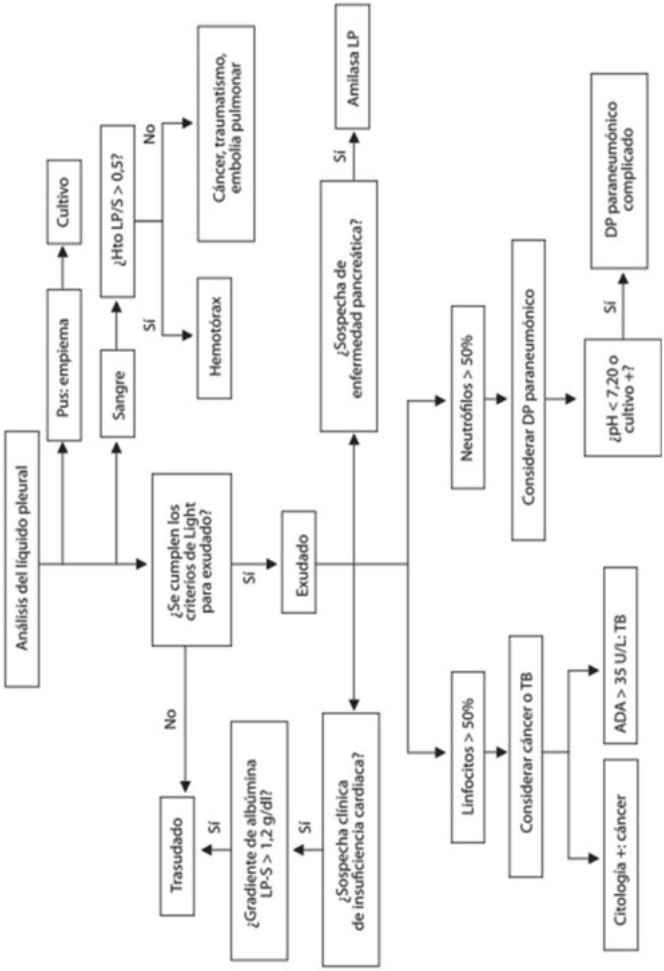



Figura 3: algoritmo de manejo del DP.
LP: líquido pleural. S: sangre. ADA: adenosina deaminasa.

# 4. ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE DERRAME PLEURAL SOSPECHOSO DE TUBERCULOSIS (7) (FIGURA 4):

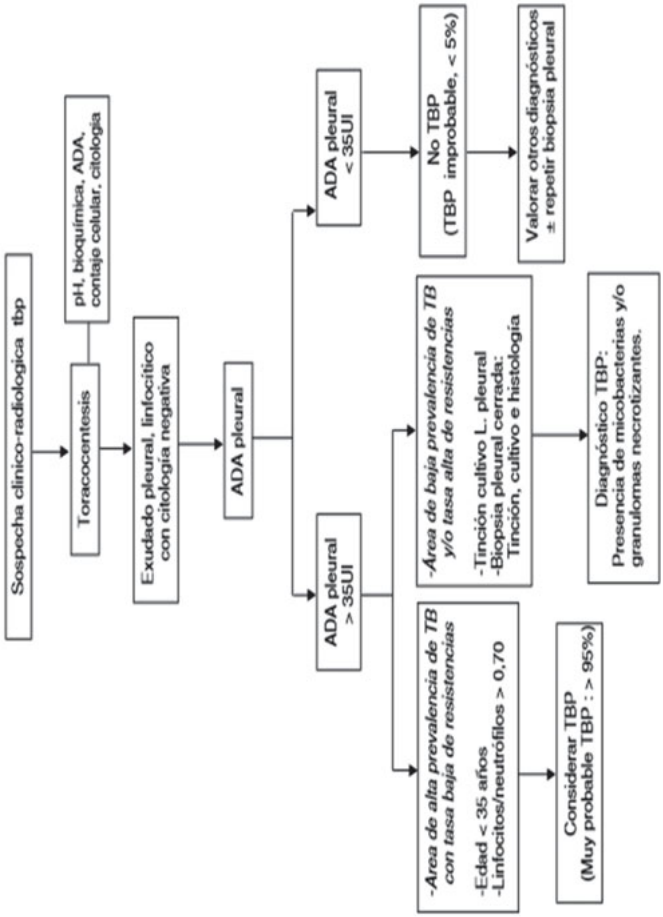



Figura 4: algoritmo de manejo de sospecha de tuberculosis pleural.
TBP: tuberculosis pleural. ADA: adenosina deaminasa.

# 5. ALGORITMO DE ACTUACIÓN DP SOSPECHOSO DE NEOPLASIA (FIGURA 5):

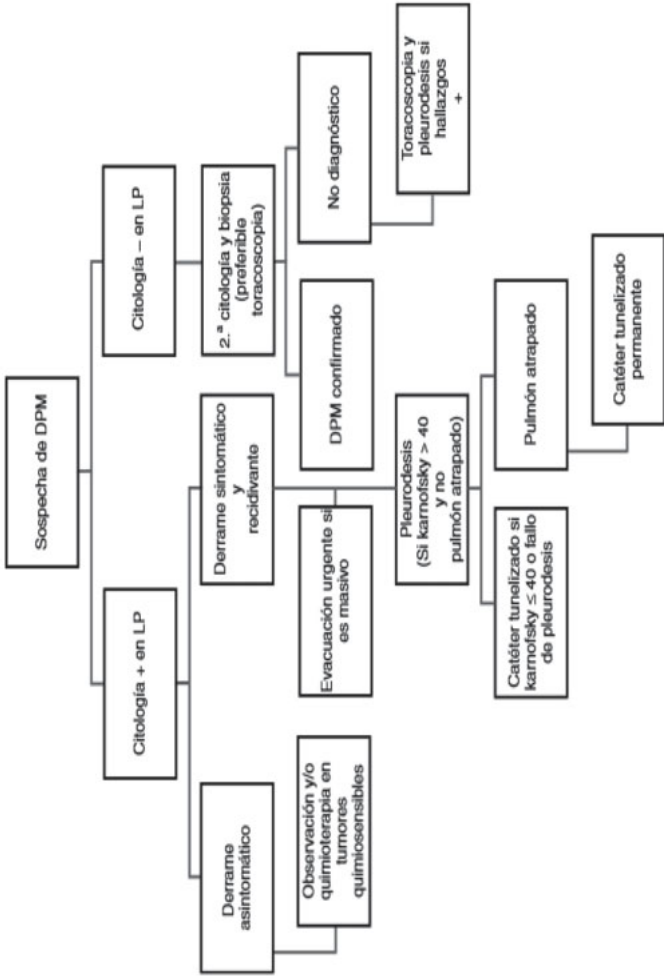



Figura 5: algoritmo de manejo de derrame pleural maligno.
DPM: derrame pleural maligno.

# 6. ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE SOSPECHA DE HEMOTÓRAX (8) (FIGURA 6):

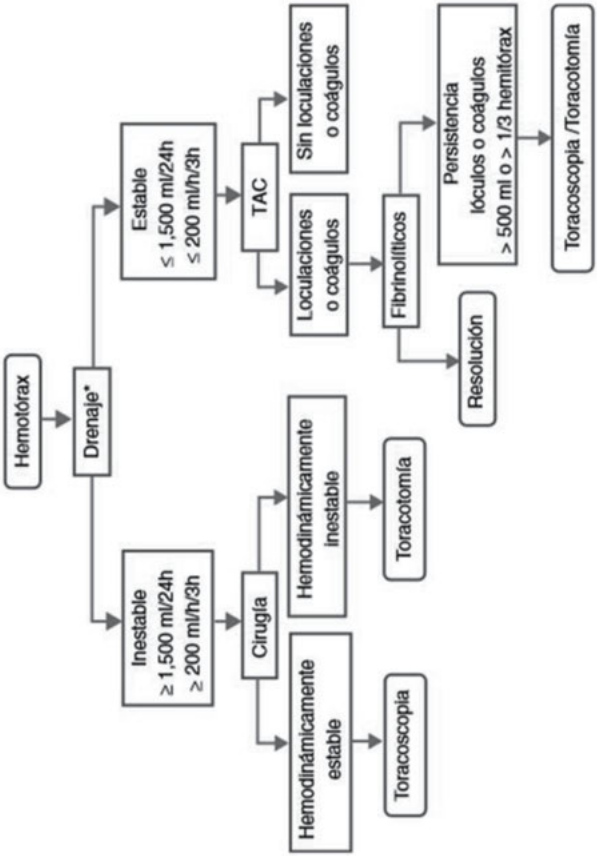



Figura 6: algoritmo de manejo de derrame pleural maligno.
TAC: tomografía axial computarizada.

# ENFERMEDADES DE LA PLEURA: NEUMOTÓRAX

Dr. Santiago Zudaire Diaz-Tejeiro
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN:

El neumotórax (NTX) es la entrada de aire en el espacio pleural, que despega ambas capas y provoca un colapso pulmonar.

## 2. CLASIFICACIÓN (9):

Se pueden clasificar función de la causa y del tamaño, en los grupos que aparecen en la tabla 4.

| **Por causa** | | | |
|---|---|---|---|
| Espontáneo | Primario | Secundario (con enfermedad respiratoria previamente conocida)/catamenial (en relación con la menstruación) | |
| Yatrogénico (tras colocación de vías centrales, toracocentesis, ventilación mecánica…) | | | |
| **Por tamaño (según las diferentes sociedades científicas)** | | | |
| ATS | <3cm en ápex (pequeño) | >3cm en ápex (grande) | |
| ERS | <2cm en hilio (pequeño) | >3cm en hilio (grande) | |
| **Según "despegamiento" pleura** | | | |
| SEPAR | Parcial (separación de una parte de la pleura visceral) | Completo (separación de la pleural visceral a todo lo largo de la cavidad pleural) | Total (colapso pulmonar total con formación del muñón) |

Tabla 4: clasificación en función de la causa y el tamaño.
ATS: Sociedad Americana de Patología Torácica. ERS: Sociedad Europea de respiratorio. SEPAR: Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio.

# 3. TRATAMIENTO (9):

Se recoge en la figura 7.

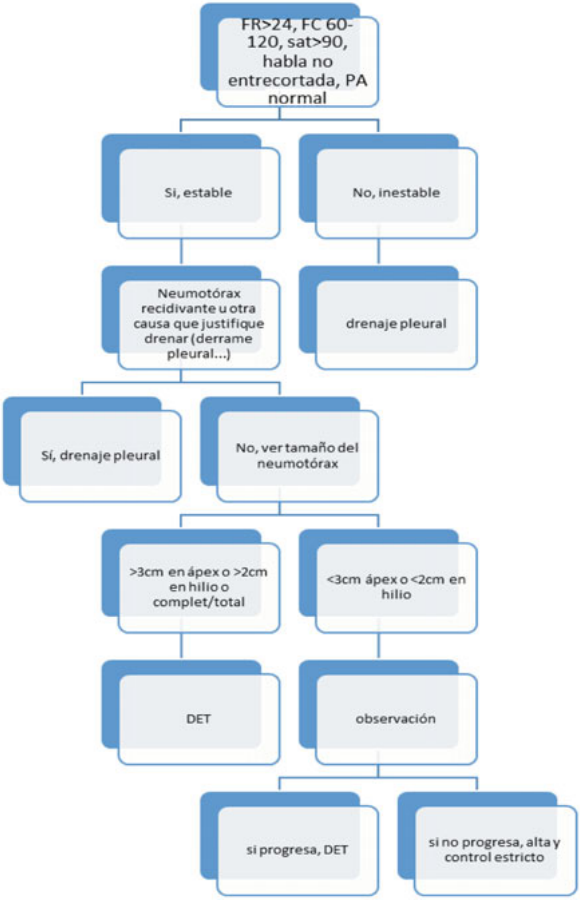



Figura 7: manejo del neumotórax. FR: frecuencia respiratoria. FC: frecuencia cardiaca. Sat: saturación de oxígeno. PA: presión arterial. DET: drenaje endotorácico.

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. Chhabra A, Mukherjee V, Chowdhary M, et al. Black Pleural Effusion: A Unique Presentation of Metastatic Melanoma. Case Rep Oncol 2015; 8:222.
2. Huang TY, Tsai MJ. Education and imaging. Gastrointestinal: black pleural effusion induced by pancreaticopleural fistula. J Gastroenterol Hepatol 2013; 28:1798.
3. Jayakrishnan B, Dildar B, Rizavi DM, et al. Black pleural effusion. Lancet 2015; 386: e7.
4. Saraya T, Light RW, Takizawa H, Goto H. Black Pleural Effusion. Am J Med 2013; 126:641. e6. Artículo
5. Feller-Kopman D., Light R.: Pleural disease. N Engl J Med 2018; 378: pp
6. V. Villena Garrido et al / Arch Bronconeumol. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. 2014;50(6):235–249
7. Janea. S, Andreash. Diacon and Coenraadf.N. Koegelenberg. Tuberculous pleural effusion. Respirology(2019)24, 962–971,
8. Boersma WG, Stigt JA, Smit HJ. Treatment of haemothorax. Respir Med. 2010; 104:1583–7
9. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, Bibby AC, Blyth KG, Corcoran JP, Edey A, Evison M, de Fonseka D, Hallifax R, Harden S, Lawrie I, Lim E, McCracken DJ, Mercer R, Mishra EK, Nicholson AG, Noorzad F, Opstad K, Parsonage M, Stanton AE, Walker S, BTS Pleural Guideline Development Group SO Thorax. 2023; 78(Suppl 3): s1.

# PRINCIPIOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

Dra. María Piñeiro Roncal
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. DEFINICIÓN:

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es cualquier forma de soporte ventilatorio administrado sin necesidad de intubación endotraqueal (1, 2).

Objetivos:

- Mejorar la ventilación alveolar.
- Mejorar el intercambio gaseoso.
- Aliviar la disnea y el trabajo respiratorio.
- Disminuir el consumo oxígeno sistémico.
- Evitar la intubación orotraqueal (IOT) y la ventilación invasiva.

## 2. PARTES DEL SISTEMA DE VMNI:

Ventilador—conexión a O2 (a ventilador o en tubo en T)—filtro antibacteriano—tubuladura (simple o doble)—válvula inspiratoria y espiratoria (no siempre)—fuga intencional (si no hay válvula espiratoria, tubuladura doble o interfaz con fuga)—interfaz (1).

# 3. INTERFASES (3) (TABLA 1):

| INTERFAZ | VENTAJAS | INCONVENIENTES |
|---|---|---|
| **ORONASAL** | Mejor control de fugas bucales<br>Más efectivas en agudos | Mayor riesgo aspiración<br>Imposibilidad de comer o expectorar<br>Mayor espacio muerto |
| **NASAL** | Permite hablar y comer<br>Expectoración más fácil<br>Menor claustrofobia<br>Menor riesgo de aspiración | Fugas bucales<br>Mayor resistencia al flujo aéreo<br>No efectiva si obstrucción nasal<br>Irritación nasal y rinorrea<br>Producen sequedad bucal |
| **FULL FACE** | Menor riesgo lesión cutánea<br>Fácil colocación<br>Más cómoda para algunos pacientes | Mayor espacio muerto<br>Sequedad ocular<br>Imposibilidad para aerosolterapia |
| **SUBNASAL** | No lesión en puente nasal<br>Permite tener gafas para lectura | Riesgo de aspiración<br>Hipersalivación<br>Distensión gástrica<br>Dificultad para hablar |
| **OLIVAS NASALES** | No lesión en puente nasal<br>No sensación de claustrofobia<br>Cómodas | Irritación nasal y rinorrea<br>Fugas bucales<br>No monitorización de VT |
| **HELMET** | Más cómoda para algunos pacientes<br>Tamaño único<br>Menos riesgo lesión cutánea | Posibilidad de reinhalación<br>Precaución en vómitos<br>Ruidoso<br>Más riesgo de asincronías |

Tabla 1: Interfases de VMNI. Ventajas e inconvenientes. VT: volumen corriente.

# 4. CONCEPTOS BÁSICOS (1, 2, 4):

- **Trigger inspiratorio:** detecta pequeños cambios en presión o flujo cuando el paciente inicia el esfuerzo inspiratorio para dar una embolada de aire. En función de la sensibilidad de este, puede dar lugar a dos tipos de asincronías: de no activación o esfuerzo ineficaz y de autodisparo.

- **Trigger espiratorio/ciclado:** determina el paso de inspiración a espiración. Puede ser por flujo (modo presión) o por tiempo (modo volumétrico). Se puede expresar como relación inspiración/espiración (I:E) o porcentaje del flujo que quedaría por ofrecerse.

- **IPAP:** nivel de presión programada para la inspiración. No se aconsejan IPAP superiores a 20 cm de H2O ya que aumentan la posibilidad de fugas y efectos secundarios.

- **EPAP:** nivel de presión programada para espiración. Evita la reinhalación de CO2 y estabiliza la vía aérea superior. Se fija como mínimo en 5 cm de H2O, con la finalidad de evitar la reinhalación y, por otra parte, compensar la autoPEEP (espiración incompleta con anterioridad a la iniciación de la próxima respiración que causa presión positiva al final de la espiración) de los pacientes con hiperinsuflación. Además, aumenta la capacidad residual funcional (CRF), favoreciendo el intercambio gaseoso y, por tanto, mejorando la hipoxemia.

- **Pendiente, rampa, rise time (mseg, nº)**: rapidez con que se alcanza la presión de IPAP programada. En general, en procesos agudos con pacientes más taquipneicos y con mayor demanda ventilatoria necesitaremos mayor pendiente (menos mseg).

- **Presión soporte (PS)** = IPAP – EPAP. Tiene que ser un mínimo de 8 cmH2O para disminuir la pCO2.

## 4. MODOS VENTILATORIOS LIMITADOS POR PRESIÓN (1, 2, 4):

Se puede ventilar por presión o por volumen, pero lo más utilizado son los modos limitados por presión, sobre todo en pacientes que precisan VMNI en una situación aguda.

- **BIPAP. Modo espontáneo (S)**: es aquel en el que "todo lo hace el paciente", por lo que tiene que ser capaz de activar el trigger. Es un modo disparado y ciclado por flujo. Los parámetros ajustables son la IPAP y EPAP.

- **BIPAP. Modo asistido controlado (S/T)**: Se diferencia del modo S, en que, si el paciente no es capaz de iniciar una inspiración en un tiempo determinado, el dispositivo ciclará a IPAP. Es el más usado por presentar la posibilidad de asegurar una frecuencia respiratoria mínima de seguridad. Es un modo ciclado por flujo. Los parámetros ajustables son la IPAP, EPAP y frecuencia de respaldo.

- **BIPAP. Modo controlado (T)**: es aquel en el que "todo lo hace el respirador", que cicla entre IPAP e EPAP en función de una frecuencia respiratoria programada. Es un modo disparado y ciclado por tiempo. Los parámetros ajustables son la IPAP, la EPAP, la frecuencia respiratoria y el porcentaje de tiempo inspiratorio y espiratorio (relación I/E).

- **CPAP**: no es realmente un modo de VMNI, ya que no hay una ayuda en la inspiración y no mejora la ventilación alveolar. Se aplica presión positiva a un solo nivel (IPAP = EPAP). La ventilación la realiza el paciente, pero a un nivel de presión mayor. Se usa principalmente en:

  — Agudo: Edema agudo de pulmón, destete de VMI

  — Crónico: Apnea del sueño.

## 5. INDICACIONES GENERALES (1, 2, 3):

Paciente que respire espontáneamente y que presente un fracaso respiratorio agudo, sobre todo aquellos con un fracaso ventilatorio de bomba con hipoventilación alveolar (mayor hipercapnia que hipoxemia):

- Disnea

- Taquipnea (>25rpm en EPOC o >30rpm en enfermedades restrictivas)

- Trabajo respiratorio y uso de musculatura accesoria

- Acidosis respiratoria (pH<7.35)

- Hipercapnia (pCO2 >45 mm de Hg)
- Insuficiencia respiratoria (PaO2/FiO2 <200)

## 6. CONTRAINDICACIONES (1, 2, 3):

ABSOLUTAS/RELATIVAS

- Indicación directa de intubación orotraqueal conexión a VMI (ventilación mecánica invasiva)
- Inestabilidad hemodinámica
- Isquemia miocárdica aguda no controlada o arritmias ventriculares potencialmente letales.
- Obnubilación profunda, estupor o coma no atribuible a narcosis por CO2.
- Imposibilidad de ajustar la mascarilla (lesiones, traumatismos, quemaduras faciales extensas, alteraciones anatómicas que impidan el sellado facial, traqueotomía).
- Obstrucción fija de la vía aérea superior.
- Negativa del paciente.
- Hemorragia digestiva alta activa.
- Cirugía esofágica o gástrica recientes.

# 7. INDICACIONES ESPECÍFICAS POR PATOLOGÍAS AGUDAS (3, 5) (TABLA 2):

| PATOLOGIA | NIVEL DE EVIDENCIA | RESULTADOS |
|---|---|---|
| **AGUDIZACIÓN EPOC**<br>Acidosis respiratoria (si pH 7,30-7,35 se puede probar con tratamiento médico y reevaluar en 1h) | A | 1. Reduce necesidad de IOT.<br>2. Mejora supervivencia<br>3. Reduce la tasa de reingreso<br>4. Reduce la necesidad de oxigenoterapia al alta<br>5. No hay diferencias con IOT en supervivencia |
| **EDEMA AGUDO DE PULMÓN** | A | 1. No es el tratamiento principal, es un sistema de apoyo<br>2. Reduce necesidad de IOT y mejora supervivencia respecto del tratamiento médico<br>3. En general podemos utilizar CPAP<br>4. BIPAP vs CPAP: BIPAP mejora más rápido el esfuerzo muscular y la gasometría<br>Bases fisiológicas:<br>— Aumenta la CRF, la complianza y, por lo tanto, la oxigenación.<br>— Mejoría hemodinámica gracias a la disminución de la precarga del ventrículo izquierdo. |
| **INMUNODERPIMIDOS** | A | 1. Prevención de complicaciones infecciosas. La mortalidad por neumonía del paciente inmunodeprimido es alta (50% VMNI vs 90% IOT)<br>2. Reduce la necesidad de IOT y la mortalidad.<br>3. Mejoría de la PaFI en VMNI respecto del tratamiento médico. |
| **PREVENCIÓN DEL FRACASO RESPIRATORIO EN EL POSTOPERATORIO** | A | 1. Mejor aireación pulmonar y menos atelectasias<br>2. Disminución en la tasa de reintubación<br>3. Disminución de la mortalidad hospitalaria.<br>4. CPAP = BIPAP<br>5. Evidencias de oxígeno alto flujo (OAF) |
| **ALIVIO DE LA DISNEA EN PACIENTES PALIATIVOS** | A/B | 1. Objetivo: alivio de la disnea, no lo es la supervivencia.<br>2. Disminución de la disnea por la escala BORG.<br>3. Disminución de las necesidades de morfina.<br>4. El efecto en la frecuencia respiratoria y oxigenación es menos claro. |
| **PACIENTES RESTRICTIVOS Y NEUROMUSCULARES** | C | 1. Más efectiva y más segura que la IOT.<br>2. Mejoría gasométrica.<br>3. Mejoría de función de la musculatura inspiratoria. |
| **SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN-OBESIDAD** | D | 1. Reducción de pCO2, siendo la BIPAP más efectiva que la CPAP.<br>2. Mejoría gasométrica y mecánica respiratoria.<br>3. Podría disminuir ingreso, morbilidad y mortalidad. |
| **ASMA** | C | 1. En crisis asmáticas leves puede prevenir empeoramiento y necesidad de IOT<br>2. En crisis asmáticas graves podría acelerar la recuperación comparado con tratamiento médico y precisar de menor dosis de broncodilatadores. Sin cambios en la PaFI, frecuencia respiratoria y FEV1 respecto del tratamiento médico<br>3. Parece ser una opción en pacientes hipercápnicos (estudios observacionales).<br>4. CUIDADO CON EL RETRASO DE LA IOT |
| **SINDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO** | B | 1. Prueba inicial en pacientes hemodinámicamente estables sin fracaso multiorgánico y PaFi >150 (valorar en <12h)<br>2. Disminuye la IOT y la mortalidad a 90 días respecto de O2 convencional<br>3. Tasas altas de fracaso (varones, añosos, APACHE alto, pO2 menor, acidosis metabólica) |
| **NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD** | B | 1. No claras diferencias entre tratamiento médico y oxigenoterapia convencional y VMNI, salvo en el subgrupo de pacientes con EPOC e insuficiencia cardiaca (HIPERCAPNIA)<br>2. Gran tasa de IOT<br>3. Predictores de fracaso de la VMNI: SOFA alto, empeoramiento radiológico a las 24 horas del ingreso, PaFI y bicarbonato bajos tras 1h de VMNI. |

Tabla 2: Indicaciones de VMNI por patologías. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IOT: intubación orotraqueal. CRF: capacidad residual funcional. PaFI: PaO2/FiO2. FEV1: volumen espirado en el primer segundo.

# 8. RESUMEN DE PARÁMETROS (TABLA 3):

| PATOLOGÍA | PARÁMETROS |
|---|---|
| **OBSTRUCTIVA: EPOC** | EPAP alta (compensa PEEP intrínseca)<br>IPAP alta (16-20)<br>Rise time rápido<br>Ti "corto" 0.8-1.2 seg (I:E 1:3)<br>Ciclado alto (70-80%) |
| **RESTRICTIVA: NM Y TORACÓGENOS** | Presiones bajas: EPAP 6-8 IPAP 14-16<br>Ciclado bajo (40-60%) |
| **SHO** | EPAP e IPAP altas<br>Ciclado 50-70% |
| **FR** | 16-20 respiraciones por minuto |
| **VC** | 6-15 ml/kg peso ideal (6-10) |
| **SI HIPOXEMIA...** | Aumentar EPAP (máximo 12 cmH2O)<br>Si persiste, aumentar FiO2 |
| **SI HIPERCAPNIA** | Aumentar PS |

Tabla 3: Resumen de parámetros iniciales para VMNI. NM: neuromusculares. SHO: síndrome hipoventilación-obesidad. FR: frecuencia respiratoria. VC: volumen corriente. I:E: relación entre el tiempo que dura la inspiración y la espiración.

# 9. MONITORIZACIÓN (2):

- Datos clínicos: coordinación entre el esfuerzo respiratorio y el ventilador, uso de musculatura accesoria, presencia de fugas, frecuencias respiratoria y cardíaca (la reducción de la frecuencia respiratoria es uno de los signos de respuesta favorable), confort del paciente y estado mental.

- Controles gasométricos periódicos: inicialmente en las primeras 1 ó 2 horas desde el inicio de la VMNI, intervalo decisivo para predecir el éxito del tratamiento. Si no existe mejoría en la en la presión arterial de CO2 o el pH pasado este tiempo, se debe valorar suspender la VMNI y realizar intubación y ventilación mecánica invasiva en pacientes candidatos. Posteriormente los nuevos controles vendrán determinados por la evolución clínica del paciente.

- Registro de forma continua de la saturación de oxígeno por pulsioximetría durante al menos las primeras 24 horas de ventilación, debiéndose mantener en torno al 90% mediante el aporte de oxígeno suplementario.

## 10. DURACIÓN DE LA VMNI (2):

No existen unas normas establecidas respecto al tiempo de soporte ventilatorio necesario, en general se recomienda mantener la ventilación durante las primeras 24 horas o hasta comprobar la mejoría del paciente, según la tolerancia. Los factores más importantes que determinan la suspensión de la VMNI son la mejoría clínica y estabilidad del paciente. Se ha sugerido que una forma de retirarla puede ser una reducción progresiva de los períodos de ventilación diurna, y posteriormente nocturna.

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. De Lucas P, Jareño JJ, Ventilación mecánica no invasiva. Monografías NEUMOMADRID. Volumen XI/2007
2. Del Castillo Otero D, Cortés Caballero A, García Cuesta A, de la Cruz Castro NP. Ventilación mecánica no invasiva (VNI) en pacientes agudos y crónicos [Internet]. Neumosur.net. [citado el 2 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/14-VNI-Neumologia-3_ed.pdf
3. Nava S, Fanfulla F. Non invasive artificial ventilation: How, when and why. Milán, Italia: Springer; 2014.
4. Rabec C, Rodenstein D, Leger P, Rouault S, Perrin C, Gonzalez-Bermejo J, et al. Ventilator modes and settings during non-invasive ventilation: effects on respiratory events and implications for their identification. Thorax [Internet]. 2011;66(2):170–8.
5. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J [Internet]. 2017;50(2):1602426. Disponible en: https://erj.ersjournals.com/content/erj/50/2/1602426.full.pdf

# OXIGENOTERAPIA

Dra. Carolina Urbina Carrera
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. HIPOXEMIA NO ES LO MISMO QUE DISNEA:

**Disnea** es una sensación subjetiva y, por lo tanto, de difícil definición. Los pacientes la describen como una sensación de dificultad o incomodidad al respirar o la sensación de no estar recibiendo suficiente aire.

La **hipoxemia** es la disminución de la presión parcial de oxígeno (PaO2) por debajo de los límites normales para la edad del sujeto. Hay estudios que demuestran que la oxigenoterapia en pacientes con disnea refractaria y PaO2>55mmHg tiene el mismo efecto que el aire ambiente administrado por cánulas nasales (1).

El principal objetivo de la oxigenoterapia es tratar o prevenir las manifestaciones de la hipoxemia, no la disnea. Los principales órganos diana son los pulmones, corazón y cerebro.

## 2. EFECTOS SECUNDARIOS DE LA OXIGENOTERAPIA:

— Uno de los efectos adversos más conocidos de la oxigenoterapia es la **hipercapnia**. No sólo se debe a la inhibición de la respuesta ventilatoria. Existen

múltiples mecanismos que la provocan; como el desequilibrio V/Q al aumentar el espacio muerto, el efecto Haldane al desplazar al CO2 unido a la hemoglobina hacia la sangre o con niveles de FiO2>50% que se desplaza el nitrógeno generando en colapso alveolar (2).

— Otro efecto adverso de la oxigenoterapia es la **inflamación** generada por los radicales libres. El oxígeno que no logra unirse a la hemoglobina queda disuelto en la sangre y genera peróxido y superóxido de H2.

— La hiperoxia genera **vasoconstricción tisular** lo que al final produce un descenso en la entrega de oxígeno a los tejidos, obteniendo una hipoxia paradójica.

— Otro efecto adverso es el **enmascaramiento del deterioro**. Si se mantiene una saturación de oxígeno en niveles máximos con un aporte suplementario, es posible que la PaO2 esté descendiendo sin que seamos conscientes de esto. Si la saturación desciende, la hipoxemia ya se ha instaurado y tendremos menos tiempo para reaccionar y prevenirla.

## 3. MEDICIÓN Y OBJETIVO DE SATURACIÓN:

La **pulsioximetría** es el método más accesible y menos invasivo para la medición de la saturación de oxígeno. La forma más fiable y que nos permite identificar la insuficiencia respiratoria tanto hipoxémica como hipercápnica es la **gasometría arterial**.

Durante años la prescripción de oxígeno ha sido en función al aporte de litros/minuto, pero los estudios demuestran que para optimizar su uso se debe plantear **objetivos de saturación** (4). Para determinar el objetivo de cada paciente es importante determinar si presenta riesgo de desarrollar fallo ventilatorio hipercápnico (figura 1). Este es el caso de pacientes con EPOC moderado-severo, patología restrictiva de la caja torácica, enfermedades neuromusculares y obesidad severa (3).

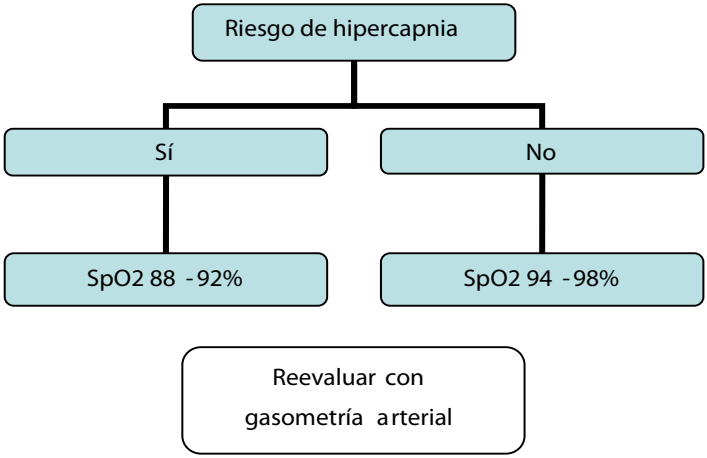



Figura 1: objetivos de saturación en función de si el paciente tiene riesgo de hipercapnia. SpO2: saturación de oxígeno medida mediante pulsioximetría.

## 4. SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO:

Los diferentes dispositivos para administra oxígeno se dividen principalmente en dos grupos, bajo y alto flujo (tabla 1).

| Grupos | Dispositivos | FiO2 que puede aportar |
|---|---|---|
| Bajo flujo (FiO2 depende del patrón ventilatorio y del flujo de O2) | Gafas nasales convencionales 1 -4 L/min | FiO2 24 -40% |
| | Mascarilla reservorio 15 -20 L/min | FiO2 60 -90% |
| Alto flujo (Aportan concentración constante de O2 independientemente del patrón ventilatorio ) | Mascarilla venturi (ventimask) | FiO2 regulable 24 -60% |
| | Cánulas nasales de alto flujo 30-60 L/min | FiO2 hasta el 100% |

Tabla1: Sistemas de bajo flujo y de alto flujo.
FiO2: fracción inspiratoria de oxígeno. O2: oxígeno.

# 5. INDICACIONES A TENER EN CUENTA:

- **EPOC:** Si el paciente ha desarrollado previamente hipercapnia debe estar reflejado en la historia clínica. Inicialmente objetivo de saturación 88-92%, reevaluar con gasometría arterial siempre. Valorar necesidad de ventilación mecánica no invasiva (VMNI). En caso de taquipnea importante (>30rpm) se puede aumentar flujo de O2 respecto al mínimo que recomienda sistema venturi para compensar hiperventilación.

- **Asma:** No se asume como patología con riesgo de hipercapnia. Si en gasometría se identifica hipercapnia o acidosis respiratoria es indicador de muy mal pronóstico. Valorar UCI o VMNI bajo monitorización.

- **Infarto agudo de miocardio:** No se debe administra oxígeno a pacientes no hipoxémicos. El oxígeno aumenta las resistencias vasculares coronarias y disminuye la velocidad de flujo. Recordar que puede reducir el gasto cardiaco y la fracción de eyección.

- **Reanimación cardiopulmonar (RCP):** Siempre usar los niveles de O2 más altos posibles hasta que se reinstaura la circulación espontánea. Posteriormente plantear objetivo de saturación.

- **Hiperoxia:** Se debe hiperoxigenar al paciente en las siguientes situaciones:
  - Intoxicación por monóxido de carbono. Valorar cámara hiperbárica según clínica.
  - Neumotórax espotáneo.
  - Cefalea en racimos.

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. Lancet. 2010 September 4; 376(9743): 784-793. Doi:10.1016/S0140-6736(10)61115-4.
2. O`Driscoll BR, et al. Thorax 2017; 77:i1-90. Doi: 10.1136/thoraxjnl-2016-209729
3. O`Driscoll BR et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. Thorax 2017;72 (Suppl 1): ii1-ii90
4. Austin MA et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chornic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. BMJ 2010; 341: c5462.

# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Dra. Carolina Urbina Carrera
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. DEFINICIÓN:

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la obstrucción de una arteria pulmonar o una de sus ramas por un trombo desprendido desde alguna parte del territorio venoso. La mayoría de los casos el trombo se origina en las extremidades inferiores. La trombosis venosa profunda (TVP) puede ser asintomática. Estas dos patologías conforman la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) y son el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente tras el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular (1).

## 2. FACTORES PREDISPONENTES:

Se relacionan con los mecanismos etiopatogénicos: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Si bien en el 40% de los casos no se identifican factores predisponentes. Los más destacables se presentan en la tabla 1 (1).

| **Riesgo** | **Factores predisponentes** |
|---|---|
| Alto (OR>10) | Prótesis o fractura de cadera o rodilla<br>Cirugía mayor<br>Politraumatismo<br>Daño espinal |

| Riesgo | Factores predisponentes |
|---|---|
| Moderado (OR 2-9) | Inmovilización con férula de escayola de EEII<br>Ictus con parálisis de EEII<br>Puerperio<br>TVP o TEP previa<br>ACO<br>Trombofilia<br>Cáncer<br>Quimioterapia<br>Fármacos antipsicóticos<br>Enfermedad inflamatoria intestinal<br>Artroscopia de rodilla<br>Catéteres o dispositivos venosos centrales |

Tabla 1. Factores predisponentes de tromboembolismo pulmonar.
Adaptado de Normativa SEPAR (1). OR: Odds ratio. EEII: extremidades inferiores.
ACO: anticonceptivos orales.

# 3. CUADRO CLÍNICO:

Los signos y síntomas clínicos son inespecíficos. En la mayoría de los casos vamos a sospechar en caso de disnea brusca, dolor torácico, síncope o hemoptisis. En pacientes con cardiopatía o enfermedad pulmonar crónica se puede ver un empeoramiento de la disnea (1). La ausencia de insuficiencia respiratoria no descarta su diagnóstico, hasta el 40% de los pacientes puede presentar una saturación basal normal y un 20% presenta un gradiente de oxígeno alveolo-arterial normal. Es importante conocer la fisiopatología ya que nos enseña que el fallo del ventrículo derecho (VD) por una sobrecarga de presión aguda es la principal causa de muerte de un tromboembolismo severo. Son pacientes que presentan un shock obstructivo por lo tanto la tensión arterial es un signo a tener siempre en cuenta.

## 4. DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las pruebas complementarias.

- La **radiografía de tórax** puede ser normal, al igual que el **electrocardiograma** (ECG). En el ECG puede haber cambios indicativos de tensión del ventrículo derecho como el patrón clásico S1Q3T3 (2).

- Tenemos herramientas como la **escala de Wells** para estimar la probabilidad clínica de TEP. En función de la probabilidad se recomiendan ciertas pruebas diagnósticas (2, 3).

- **Dímero D**: los niveles de dímero D se elevan debido a la activación simultánea de la coagulación y fibrinólisis. Tiene un alto valor predictivo negativo por lo que es de ayuda en el flujograma de diagnóstico. Si bien tiene un valor predictivo positivo bajo por lo que por sí solo no es confirmatorio de TEP. Se puede ver elevado en casos como cáncer, infección grave o durante el embarazo. En mayores de 50 años se debe ajustar el punto de corte en función a la edad con la siguiente fórmula: Edad x 10 mg/L (3,4).

- **Tomografía computarizada con contraste intravenoso (Angio TC)**: es actualmente la prueba de elección.

- **Gammagrafía de ventilación/perfusión**: es la alternativa al AngioTC cuando este está contraindicado, bien por alergia a los contrastes yodado o bien por insuficiencia renal muy grave.

— **Ecocardiograma**: sirve para valorar si hay sobrecarga del VD, por lo tanto, tiene su utilidad diagnóstica en paciente con TEP inestables hemodinámicamente (ver en apartado 5).

El algoritmo diagnóstico se describe en la figura 1.

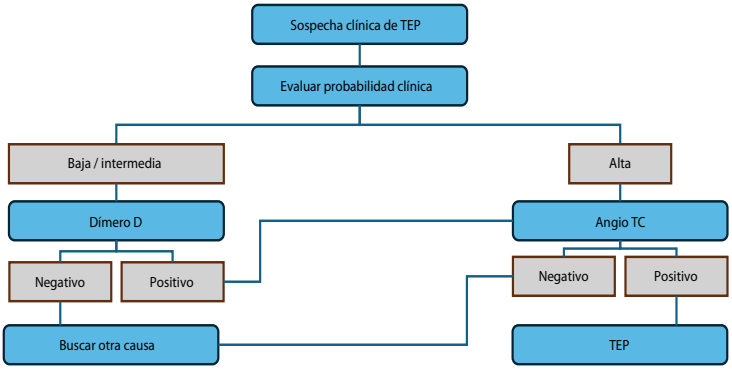



Figura 1. Algoritmo diagnóstico del TEP en pacientes estables hemodinámicamente. Basado en la guía ERS/ESC 2019. Angio TC: tomografía computarizada con contraste intravenoso.

# 5. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO:

— Estabilidad hemodinámica:

La estratificación del riesgo en pacientes con TEP se establece inmediatamente después del diagnóstico y es necesaria para el enfoque terapéutico. Se basa en indicadores clínicos, imagen y laboratorio, así como la presencia de comorbilidades. El índice de gravedad de la embolia pulmonar (PESI) es una escala validada, aunque compleja por lo que se ha propuesto una escala simplificada (tabla 2) (1).

| Ítems | Puntuación |
|---|---|
| Edad > 80 años | 1 |
| Cáncer | 1 |
| Enfermedad cardiopulmonar crónica | 1 |
| Frecuencia cardiaca> 110 lpm | 1 |
| Tensión arterial sistólica < 100 mmHg | 1 |
| Saturación de oxígeno <90% | 1 |
| Riego bajo | 0 puntos |
| Riesgo alto | ≥ 1 punto |

Tabla 2. Escala PESI simplificada (sPESI). Adaptado de Normativa SEPAR (1). mmHg: milímetros de mercurio.

En función del sPESI, de si hay datos de sobrecarga del VD y de los marcadores de lesión miocárdica (como la troponina), se divide en **riesgo bajo**, **intermedio bajo** o **intermedio alto**.

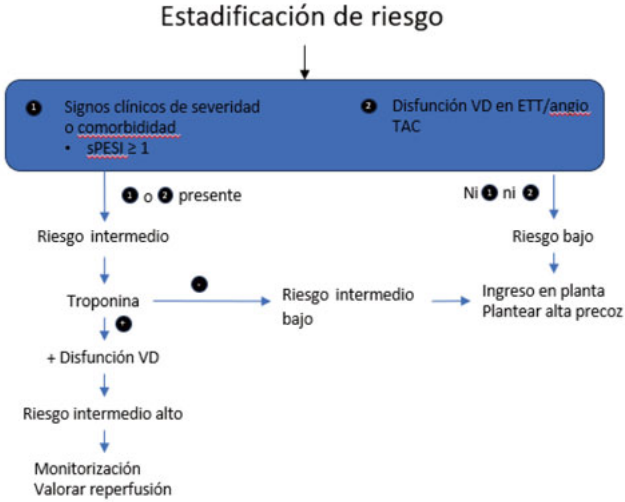



Figura 2. Estrategia de manejo del embolismo pulmonar ajustado al riesgo. Basado en la guía ERS/ESC 2019. sPESI: escala PESI simplificada. VD: ventrículo derecho. ETT: ecocardiograma transtorácico.

En función del riesgo se plantea el nivel de monitorización del paciente. Los de **riesgo intermedio alto**, son pacientes que deben estar monitorizados de forma estrecha las primeras 24-48 horas, si no se evidencia compromiso hemodinámico durante este periodo el riesgo disminuye considerablemente (2).

— **Inestabilidad hemodinámica**:

Se definen tres situaciones como inestabilidad hemodinámica: hipotensión persistente (TAS <90mmHg o caída de 40mmHg durante más de 15 minutos), shock obstructivo y parada cardiaca. Estos casos conllevan una mayor tasa de mortalidad, clasificándose como un TEP de **alto riesgo** directamente (o masivo). El diagnóstico diferencial incluye taponamiento cardiaco, síndrome coronario agudo o disección aórtica. Por este motivo la primera prueba a realizar es el **ecocardiograma** a pie de cama en busca de la disfunción de ventrículo derecho y posteriormente, si se puede, realizar angio-TC de arterias pulmonares. Estos casos se benefician de reperfusión inmediata y control hemodinámico en una unidad de cuidados intensivos.

## 7. TRATAMIENTO:

Ante una probabilidad clínica alta o intermedia de TEP se debe iniciar la anticoagulación mientras se espera los resultados de las pruebas diagnósticas. Habitualmente se utiliza **heparina de bajo peso molecular** (HBPM) a 1mg/kg cada 12 horas durante los primeros 5 días. Otras opciones son la **heparina no fraccionada** o fondaparinux. Tras

confirmación del diagnóstico y estabilidad clínica se plantea el tratamiento ambulatorio con anticoagulantes orales. Los **antagonistas de la vitamina K** han sido el estándar de oro durante más de 50 años. Se deben administrar en paralelo hasta alcanzar un rango terapéutico controlado por INR, para esto es necesario el seguimiento por un servicio estructurado y entrenar a los pacientes. Otra opción son los **anticoagulantes de acción directa** que inhiben directamente un factor de coagulación. La trombina en el caso de dabigatrán y el factor Xa en el resto. Tienen la ventaja de tener una dosis fija sin necesidad de monitorización, menos interacciones farmacológicas y mejor riesgo de sangrado mayor. No están indicados en caso de insuficiencia renal grave, síndrome antifosfolipídico triple positivo y deficiencia grave de proteína C. Si está contraindicada la anticogulación se indica la colocación de un **filtro de vena cava**, que deberá ser retirado tan pronto como se puede iniciar la anticoagulación (2).

## 8. PUNTOS IMPORTANTES:

- Hay que sospechar una enfermedad tromboembólica para diagnosticarla, no siempre es fácil porque la clínica puede ser inespecífica. Ante una sospecha alta se debe iniciar anticoagulación con HBPM.

- Administra oxígeno suplementario si saturación menor a 90%.

- Cuidado con el manejo de la hipotensión por la insuficiencia aguda del ventrículo derecho. Una sobrecarga de líquidos puede producir más distensión del ventrículo derecho y reducir el gasto cardiaco. La mortalidad de la enfermedad tromboembólica radica en la disfunción del ventrículo derecho y no en la insuficiencia respiratoria.

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. Normativa SEPAR. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2013;49(12):534–547.
2. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Respir J 2019-
https://doi.org/10.1183/13993003.01647-2019].
3. Erythropoulou-Kaltsidou A et al. New guidelines for the diagnosis and management of pulmonary embolism: Key changes. Workd J. Cardiol. 2020;12(5):161-166.
4. Kahn S, de Wit K. Pulmonary embolism. N Eng J Med. 2022;387(1)45-57.

# AGUDIZACIÓN DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (EPID)

Dra. Sofía Valeria Yerovi Onofre
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN:

Se define EPID como enfermedad pulmonar intersticial que puede ser de causa idiopática o secundaria a conectivopatías o exposiciones. Las principales enfermedades se resumen en la figura 1. La exacerbación se produce cuando existe un empeoramiento respiratorio con aparición de infiltrados pulmonares progresivos en menos de 30 días (1)(2).

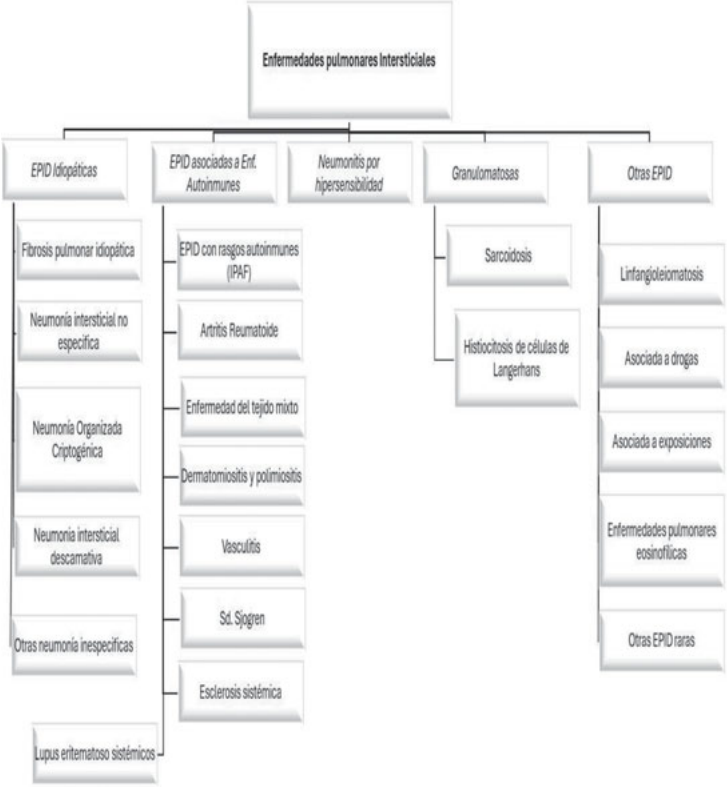



Figura 1: Clasificación de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (3) (7). Sd: síndrome.

# 2. ETIOLOGÍA:

Existen varios factores que pueden desencadenar una exacerbación:

a) **Infecciones**: principalmente las bacterias, en especial las que tienen el potencial de producir un síndrome

de distrés respiratorio agudo. los virus tienen menos probabilidad de producirlo, pero se han hallado en biopsias de pacientes con exacerbación (1) (2).

b) **Microaspiraciones de contenido gástrico**: existe una falta de evidencia en el mantenimiento de inhibidores de la bomba de protones (ibp) excepto en pacientes que presenta clínica de reflujo gastroesofágico (rge) (3).

c) **Cirugía o procedimientos torácicos**: como el lavado bronquioloalveolar, la criobiopsia o biopsia pulmonar (2), pero no existe suficiente evidencia.

d) **Otros**: por progresión de la enfermedad pulmonar, asociación de hipertensión pulmonar, aumento de IMC, enfermedad coronaria, terapia con inmunosupresores (2) (3).

## 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Se debe tener en cuenta los siguientes hallazgos (tabla 1):

| Síntomas | Examen físico | Pruebas complementarias |
|---|---|---|
| Aumento de la disnea basal en menos de un mes, tos, fiebre o síntomas gripales. | - Taquipnea<br>- Auscultación: crepitantes bilaterales | - Empeoramiento del intercambio gaseoso: GA con PaFi< de 225 o disminución de ≥ 10 mmHg de O2 en su línea de base.<br>- Infiltrados radiológicos de reciente aparición. |

Tabla 1: Hallazgos clínicos en paciente con exacerbación aguda de EPID (1) (5) (3). GA: gasometría arterial. PaFi: Presión arterial de oxígeno/Fracción inspirada de oxígeno.

# 4. DIAGNÓSTICO:

Los criterios diagnósticos de la agudización de EPID se encuentran definidos para la Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI), pero se aplican para el resto de EPIDs como se resumen en la Tabla 2. (1) (8).

| Criterios diagnósticos | |
|---|---|
| **Empeoramiento respiratorio** | ✓ Agudo<br>✓ Menos de un mes |
| **TACAR** | ✓ Nuevos infiltrados bilaterales<br>✓ Nueva consolidación sobre el patrón previo |
| **Excluir** | Otras patologías (figura 3) |

Tabla 2: Criterios diagnósticos de exacerbación aguda de fibrosis pulmonar.

Es importante solicitar otras pruebas (figura 2) para descartar otras patologías asociadas (figura 3), que conllevan una alta morbilidad y mortalidad (2) (4).

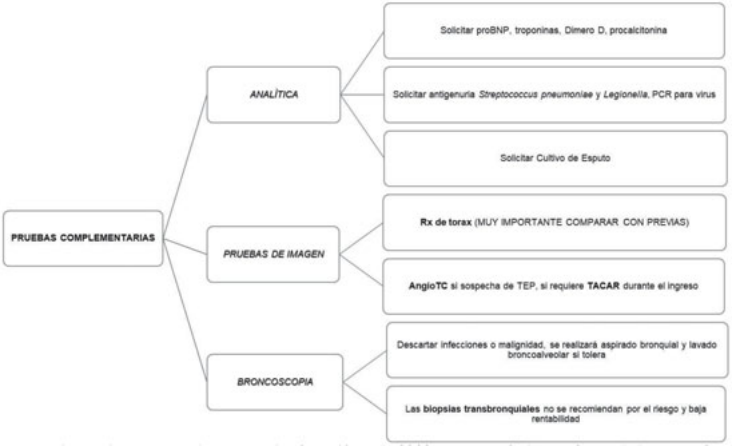



Figura 2: Pruebas complementarias para descartar otros diagnósticos diferenciales (2) (5). proBNP: propéptido natriurético cerebral. PCR: reacción en cadena de la polimerasa. Rx: radiografía. TC: tomografía computarizada. TEP: tromboembolia pulmonar. TACAR: tomografía computarizada de alta resolución.

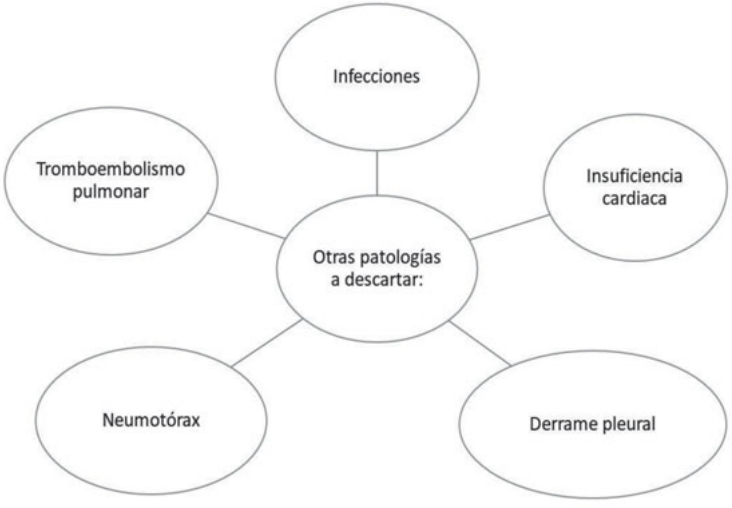



Figura 3: principales patologías a descartar en pacientes con sospecha de agudización de EPID (6) (7).

# 5. TRATAMIENTO:

Se deben tener en cuenta las medidas de soporte y el tratamiento farmacológico, que se resumen la tabla 3 y la tabla 4.

| | |
|---|---|
| **Soporte respiratorio no invasivo** | - GNAF: si insuficiencia respiratoria grave<br>- VMNI: no hay evidencia de su beneficio |
| **Tratamiento paliativo de la disnea** | - Mórficos<br>- Soporte psicológico (dado el mal pronóstico) |
| **Valoración por UCI y VMI** | - Evidencia débil (alto riesgo de mortalidad y pobres resultados)<br>- Si el paciente se encuentra en lista de espera de trasplante |

Tabla 3: Medidas de soporte en la exacerbación aguda de EPID (4) (6) (8). GNAF: gafas nasales de alto flujo. VMNI: ventilación mecánica no invasiva. VM: ventilación mecánica. UCI: unidad de cuidados intensivos.

| Fármaco | Recomendaciones |
|---|---|
| **Corticoides** | - Bolos de metilprednisolona 500-1000mg/24 h durante 3 días<br>- Si posible sobreinfección: metilprednisolona 1 mg/kg/24h |
| **Inmunosupresores** | - Ciclofosfamida: escasa evidencia. Valorar en pacientes con afectación autoinmune<br>- Otros en investigación: ciclosporina, tacrolimus, rituximab |
| **Anticoagulación** | - Alto riesgo protrombótico<br>- Prevención del tromboembolismo pulmonar |
| **Antibióticos** | - De amplio espectro, incluso cobertura de gérmenes atípicos<br>- Si no se obtiene el patógeno, cumplir ciclo de 7 días |
| **Antifibróticos** | - Mantener el tratamiento si lo tienen previamente<br>- No estudios en relación al inicio durante la exacerbación |

Tabla 4: Resumen del tratamiento farmacológico en paciente con exacerbación de EPID (3) (6) (9) (10).

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. Collard HR, R. C. (2016 Aug 1). Acute Exacerbation of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An International Working Group Report. Am J Respir Crit Care Med, 194(3):265-75. doi:10.1164/rccm.201604-0801CI.
2. Davide Biondini, E. B. (2020). Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis (AE-IPF): an overview of current and future therapeutic strategies. 14:4, 405-414,. doi:10.1080/17476348.2020.1724096.
3. Schnapp L.M., W. T. (16 de 08 de 2022). Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis. Recuperado el 22 de 10 de 2022, de Uptodate:

   https://uptodate.com/contents/acute-exacerbations-of-idiopathic-pulmonaryfibrosis?search=agudizacion%20de%20fibrosis%20pulmonar&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H401720513.
4. Charokopos A, M. T. (2022). Acute exacerbation of interstitial lung disease in the intensive care unit. 11(1): 22-32. doi: 10.5492/wjccm.v11.i1.22.
5. Suzuki A, K. Y. (2020 May). Acute exacerbations of fibrotic interstitial lung diseases. 25(5):525-534. doi:10.1111/resp.13682.
6. León-Román F, P.-C. B.-C.-S.-N.-C.-Á.-F.-G.-B.-B. (2021 Jun). Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: an algorithmic approach to diagnosis and management. 289(6):930-932. doi: doi: 10.1111/joim.
7. Natalya Azadeh, T. M. (2018). Treatment of acute exacerbations of interstitial lung disease. 12:4, 309-313. doi:10.1080/17476348.2018.1446831.
8. Rajan SK, C. V. (2023 Mar 30). Progressive pulmonary fibrosis: an expert group consensus statement. 61(3):2103187. doi:10.1183/13993003.03187-2021.
9. Cao, M. S. (2019). Acute exacerbations of fibrosing interstitial lung disease associated with connective tissue diseases: a population-based study. 19, 215. doi:https://doi.org/10.1186/s12890-019-0960-1.
10. Innabi A, G.-M. D. (2021). Cyclophosphamide for the treatment of Acute Exacerbation of Interstitial Lung Disease: A Review of the Literature. 38(1):e2021002. doi: 10.36141/svdld.v38i1.11271.

# ENFERMEDAD POR CORONAVIRUS (SARS-COV2)

Dra. Sofía Valeria Yerovi Onofre
*Servicio de Neumología. Hospital General de Segovia*

## 1. INTRODUCCIÓN:

Esta enfermedad causada por el Coronavirus de tipo RNA-Nidoviridae, ha producido una pandemia declarada por la OMS el 11 de marzo de 2020 (1) (2). Este virus ha tenido un gran impacto puesto que codifica diferentes tipos de enzimas en la célula permitiendo su replicación y extensión (1). Es importante tener en cuenta que la evolución de la enfermedad generalmente consta de 3 etapas (figura 1):

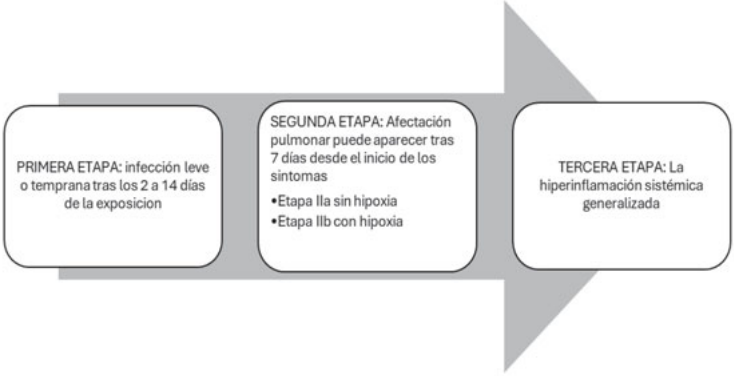



Figura 1: Etapas de la evolución de la enfermedad por SARS-Cov2 (1) (4).

## 2. DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico se realiza con la detección por **PCR o Ag de SARS-Cov 2** junto con la presentación clínica (3). Dentro de las pruebas complementarias añadidas se debe tener en cuenta: (3) (9)

a) **Hemograma, bioquímica general, procalcitonina**: permiten valorar linfopenia o posible sobreinfección asociada.

b) **Perfil hepático, interleuquina 6 (IL-6)**: pueden producirse alteraciones secundarias. Es importante solicitarlas para valorar la posibilidad de administrar diferentes tratamientos.

c) **Gasometría arterial**: nos permite valorar la gravedad o si presenta síndrome distrés respiratorio asociado.

d) **Radiografía de tórax**: puede presentar un patrón bilateral o unilateral.

e) **Antigenuria y Cultivo de esputo**: si se sospecha sobreinfección, sirve para realizar un estudio etiológico (ver tema de neumonía adquirida en la comunidad).

f) **PCR para otros virus**: especialmente en época de prevalencia puede haber sobreinfección concomitante por VRS, Gripe, etc (ver tema de neumonía adquirida en la comunidad).

g) **Dímero D**: presentan algo riesgo de coagulopatía, por lo que su elevación importante, que junto a una afectación respiratoria grave podría estar asociado a un tromboembolismo pulmonar.

# 3. PRESENTACIÓN CLINICA:

Según la afectación y hallazgos se podría clasificar en (3) (8) (9):

| Clasificación | Síntomas y/o signos | Pruebas y/o escalas |
|---|---|---|
| **Enfermedad no complicada** | Síntomas de vías respiratorias, o inespecíficos. SatO2≥ 94% basal o con oxigeno domiciliario, no taquipnea | Rx de tórax normal |
| **Broncoespasmo leve** | SatO2>90%, no taquipnea, ni otro síntoma de alarma | Rx de tórax normal, pO2 > 60 mmHg |
| **Broncoespasmo moderado o grave** | SaO2 aire ambiente <90% o frecuencia respiratoria ≥30/min | Rx de tórax normal, pO2 ≤60 mmHg |
| **Neumonía leve** | SatO2>90%, no taquipnea, ni otro síntoma de alarma | Rx de tórax con infiltrados, CURB65≤1 |
| **Neumonía moderada o grave** | Fallo de ≥1 órgano o SaO2 aire ambiente u domiciliario <90% o FR ≥30 | CURB65≥2 |
| **Distrés respiratorio** | Infiltrados bilaterales e insuficiencia respiratoria | -Leve: 200 mmHg <PaFi ≤300<br>-Moderado: 100 mmHg <PaFi ≤200<br>-Grave: PaFi ≤100 mmHg<br>Si PaO2 no disponible, SaO2/FiO2 ≤315 |
| **Sepsis** | Disfunción multiorgánica: Quick SOFA (qSOFA) con 2 de 3, Glasgow ≤ 13, presión sistólica ≤ 100 mmHg y frecuencia respiratoria ≥ 22/min. | Escala SOFA ≥2 puntos. |
| **Shock séptico** | Disfunción multiorgánica con hipotensión arterial persistente, con necesidad de vasopresores para mantener presión arterial media ≥65 mmHg | Lactato ≥2mmol/L (18 mg/dL) en ausencia de hipovolemia. |

Tabla 1: Resumen de los hallazgos clínicos de la enfermedad por SARS-COv2. SatO2: saturación de oxígeno en sangre arterial. RX: radiografía. CURB65: escala de predicción de mortalidad utilizada en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad avalada por la British Thoracic Society (ver tema neumonía adquirida en la comunidad). FR: frecuencia respiratoria. PAFI: PaO2/FiO2 presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. SOFA: sistema de evaluación de la aparición y evolución del fallo multiorgánico en enfermos de UCI.

# 4. TRATAMIENTO:

Considerar tratamientos monoclonales en pacientes susceptibles según figura 2 y tabla 2.

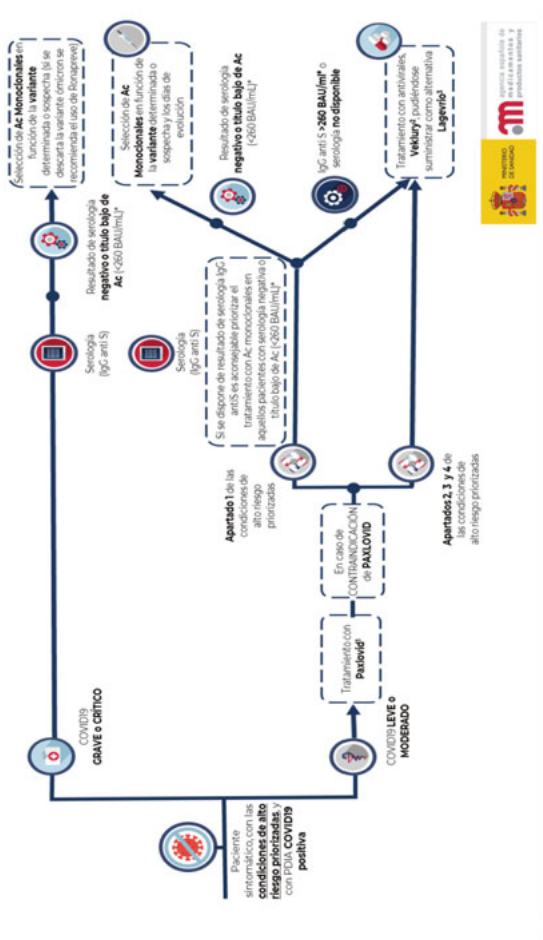



Figura 2: Diagrama de los criterios para valorar la administración de las nuevas alternativas terapéuticas para infección por Coronavirus (COVID19). PDIA: prueba diagnóstica, IgG: inmunoglobulina G, Ac: anticuerpos (5).

**PERSONAS INMUNOCOMPROMETIDAS Y CON OTRAS CONDICIONES DE ALTO RIESGO, INDEPENDIENTEMENTE DEL ESTADO DE VACUNACIÓN:**

- Receptores de trasplante de progenitores hematopoyéticos, en los 2 años o que tengan Enfermedad de Injerto contra el huésped o Receptores de trasplante de órgano sólido (<2 años o tto inmunosupresor para eventos de rechazo).
- Inmunodeficiencias primarias u Infección por Virus Inmunodeficiencia Humana con ≤200 cel/ml (últimos 6 meses).
- Tratamiento activo con quimioterapia mielotóxica para enfermedades oncológicas o hematológicas.
- Pacientes con tratamientos onco-hematológicos no citotóxicos con neutropenia (< 500 neutrófilos/mcL) o linfopenia (< 1000 linfocitos/mcL) en el momento de la infección.
- Fibrosis quística, Síndrome de Down con 40 o más años de edad, Tratamiento sustitutivo renal

**PERSONAS NO VACUNADAS* CON >80 AÑOS U 65 AÑOS Y CON AL MENOS UN FACTOR DE RIESGO PARA PROGRESIÓN**; O VACUNADAS (> 6 MESES) CON > 80 AÑOS Y CON AL MENOS UN FACTOR DE RIESGO PARA PROGRESIÓN****

- Enfermedad renal crónica: estadios 3b, 4 ó 5 (Tasa de filtración glomerular inferior a 45 ml/min)
- Enfermedad hepática crónica: Child-Pugh B o C,
- Enfermedad neurológica crónica, enfermedades cardiovasculares
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica de alto riesgo
- Asma con requerimiento de tratamiento diario
- Diabetes con afectación de órgano diana
- Obesidad (IMC≥35)

Tabla 2: Resumen de las condiciones de alto riesgo para considerar tratamiento monoclonal.
Child-Pugh: escala de gravedad de la enfermedad hepática, IMC: índice de masa corporal (6).

Según la etapa en la que se encuentre el paciente, hay que considerar el tratamiento más adecuado según se recoge en la tabla 3 y según la gravedad, como aparece en la tabla 4.

| Etapa | Tratamiento |
|---|---|
| **Enfermedad no complicada** | - sintomático |
| **Broncoespasmo** | - según la gravedad tratar como una crisis asmática<br>- broncodilatadores, inhaladores con ci, corticoides en pauta corta. |
| **Neumonía leve** | - tratamiento ambulatorio y sintomático<br>- se recomienda tratamiento con corticoides inhalados<br>- valorar tratamiento con Paxlovid o anticuerpos monoclonales si factores de riesgo |
| **Neumonía moderada o grave** | - ingreso<br>- oxigenoterapia<br>- tratamiento con corticoides inhalados<br>- tratamiento con antivirales +/- anticuerpos monoclonales<br>- según protocolo |
| **Sepsis/shock séptico** | - valoración por UCI si precisa<br>- medidas de soporte<br>- tratamiento como neumonía grave |

Tabla 3: Resumen de tratamientos según la etapa de la enfermedad por SARS-COV2 (2) (3) (9). CI: corticoides inhalados. UCI: unidad de cuidados intensivos.

| Tratamiento | Posología | Recomendaciones |
|---|---|---|
| **Neumonía leve con factores de riesgo** | | |
| **Elección:**<br>**Paxlovid (nirmatrelvir/ritonavir)** | Pauta: 5 días<br>Dosis:<br>filtrado glomerular ≥60 mL/min dosis 300 /100 mg cada 12 horas VO<br>filtrado glomerular <60 mL/min dosis 150/100 mg cada 12 horas VO | Iniciar dentro de los 5 días de evolución.<br>No recomendado en insuficiencia renal filtrado glomerular <30 mL/min e insuficiencia hepática Child Pugh C |
| **Alternativa:**<br>**Remdesivir** | Dosis de carga de 200 mg IV, luego 100 mg IV de 2-5 días | Dentro de los 5 días de evolución, |
| **Anticuerpos monoclonales según indicaciones de AEMS:**<br>**Ronapreve (casirivimab / imdevimab):** | Adultos o ≥12 años de más de 40 kg es de 600 mg de casirivimab y 600 mg de imdevimab | Administrados como una única perfusión intravenosa o por inyección subcutánea |
| **Xevudy (sotrovimab):** | Una dosis única de 500 mg IV | |

| Tratamiento | Posología | Recomendaciones |
|---|---|---|
| **Neumonía leve con factores de riesgo** | | |
| **Elección:**<br>**Paxlovid (nirmatrelvir/ritonavir)** | Pauta: 5 días<br>Dosis:<br>filtrado glomerular ≥60 mL/min dosis 300 /100 mg cada 12 horas VO<br>filtrado glomerular <60 mL/min dosis 150/100 mg cada 12 horas VO | Iniciar dentro de los 5 días de evolución.<br>No recomendado en insuficiencia renal filtrado glomerular <30 mL/min e insuficiencia hepática Child Pugh C |
| **Alternativa:**<br>**Remdesivir** | Dosis de carga de 200 mg IV, luego 100 mg IV de 2-5 días | Dentro de los 5 días de evolución, |
| **Anticuerpos monoclonales según indicaciones de AEMS:**<br>**Ronapreve (casirivimab / imdevimab):** | Adultos o ≥12 años de más de 40 kg es de 600 mg de casirivimab y 600 mg de imdevimab | Administrados como una única perfusión intravenosa o por inyección subcutánea |
| **Xevudy (sotrovimab):** | Una dosis única de 500 mg IV | |

Tabla 4: Tratamientos farmacológicos recomendados para la neumonía por SARS-COV2. VO: vía oral, IV: intravenoso, Child-Pugh: escala de clasificación de gravedad hepática, AEMS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, mg: miligramos (2) (6) (7) (9).

En relación a la oxigenoterapia, hay que valorar objetivos de saturación según patologías asociadas (si es hipercápnico, objetivo entre 88-92%; si es hipoxémico, mayor de 92%). En caso de que el paciente necesite una FiO2 alta, se recomienda el inicio precoz de soporte ventilatorio según el algoritmo que aparece en la figura 3:

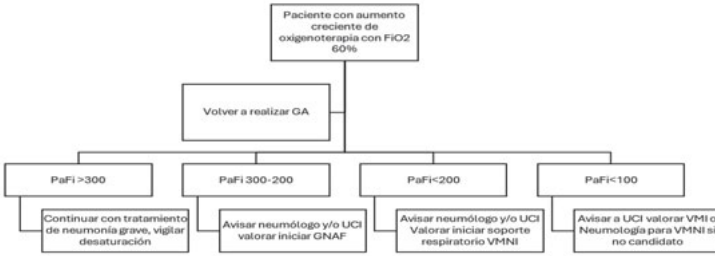



Figura 3: Algoritmo de inicio de soporte respiratorio en paciente con neumonía por SARS-COV2 (2) (8) (10). FiO2: fracción inspirada de oxígeno. GAB: gasometría arterial PaFi: PaO2/FiO2. GNAF: gafas nasales de alto flujo. VMNI: ventilación mecánica no invasiva. VMI: ventilación mecánica invasiva. UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

*BIBLIOGRAFÍA:*


1. Anka AU, T. M. (2021). Coronavirus disease 2019 (COVID-19): An overview of the immunopathology, serological diagnosis and management. Scand J Immunol., 93: e12998.

2. COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines. National Institutes of Health.

3. Ministerio de Sanidad. Manejo clínico del COVID-19: atención hospitalaria. [Online] 06 18, 2020. https://www.sanidad.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Protocolo_manejo_clinico_ah_COVID-19.pdf.

4. Asselah T, Durantel D, Pasmant E, Lau G, Schinazi RF (2021) COVID-19: discovery, diagnostics and drug development. J Hepatol 74(1):168–184.

5. AEMPS. Criterios para valorar la administración de las nuevas alternativas terapéuticas antivirales frente a la infección por SARS-CoV-2. [Online] 05 30, 2022.

6. AEMPS and Ministerio de Sanidad. Tratamientos disponibles sujetos a condiciones especiales de acceso para el manejo de la infección respiratoria por SARS-CoV-2. [Online] 05 22, 2020. Attaway A H, Scheraga R G, Bhimraj A, Biehl M, HatipoÄŸlu U. Severe covid-19 pneumonia: pathogenesis and clinical management BMJ 2021; 372 :n436 doi:10.1136/bmj.n436.

7. Swenson KE, Swenson ER (2021) Pathophysiology of acute respiratory distress syndrome and COVID-19 lung injury. Crit Care Clin 37(4):749–776, doi: 10.1016/j.ccc.2021.05.003.

8. Ko HK, Yu WK, Pan SW, et al. Consensus statement and recommendations on the treatment of COVID-19: 2021 update. J Chin Med Assoc. 2022 Jan 1;85(1):5-17.

9. Peng Y, Dai B, Zhao HW, Wang W, Kang J, Hou HJ, Tan W. Comparison between high-flow nasal cannula and noninvasive ventilation in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Ther Adv Respir Dis. 2022 Jan-Dec;16:17534666221113663. doi: 10.1177/17534666221113663. PMID: 35861299.

Fundación científica
Colegio de Médicos de Segovia