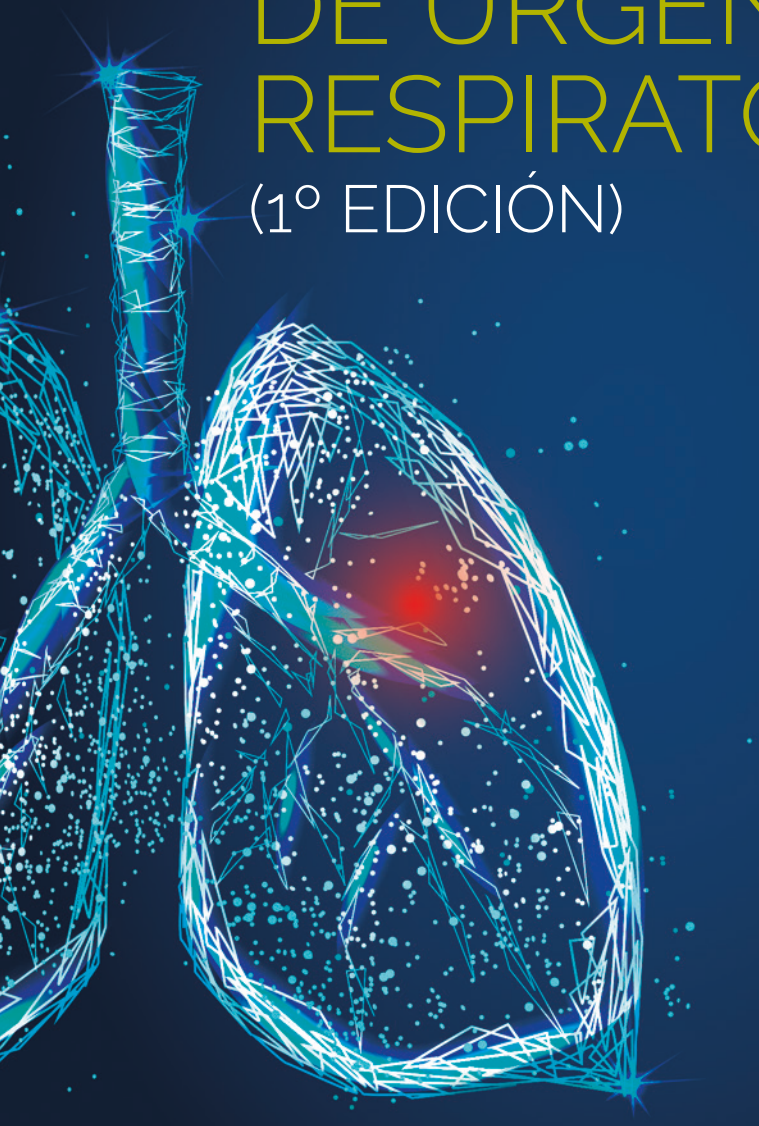
Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del SUR

MANUAL DE URGENCIAS RESPIRATORIAS

(1º EDICIÓN)



GSK

Con la colaboración de:

semes andalucía

© Copyright 2024 NEUMOSUR.

Los autores de este libro ceden todos los derechos del trabajo a NEUMOSUR.

"A efectos de transparencia, le informamos que GSK ha colaborado en la financiación de la presente publicación. Su contenido refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de los autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de GSK. GSK recomienda siempre la utilización de sus productos de acuerdo con la ficha técnica aprobada por las autoridades sanitarias."

ISBN: XXXXXX-XXXXXX

ÍNDICE

Prólogo 005
Revisores científicos 007

BLOQUE 1: SÍNDROMES
Capítulo 01: Disnea 009
Capítulo 02: Insuficiencia respiratoria aguda/crónica agudizada/ hipoxémica/hipercápnica 017
Capítulo 03: Dolor torácico 025
Capítulo 04: Tos incoercible 033
Capítulo 05: Hemoptisis 039
Capítulo 06: Síndrome de distrés respiratorio agudo 045
Capítulo 07: Ahogamiento no fatal 051

BLOQUE 2: PATOLOGÍA INFECCIOSA Y AGUDIZACIONES
Capítulo 08: Neumonías (comunitarias/asociadas a cuidados sanitarios/ inmunodeprimidos) 055
Capítulo 09: Infección por SARS-CoV-2 067
Capítulo 10: Otras enfermedades virales diferentes al COVID-19 073
Capítulo 11: Agudización de asma 077
Capítulo 12: Síndrome de agudización de la EPOC 085
Capítulo 13: Agudización en bronquiectasias y fibrosis quística 095
Capítulo 14: Agudización de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas 101
Capítulo 15: Enfermedad tuberculosa 107

BLOQUE 3: PATOLOGÍA VASCULAR
Capítulo 16: Evaluación y manejo de la hipertensión pulmonar en urgencias 113
Capítulo 17: Enfermedad tromboembólica venosa. Diagnóstico y tratamiento 121
Capítulo 18: Insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica en el paciente respiratorio 127

BLOQUE 4: PATOLOGÍA PLEURAL, PARED TORÁCICA Y VÍA AÉREA PRINCIPAL. ECOGRAFÍA TORÁCICA
Capítulo 19: Manejo del derrame pleural en urgencias 133
Capítulo 20: Técnicas pleurales: Toracocentesis diagnóstica y evacuadora urgentes. Drenaje torácico 141
Capítulo 21: Papel de la ecografía torácica en urgencias 147
Capítulo 22: Estenosis de la vía aérea 157

BLOQUE 5: CIRUGÍA TORÁCICA
Capítulo 23: Neumotórax 163
Capítulo 24: Traumatismo torácico 169

Capítulo 25: Mediastinitis aguda 175
Capítulo 26: Urgencias en pacientes en posoperatorio de lobectomía y neumonectomía 181

BLOQUE 6: CUIDADOS PALIATIVOS
Capítulo 27: Manejo paliativo del paciente respiratorio al final de la vida 187
Capítulo 28: Cuestiones éticas y legales en urgencias respiratorias 195

BLOQUE 7: UNIDAD DE CUIDADOS RESPIRATORIOS INTERMEDIOS
Capítulo 29: Manejo del fallo respiratorio hipoxémico 201
Capítulo 30: Manejo del fallo respiratorio hipercápnico 211
Capítulo 31: Ecografía torácica en la unidad de cuidados respiratorios intermedios 217
Capítulo 32: Sedación en el paciente respiratorio agudo 223

BLOQUE 8: BRONCOSCOPIA
Capítulo 33: Fibrobroncoscopia urgente 229
Capítulo 34: Preparación de la broncoscopia urgente 235

BLOQUE 9: MISCELÁNEA
Capítulo 35: Urgencias y emergencias respiratorias en el paciente oncológico 241
Capítulo 36: Urgencias respiratorias en enfermedades intersticiales autoinmunes 247
Capítulo 37: Urgencias respiratorias en el paciente anciano 255
Capítulo 38: Urgencias respiratorias en la mujer embarazada 261
Capítulo 39: Urgencias respiratorias en el paciente postoperado 267
Capítulo 40: Traqueostomía y manejo de secreciones 275
Capítulo 41: Atelectasias 281
Capítulo 42: Urgencias en trasplante pulmonar 287
Capítulo 43: Urgencias respiratorias en el contexto de epidemias/pandemias 297
Capítulo 44: Medidas de aislamiento respiratorio 303

BLOQUE 10: ENFERMERÍA EN URGENCIAS NEUMOLÓGICAS
Capítulo 45: Manejo de la disnea por enfermería 309
Capítulo 46: Papel de la enfermería en el paciente con soporte respiratorio no invasivo 315
Capítulo 47: Papel de la enfermería en el manejo del drenaje pleural 323

BLOQUE 11: GLOSARIO FARMACOLÓGICO
Capítulo 48: Principales fármacos en el paciente con patología respiratoria urgente 333

ANEXOS 341

Prólogo

Es un honor presentar el primer Manual de Urgencias Respiratorias, una obra que ha sido gestada con el esfuerzo y la dedicación de un amplio equipo de profesionales comprometidos con la salud respiratoria. Este proyecto, que surge de la colaboración de destacados profesionales, representa un hito significativo para NEUMOSUR, la Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del Sur.

En una época en la que las enfermedades respiratorias han adquirido una relevancia inusitada, este manual se erige como una herramienta invaluable para abordar con eficacia las urgencias en el ámbito neumológico. Su creación no solo responde a la necesidad de contar con recursos actualizados y especializados, sino que también refleja la firme determinación de nuestra asociación de marcar una diferencia palpable en el panorama de la salud respiratoria.

Querría destacar que la elaboración de este manual ha contado con la participación activa de profesionales de diversos ámbitos, abarcando especialistas en neumología, cirugía de tórax, medicina de familia y enfermería, representando así la diversidad y amplitud del conocimiento necesario para abordar con éxito las urgencias respiratorias. La colaboración ha trascendido fronteras geográficas, abarcando todo el ámbito de NEUMOSUR, con profesionales de Andalucía y Extremadura, conformando un equipo cuya dedicación y experiencia son testimonio de la fortaleza de nuestra sociedad.

Además, queremos destacar la valiosa colaboración de los miembros de SEMES (Sociedad de Medicina de Urgencias y Emergencias) Andalucía, cuya participación activa ha enriquecido significativamente la creación de este manual. La unión de esfuerzos entre NEUMOSUR y SEMES Andalucía refleja el espíritu de colaboración interdisciplinaria, esencial para abordar las complejidades de las urgencias respiratorias, ya que es de esperar que, debido a potenciales nuevas pandemias e incluso por el temido cambio climático, estas enfermedades sean cada vez más frecuentes.

Este manual ve la luz coincidiendo con el 50 Congreso de NEUMOSUR, un evento que marca un hito en nuestra historia. La ocasión no podría ser más propicia para resaltar la importancia y los logros de nuestra sociedad, cuyos objetivos funda-

mentales son fomentar el progreso en el conocimiento científico de las enfermedades neumológicas, impulsar el estudio de los factores económicos y sociales que afectan a los pacientes respiratorios, y colaborar en el desarrollo y estructuración de la neumología y su asistencia sanitaria.

Me gustaría expresar mi más profundo agradecimiento a cada uno de los numerosos autores que han contribuido con su experiencia y conocimiento a la creación de este Manual de Urgencias Respiratorias. Cada uno de ustedes es verdaderamente protagonista de esta obra, aportando su valioso saber y dedicación para brindar a la comunidad médica una herramienta esencial en el abordaje de las urgencias respiratorias.

Destacar de manera especial la labor excepcional de nuestros coordinadores, Inmaculada Gaspar, Ana Muñoz y Roberto Mongil, cuyo incansable trabajo de revisión ha sido fundamental para garantizar la calidad y coherencia de cada contribución. Su liderazgo y dedicación han sido pilares esenciales en la realización de este proyecto, coordinando los esfuerzos de un equipo diverso de profesionales para lograr un manual integral y de alto nivel.

En conclusión, el Manual de Urgencias Respiratorias no solo representa un recurso esencial para los profesionales de la salud, sino también un testimonio tangible de la excelencia y el compromiso de NEUMOSUR. Que esta obra contribuya a facilitar la labor de los profesionales que atienden urgencias respiratorias y la atención y el bienestar de quienes padecen enfermedades respiratorias, y que sigamos avanzando juntos en la consecución de nuestros nobles objetivos.

Dr. Eduardo Márquez Martín
Presidente de Neumosur

Director editorial (Neumosur)

Dr. Eduardo Márquez Martín

FEA de Neumología en Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Trayectoria profesional

MIR de Neumología de 2004 a 2008 en HU Virgen del Rocío. FEA de Neumología desde entonces hasta la fecha en el mismo centro en las áreas de Neumología Intervencionista y en el Área de EPOC y Rehabilitación Respiratoria.

Colaborador docente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla desde 2009 hasta la actualidad.

Tutor de residentes de Neumología desde 2010 hasta la actualidad.

Trayectoria académica

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Sevilla en Julio de 2003.

Doctor en Medicina por la Universidad de Sevilla con Sobresaliente *cum laude*.

Experto Universitario en Tabaquismo y Técnicas de Deshabituación.

Experto Universitario en Prevención e Investigación en Tabaquismo

Máster Universitario en Tabaquismo.

Máster Universitario en Administración y Dirección de Servicios Sanitarios.

Diploma en *Adult Respiratory Medicine* en Viena, 2012.

Acreditado como Neumólogo con nivel Excelente por la Agencia Andaluza de Calidad

Actividades y participación en sociedades científicas

Miembro de las sociedades

Asociación de Neumólogos del Sur (Neumosur) desde 2004.

Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR) desde 2004.

European respiratory Society (ERS), GOLD member desde 2006. *College of Experts Member*.

Coordinador del Grupo Emergente de EPOC en SEPAR.

Secretario del Área de EPOC de SEPAR desde junio de 2014.

Secretario General de NEUMOSUR desde marzo de 2017 a marzo 2022

Presidente de Neumosur desde marzo 2022 hasta la actualidad.

Publicaciones

Más de 40 publicaciones nacionales e internacionales así como redacción de más de 20 capítulos de libro.

Coordinador científico (SEMES)

Florencio González Márquez

Médico de Urgencias en el Hospital San Juan de Dios de Aljarafe (Bormujos-Sevilla), experto en ventilación mecánica no invasiva (VMNI) por la Escuela Internacional de VMNI y autor de múltiples capítulos de libros sobre temas relacionados con la VMNI en urgencias y de publicaciones en revistas médicas de la especialidad. Coordinador de Grupo de Trabajo de Respiratorio y VMNI en Urgencias de SEMES-Andalucía, con el que se está llevando a cabo un importante número de acciones formativas para profesionales sanitarios.

Revisores científicos (Neumosur)

Ana Muñoz Montiel

Facultativa especialista del Área de Neumología del Hospital Regional de Málaga desde 2014. Actualmente cursando doctorado por la Universidad de Málaga desde 2021 sobre rehabilitación respiratoria, EPOC y riesgo cardiovascular, con publicaciones al respecto.
Curso de Experto en EPOC por la Universidad de Granada en 2016 y Experto en Bronquiectasias por la Universidad de Alcalá 2017. Master título propio en avances en diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de las vías aéreas por la Universidad de Murcia en 2020.
Coautora del capítulo de "Bronquiectasias" del Manual de Neumosur, 4º edición; coautora del capítulo de "Fibrosis quística" del manual de SEPAR, última edición y del capítulo de "Ventilación mecánica no invasiva y fibrosis quística" del libro Guía esencial de Metodología en Ventilación mecánica no Invasiva.
Miembro del grupo de trabajo de EPOC en Neumosur.

Inmaculada Gaspar García

Facultativa especialista del Área de Neumología del Hospital Universitario Costa del Sol de Marbella desde 2003.
Doctora en Medicina por la Universidad de Málaga desde 2011.
HERMES Adult Diploma European Examination in Respiratory Medicine (European Respiratory Society) en 2014.
Miembro del grupo de trabajo de COVID-19 del Hospital Universitario Costa del Sol de Marbella.
Autora del capítulo de "Bronquiectasias" de la Guía de tratamiento antibiótico empírico del Hospital Universitario Costa del Sol de 2023 y del mismo tema en las guías previas de terapéutica antimicrobiana de 2014, 2016, 2018 y 2020.
Coautora del capítulo "Manifestaciones y complicaciones pulmonares en pacientes con enfermedades reumatológicas" del Manual Urgencias y Cuidados Críticos en Reumatología (Aragonés y Jiménez, Editorial Médica Panamericana) y de los capítulos "Fibrobroncoscopia en medicina intensiva" e "Intubación endotraqueal" del Manual Cuidados Intensivos. Atención integral al paciente crítico (Aragonés y De Rojas, Editorial Médica Panamericana).

Roberto Mongil Poce

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Málaga (1995-2001).
Médico interno residente del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Regional Universitario de Málaga (2002-2007).
FEA de cirugía torácica del Hospital Regional Universitario de Málaga desde 2007.
Jefe del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Quironsalud Málaga desde 2010.
Tutor de especialistas internos residentes de cirugía torácica del Hospital Regional de Málaga (2010-2019).
Tutor clínico del Departamento de Cirugía de la Universidad de Málaga desde 2014.
Experto en interpretación de imagen torácica en ciencias de la salud por la Universidad Politécnica de Cataluña (2014).
Doctor en Medicina por la Universidad de Málaga con calificación sobresaliente *cum laude* (2016).
Cirujano torácico con acreditación nivel avanzado por la Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía (ACSA) desde 2017.
Fellow of the European Board of Thoracic Surgery (FEBTS) desde 2019.

BLOQUE 1:

SÍNDROMES

Capítulo 01:
Disnea

Autores

Belén María Navas Bueno Neumología. Hospital General Básico Santa Ana (Motril).

Diego Molina Cabrerizo Neumología. Hospital General Básico Santa Ana (Motril).

Enrique Fernández Romero Médico de urgencias. Hospital de Montilla (Córdoba).

Definición

La disnea es uno de los síntomas más frecuentes por el que consultan los pacientes con enfermedades cardiopulmonares. Es subjetiva, traduciendo sensaciones cualitativamente distintas y de intensidad variable, que se engloban bajo la percepción global de dificultad respiratoria, falta de aire o ahogo.

Diagnóstico

La disnea es una experiencia sensorial compleja, multidimensional y muy personal que traduce la percepción de falta de aire u ahogo por parte del paciente; no es equivalente a insuficiencia respiratoria, lo cual es un concepto gasométrico[1]. Cada individuo integrará las señales según factores fisiológicos, fisiopatológicos, psicológicos, sociales[2] y medioambientales.

La subjetividad del síntoma hace difícil su medición y su comparación entre sujetos, por lo que es necesario cuantificarla mediante escalas de medición de la disnea. En urgencias, las dos más útiles son la mMRC y la NYHA (**Anexo 1**):

- Índices de cuantificación de disnea durante las actividades de la vida diaria[3].
  - » Escala de disnea modificada del *Medical Research Council (mMRC)*.
  - » Escala de la *New York Heart Association (NYHA)*.
- Escalas clínicas de valoración de disnea durante el ejercicio.
  - » Escala analógica visual.
  - » Escala de Borg modificada (**Anexo 1**).

A la hora del diagnóstico, es importante diferenciar si la disnea es aguda o se debe a un empeoramiento de un proceso crónico ya existente, de ahí el valor de las escalas de cuantificación de la disnea[4], así como si requiere una intervención médica urgente por situaciones de riesgo vital. Asimismo, la disnea puede deberse a causas no relacionadas con patología cardiorrespiratoria como puede ser crisis de ansiedad o situaciones de acidosis metabólica donde el paciente puede presentar taquipnea.

En la historia clínica del paciente se recogerán los siguientes datos:

- Antecedentes personales.
- Anamnesis: Grado de disnea, factores que la empeoran (decúbito, sedestación, sitios cerrados), recorte de diuresis, fiebre, tos, expectoración, dolor torácico y características del mismo, sudoración profusa...
- Exploración física: Perfusión distal, auscultación patológica (soplos cardíacos, sibilantes, roncus, crepitantes, abolición del murmullo vesicular), ingurgitación yugular, edemas, taquicardia, taquipnea.

Las pruebas complementarias a solicitar deberán incluir:

- Hemograma, para detectar anemia, inmunodepresión, infección...
- Bioquímica: glucemia, perfil hepático, renal, alteraciones hidroelectrolíticas, troponina, péptido natriurético cerebral, proteína C reactiva, dímero D.
- Gasometría arterial y/o venosa.
- Electrocardiograma para detectar datos de arritmias, síndrome coronario agudo (SCA), miopericarditis.
- Radiografía de tórax para detectar neumonía, neumotórax, derrame pleural, datos de insuficiencia cardíaca...
- TAC torácico o angioTAC torácico para derrame pericárdico, tromboembolismo pulmonar (TEP) u otras dudas diagnósticas en la radiografía de tórax.
- La ecografía torácica a pie de cama en urgencias puede ser de gran ayuda a la hora del diagnóstico de patologías como neumotórax o derrame pleural[5].

Algoritmo de disnea en urgencias

Las causas más frecuentes de disnea y sus características clínicas se recogen en el algoritmo de la **Figura 1**[4-6].

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de disnea en urgencias.

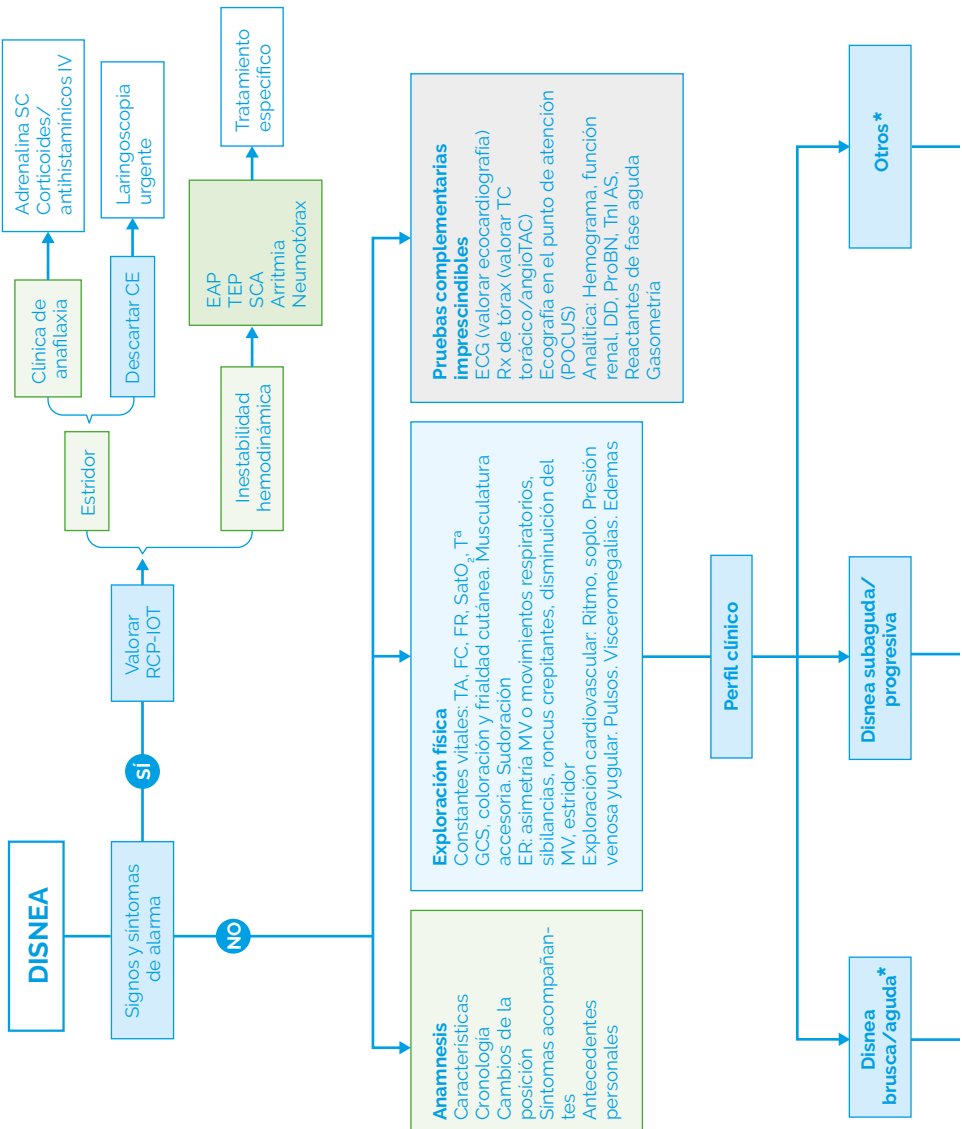
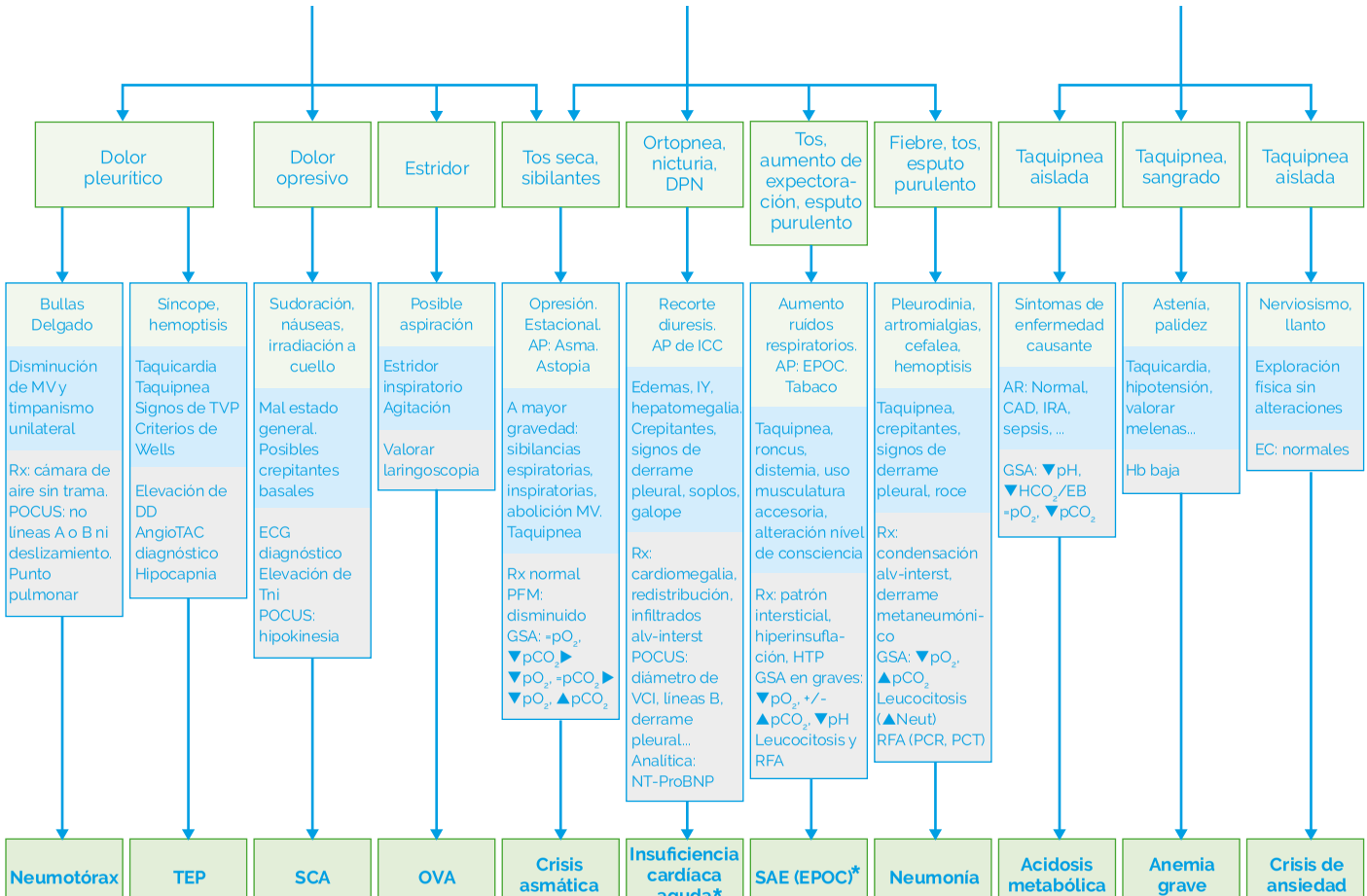


Figura basada en tablas de referencias 4, 5 y 6. Alv: alveolar; AP: antecedentes personales; CDA: cetoacidosis diabética; CE: cuerpo extraño; DD: dímero D; DPN: disnea paroxística nocturna; EC: exploraciones complementarias; ECG: electrocardiograma; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ER: exploración respiratoria; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; GCS: escala de Glasgow; GSA: gasometría arterial; Hb: hemoglobina; ICC: insuficiencia cardíaca crónica; Interst: intersticial; IOT: intubación orotraqueal; IRA: insuficiencia renal aguda; IY: ingurgitación yugular; MV: murmullo vesicular; NT-proBNP: N-terminal de propéptido natriurético tipo B; OVA: obstrucción de vía aérea; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; PFM: *peak flow meter*; POCUS: ecografía en el punto de atención; RCP: reanimación cardiopulmonar; RFA: reactantes de fase aguda; Rx: rayos X; SAE: síndrome de agudización de EPOC; $SatO_2$: saturación de oxígeno; SCA: síndrome coronario agudo; T^a: temperatura; TA: tensión arterial; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda. * También puede presentarse como disnea aguda.


Dolor pleurítico
Dolor opresivo
Estridor
Tos seca, sibilantes
Ortopnea, nicturia, DPN
Tos, aumento de expectoración, esputo purulento
Fiebre, tos, esputo purulento
Taquipnea aislada
Taquipnea, sangrado
Taquipnea aislada
Bullas Delgado
Disminución de MV y timpanismo unilateral
Rx: cámara de aire sin trama. POCUS: no líneas A o B ni deslizamiento. Punto pulmonar
Síncope, hemoptisis
Taquicardia Taquipnea Signos de TVP Criterios de Wells
Elevación de DD AngioTAC diagnóstico Hipocapnia
Sudoración, náuseas, irradiación a cuello
Mal estado general. Posibles crepitantes basales
ECG diagnóstico Elevación de Tni POCUS: hipokinesia
Posible aspiración
Estridor inspiratorio Agitación
Valorar laringoscopia
Opresión. Estacional. AP: Asma. Astopia
A mayor gravedad: sibilancias espiratorias, inspiratorias, abolición MV. Taquipnea
Rx normal PFM: disminuido GSA: =pO_2, ▼pCO_2▶ ▼pO_2, =pCO_2▶ ▼pO_2, ▲pCO_2
Recorte diuresis. AP de ICC
Edemas, IY, hepatomegalia, Crepitantes, signos de derrame pleural, soplos, galope
Rx: cardiomegalia, redistribución, infiltrados alv-interst POCUS: diámetro de VCI, líneas B, derrame pleural... Analítica: NT-ProBNP
Aumento ruidos respiratorios. AP: EPOC. Tabaco
Taquipnea, roncus, distemia, uso musculatura accesoria, alteración nivel de consciencia
Rx: patrón intersticial, hiperinsuflación, HTP GSA en graves: ▼pO_2, +/- ▲pCO_2, ▼pH Leucocitosis y RFA
Pleurodinia, artromialgias, cefalea, hemoptisis
Taquipnea, crepitantes, signos de derrame pleural, roce
Rx: condensación alv-interst, derrame metaneumónico GSA: ▼pO_2, ▲pCO_2 Leucocitosis (▲Neut) RFA (PCR, PCT)
Síntomas de enfermedad causante
AR: Normal, CAD, IRA, sepsis, ...
GSA: ▼pH, ▼HCO_2/EB =pO_2, ▼pCO_2
Astenia, palidez
Taquicardia, hipotensión, valorar melenas...
Hb baja
Nerviosismo, llanto
Exploración física sin alteraciones
EC: normales
Neumotórax
TEP
SCA
OVA
Crisis asmática
Insuficiencia cardíaca aguda*
SAE (EPOC)*
Neumonía
Acidosis metabólica
Anemia grave
Crisis de ansiedad

Tratamiento

Se debe tener en cuenta si la disnea es aguda o crónica y se debe tratar la causa subyacente si esta es conocida; es decir, un tratamiento sindrómico. En este último caso, cobran importancia diferentes tipos de tratamientos como:

- Oxigenoterapia continua, que reduce el impulso ventilatorio central a través de los quimiorreceptores carotídeos, y mejora la función ventilatoria muscular dado que se necesita menor estímulo eferente para un mismo patrón de ventilación[7] (Capítulo 2).

- Ventilación mecánica no invasiva (Capítulos 29 y 30).

- Necesidad de técnicas invasivas como colocación de drenaje pleural en caso de neumotórax o toracocentesis evacuadora en caso de derrame pleural masivo como origen de la disnea (Capítulo 20).

- Tratamiento farmacológico como opiáceos, los cuales han demostrado ser útiles en forma de opioides de acción corta en caso de crisis de disnea y preventivamente para la disnea de esfuerzo, pero no se recomienda su uso de forma crónica debido a la aparición de efectos secundarios[8] (Capítulo 27).

- Tratamiento farmacológico con benzodiacepinas.

- Tratamiento psicológico cognitivo-conductual. La disnea es una sensación subjetiva y dependiente a su vez de factores emocionales, psicológicos, educacionales[1]. Basándonos en esto, se han desarrollado tratamientos que modulan la respuesta afectiva al síntoma y tratan de cambiar la percepción del paciente hacia el síntoma de la disnea. En urgencias también es importante detectar si la disnea pudiera deberse a algún factor de este tipo.

Resumen

RECORDAR QUE

- Se debe intentar realizar un diagnóstico diferencial de la disnea para personalizar el tratamiento.
- Realizar tratamiento sindrómico, especialmente oxigenoterapia y soporte respiratorio, como ayuda al tratamiento específico del cuadro.

QUÉ NO HACER

- Realizar gasometría arterial a todo paciente con disnea, salvo en el caso de enfermedad crónica para valoración de soporte ventilatorio o presencia de saturación de oxígeno baja.

1. Laviolette L, Laveneziana P. Dyspnoea: A multidimensional and multidisciplinary approach. Eur Respir J, 2014;43:1750-62.
2. De Peuter S, Van Diest I, Lemaire V, Verleden G, Demedts M, Van den Bergh O. Dyspnea: the role of psychological processes. Clinical Psychology Review 2004; 24:557-81.
3. Ruiz de Ocaña Lacaste JM, Puente Maestu L, Rodríguez Hermosa JL, Talay Martí E, Cubilo Marcos JM. Comparación de varias escalas de medicación para valorar la disnea en las actividades diarias en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2000;36:25-8.
4. Postigo A, Mombiela T, Bermejo J, Fernández-Avilés F. Protocolo diagnóstico de la disnea aguda. Medicine 2021;13(41):2399-2404.
5. Montero Pérez FJ, Reyes Vallejo R, Jiménez Murillo L. Disnea Aguda. En: Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 7ª ed. Barcelona: Elsevier España SLU; 2023. p.268-272.
6. Cruz Rueda JJ, Fulgencio A, Sáez G. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. En: Soto Campos JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4ª ed. Barcelona: Ergón-Neumosur; 2022. p: 219-230.
7. An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. American journal of respiratory and critical care medicine 2012;185(4):435-452.
8. Kallet RH. The role of inhaled opioids and furosemide for the treatment of dyspnea. Respir Care. 2007; 52: 900-10.

Capítulo 02:

Insuficiencia respiratoria aguda/crónica agudizada/hipoxémica/hipercápnica

Autores

Javier Gallego Borrego (F.E.A de la UGC Neumología del H.V. Valme-Sevilla)

Florencio González Márquez (Médico del Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos-Sevilla)

Definición

Insuficiencia respiratoria (IR): Incapacidad del sistema respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso, definido por una presión arterial de O_2 (PaO_2) <60 mmHg en reposo, vigilia y respirando aire ambiente, con una presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) variable, pudiendo esta estar normal (35-45 mmHg), elevada o baja[1].

Diagnóstico

Clasificación

Según criterios evolutivos:

- **IR aguda:** Secundaria a procesos de instauración rápida, en pacientes sin problemas respiratorios previos, en los que no hay tiempo para desarrollar mecanismos compensadores[2].

- **IR crónica (IRC):** Pacientes con problemas respiratorios crónicos y pérdida paulatina de la función respiratoria en los que hay activación de mecanismos compensadores.

- **IR crónica agudizada:** Pacientes con IRC que empeoran de forma brusca por evolución de su proceso primario o por algún evento sobrevenido[3].

Según criterios gasométricos/fisiopatológicos:

- **IR hipoxémica, no hipercápnica o parcial:** Existe PaO_2 <60 mmHg (saturación de oxígeno (SaO_2) <90%), sin hipercapnia ($PaCO_2$ <45 mmHg). Implica un parénquima pulmonar patológico.

- **IR hipercápnica o global:** Existe una PaO_2 <60 mmHg, con una $PaCO_2$ >45 mmHg. Implica una ventilación pulmonar deficiente[1,4].

Diagnóstico clínico/hallazgos exploratorios:
En la IR hipoxémica, la disnea puede asociarse a taquipnea, fatiga muscular, torpeza motora y mental, cefalea, cianosis (central o periférica) y si persiste, puede llevar al coma, provocar convulsiones y finalmente la muerte. Si es crónica puede aparecer poliglobulia.

La hipercapnia puede provocar cefalea y alteración del nivel de consciencia, convulsiones, hipotensión y diferentes tipos de arritmias. La hipercapnia crónica, suele asociarse a hipersomnia, disminución del nivel de consciencia y *flapping*.

La auscultación pulmonar puede mostrar hipoventilación parcial o global, roncus, sibilantes o crepitantes según el origen de la IR.

Signos clínicos de gravedad: Taquipnea grave (>40 respiraciones/minuto), cianosis, uso de musculatura respiratoria accesoria, disminución nivel de consciencia, taquicardia (>130 latidos/minuto) e inestabilidad hemodinámica[5].

Pruebas complementarias:

- **Gasometría/pulsioximetría:** La gasometría arterial es la técnica que más información aporta en la atención al fallo respiratorio agudo, por valorar de forma exacta la PaO_2 (oxigenación), $PaCO_2$ (ventilación) y el pH sanguíneo.

  La pulsioximetría es poco fiable en situación de *shock*, inestabilidad hemodinámica, hipotermia, intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinemia o mala perfusión distal[6].

  La gasometría venosa informa adecuadamente sobre el pH y el bicarbonato sanguíneo, aunque no se puede correlacionar de forma adecuada con el CO_2 arterial, sirviendo solo como orientación de la capacidad ventilatoria del paciente[7]. La ventilación también puede valorarse usando un capnógrafo, midiendo el CO_2 en el aire exhalado[8].

En urgencias, para valorar el fallo respiratorio agudo, realizaremos una gasometría arterial, haciendo constar la FiO_2 que estamos administrando. En determinados casos en los que no se sospecha inicialmente un componente de hipoventilación, podemos usar la pulsioximetría para valorar la oxigenación y la gasometría venosa, para valorar el equilibrio ácido-base y aproximarnos al nivel de CO_2 (ventilación). Si detectamos un CO_2 normal, se descartaría el fallo ventilatorio y podríamos evitar la realización de punción arterial[9], pero en los casos en los que el CO_2 aparezca elevado, la SaO_2 persistentemente baja o ante cualquier duda razonable, realizaremos una gasometría arterial.

- **Radiografía de tórax:** Puede detectar infiltrados pulmonares, alveolares o intersticiales, condensaciones, atelectasias, lesiones ocupantes de espacio, derrames, neumotórax, etc.

- **Electrocardiograma:** Detectamos posibles arritmias o signos isquémicos agudos o crónicos.

- **Pruebas de laboratorio:** Hemograma, bioquímica, coagulación, reactantes de fase aguda, troponina, péptido natriurético tipo B (PNB) o porción N-terminal del pro-péptido natriurético tipo B (NT-proBNP), dímero D u otros parámetros en función de la sospecha etiológica.

- **Estudio ecográfico:** Diferentes hallazgos ecográficos pulmonares, cardíacos, o vasculares, pueden ofrecer información etiológica en pacientes con IR (ver capítulos 21 y 31).

- **Tomografía axial computarizada (TAC) o angioTAC torácico:** Detecta alteraciones parenquimatosas o circulatorias pulmonares, profundizando en el diagnóstico etiológico.

- **Medidores de flujo espiratorio:** Dispositivos sencillos de usar que pueden ser muy útiles en crisis asmáticas[6].

Las causas fisiopatológicas de IR se detallan en la **Tabla 1**, pudiendo coincidir varios mecanismos fisiopatológicos a la vez[1].

Tabla 1. Parámetros diferenciales en mecanismos fisiopatológicos de IR

Mecanismo fisiopatológico	PaO_2	$PaCO_2$	$D(A\text{-}a)O_2$	Respuesta al O_2	Patologías asociadas
Disminución de la FiO_2	Baja	Baja	Normal	Sí	Lugares cerrados, incendios, etc.
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Sí	Patologías neuromusculares o de caja torácica, depresores del SNC, EPOC, etc.
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alto	Sí	Fibrosis pulmonar, neumopatías intersticiales, etc.
Efecto *shunt* sanguíneo	Baja	Baja	Alto	No o escasa	Cardiopatías congénitas, fístulas arterio-venosas, atelectasias, falta total de ventilación (hemorragias pulmonares, abscesos, SDRA, EAP, neumonías, etc.)
Desequilibrio ventilación/ perfusión	Baja	Baja, normal o alta	Alto	Sí	TEP, EAP, neumonías, etc.

$D(A\text{-}a)O_2$: gradiente alveolo arterial de oxígeno; EAP: edema agudo de pulmón; EP: tromboembolismo pulmonar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; IR: insuficiencia respiratoria; $PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono; PaO_2: presión arterial de oxígeno; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; SNC: sistema nervioso central.
West JB. Insuficiencia respiratoria. En: West JB Editor, Best y Taylor. Fisiopatologia pulmonar. 6a ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 149-162; Badia i Jobal JR. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Pedro Martin Escribano, Guillermo Ramos Seisdedos, Joaquin Sanchis Aldas, editores. Medicina respiratoria. 2 ed. Aula medica ediciones. 2006. p. 569-579.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento en la IR consisten en asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación si estuviera comprometida, tratar la causa y prevenir sus complicaciones[10].

Como medidas generales debemos asegurar la permeabilidad de la vía aérea (retirada de secreciones, cuerpos extraños, valorar uso de cánula orofaríngea e intubación si fuera necesario), mantener un acceso venoso periférico y reducir el consumo de oxígeno (reposo, control de la fiebre).

La oxigenoterapia constituye el tratamiento básico de la IR; consistirá en administrar oxígeno con el objetivo de aumentar la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) y con ello la PaO_2. Se pretende conseguir una PaO_2 >60 mmHg y una SaO_2 >90%[2].

Se dispone de sistemas de alto y bajo flujo. Los sistemas de bajo flujo por sí solos no suplen las necesidades inspiratorias (35-40 l/min) y los de alto flujo sí lo hacen **(Tabla 2)**.

Tabla 2. Sistemas de administración de oxígeno

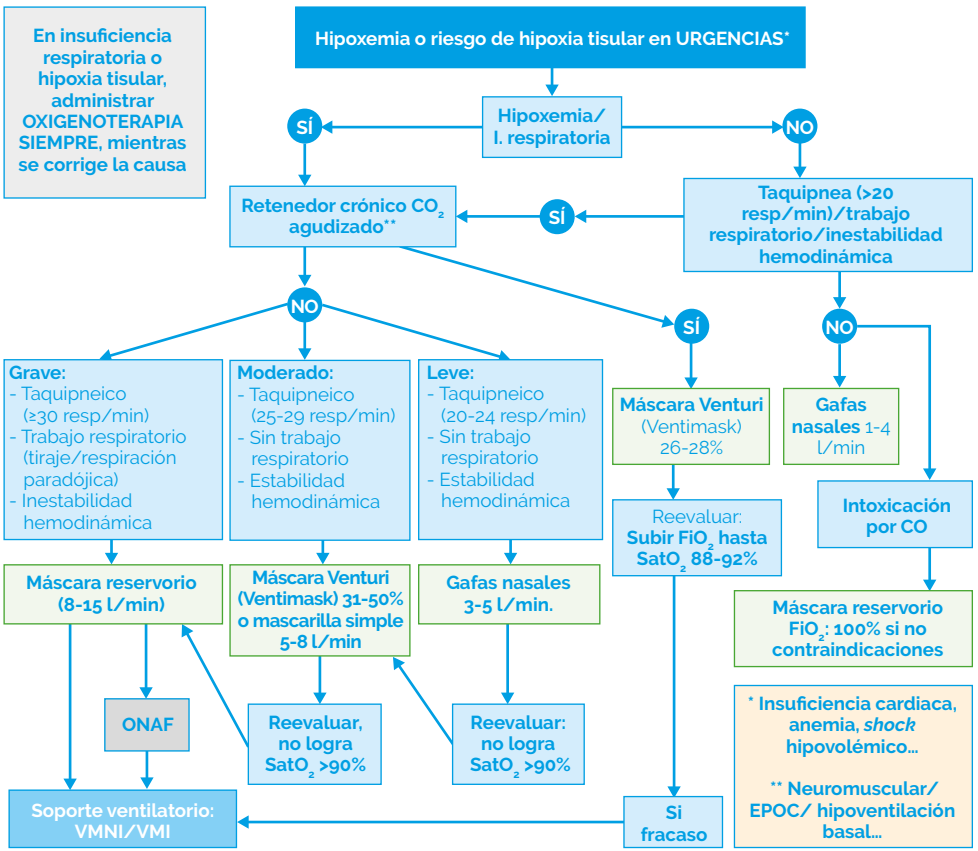
	Particularidad	Dispositivo	Flujo (l/min) de O_2 en caudalímetro	Flujo (l/min) de O_2 que llega al paciente	FiO_2 que aporta al paciente	Características
Disp. de bajo flujo (FiO_2 variable)	No satisface los requerimientos inspiratorios del paciente. Una parte del gas inspirado procede del aire ambiente.	Cánulas (gafas) nasales	1	1	0,24 / (24%)	Confortable. Permite comer, beber, hablar. Cada l/m incrementado en el caudalímetro aumenta 2-4% la FiO_2. A más de 5 l/min secan la mucosa nasal y no consiguen aumentar la FiO_2. Humidificar a partir de 4 l/min.
			2	2	0,28 / (28%)	
			3	3	0,32 / (32%)	
			4	4	0,36 / (36%)	
			5	5	0,40 / (40%)	
		Mascarilla simple	5-6	5-6	0,40 / (40%)	Agujeros laterales de salida del aire espirado. Interfiere con expectorar y comer. No administrar menos de 5 l/min por riesgo de retención de CO_2.
			6-7	6-7	0,50 / (50%)	
			7-8	7-8	0,60 / (50%)	
	En este tipo de sistema, la FiO_2 real que recibe el paciente no es conocida.	Máscara con reservorio	6	6	0,60 / (60%)	Altos aportes FiO_2 (60-100%). Mantener inflada bolsa (8-15 l/min). Tres válvulas impiden recirculación del aire espirado. Uso en la I. resp hipoxémica (proporcionan altas concentraciones de O_2). No usar en hipercápnicos (empeoran con exceso de O_2).
			7	7	0,70 / (70%)	
			8	8	0,80 / (80%)	
			9	9	0,90 / (90%)	
			10-15	10-15	1 / (100%)	
Requerimiento inspiratorio: 35-40 l/min aproximadamente						
Disp. de alto flujo (FiO_2 fija)	Administran el requerimiento inspiratorio total del paciente, con una FiO_2 constante, con independencia del patrón ventilatorio del paciente.	Máscara Venturi	2	>40 l/min	0,24 (24%)	Por efecto Venturi, succiona aire ambiente (FIO_2: 21%) que incorpora al sistema, mezclándolo con el O_2 puro (FiO_2: 100%) que viene de la toma de oxígeno. Proporciona una FiO_2 exacta y seleccionable del 24 al 50%.
			4		0,28 (28%)	
			6		0,31 (31%)	
			8		0,35 (36%)	
			10		0,40 (40%)	
			15		0,50 (50%)	
		ONAF	Seleccionable según necesidades y FiO_2 deseada.	Hasta a 60 l/min	Se selecciona según necesidades (0,21-1) (21-100%)	Administra un flujo de gas acondicionado (temperatura de hasta 37ºC y humedad del 100%) a través de cánulas nasales. Reduce la resistencia de la vía aérea superior. Provoca cambios en el volumen circulante y genera cierto grado de presión positiva en la vía aérea. Tiene una buena tolerancia y es cómoda para el paciente.

ºC: grados centígrados; CO_2: dióxido de carbono; Disp: dispositivos; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; I. resp: insuficiencia respiratoria; l/min: litros por minuto; O_2: oxigeno; ONAF: oxigenoterapia nasal de alto flujo. Diseño propio de los autores, tabla adaptada de: De la Horra Gutiérrez I. Oxigenoterapia. Univ. Cantab. [Internet]. 1–9. Disponible en: http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/enfermeria-clinica-i2011/practicas-1/Apuntes de Oxigenoterapia.pdf

- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): Modalidad de soporte ventilatorio que no precisa técnicas invasivas de intubación orotraqueal (IOT), ni ningún otro dispositivo que cree una vía artificial (máscara laríngea, combitubo, etc.)

- Ventilación mecánica invasiva: Está indicada en pacientes que presentan parada respiratoria, inestabilidad hemodinámica o fracaso de la VMNI[10] (ver capítulos 29 y 30).

Figura 1. Algoritmo de uso de oxigenoterapia y soporte ventilatorio en pacientes con IR



CO: monóxido de carbono; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; I. respiratoria: insuficiencia respiratoria; l/min: litros por minuto; ONAF: oxigenoterapia nasal de alto flujo; resp/min: respiraciones por minuto; SaO_2: saturación de oxígeno; VMI: ventilación mecánica invasiva; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.
Figura tomada de: https://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2021/04/Oxigenoterapia-Convencional-en-Insuficiencia-Respiratoria-en-URG.pdf

Resumen:

RECORDAR QUE

- La IR se define por una PaO_2 <60 mmHg (SaO_2 <90%), con una $PaCO_2$ variable.
- Existen 2 tipos fundamentales de IR, que son la hipoxémica y la hipercápnica. Si además de la PaO_2 <60 mmHg tiene una $PaCO_2$ >45 mmHg, pensaremos en componente de hipoventilación en el paciente.
- En la IR administraremos oxigenoterapia SIEMPRE, mientras tratamos la causa.
- La diferenciación entre sistemas de oxigenoterapia de alto o bajo flujo, depende del flujo de O_2 (l/min) que el dispositivo es capaz de llevar al paciente, no del flujo que seleccionamos en el caudalímetro.
- Para valorar el fallo respiratorio agudo realizaremos una gasometría arterial, siendo útiles la pulsioximetría y la gasometría venosa en determinados casos.

QUÉ NO HACER

- No administrar una FiO_2 elevada y mantenida a pacientes hipercápnicos crónicos porque podemos inhibir el estímulo respiratorio que les queda y llevar al paciente a la parada respiratoria.
- No usar el pulsioxímetro para valorar la oxigenación en pacientes en situación de *shock*, inestabilidad hemodinámica, hipotermia, intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinemia o mala perfusión distal.

1. West JB. Insuficiencia respiratoria. En: West JB Editor, Best y Taylor. Fisiopatología pulmonar. 6a ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 149-162.

2. Badia i Jobal JR. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Pedro Martin Escribano, Guillermo Ramos Seisdedos, Joaquin Sanchis Aldas, editores. Medicina respiratoria. 2 ed. Aula medica ediciones. 2006. p. 569-579.

3. Rodríguez MJ, Resano P, Rodríguez JM, De Lucas P. Insuficiencia respiratoria crónica. En: De Miguel Diez, J, Álvarez-Sala R, editores. Manual de neumología clínica. 2ª ed. Madrid. Ed. Ergon; 2009. p. 87-99.

4. Rodríguez Serrano DA, Chicot Llano M, Iglesias Franco J, Díaz Rodríguez E. Rodríguez. Insuficiencia respiratoria aguda. Acute respiratory failure. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2014;11(63):3727-3734.

5. Hall JE, Guyton AC. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 12º Edición. Barcelona: Elsevier; 2011.

6. Ahmed A, Graber M. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. This topic last updated: Jan 1,2015. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2015.

7. McCanny P, Bennett K, Staunton P, McMahon G. Venous vs arterial blood gases in the assessment of patients presenting with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Emerg Med. 2012 Jul;30(6):896-900. [DOI 10.1016/j.ajem.2011.06.011] https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21908141/

8. Díez-Picazo LD, Barrado-Muñoz L, Blanco-Hermo P, Barroso-Matilla S, Espinosa Ramírez S. La capnografía en los servicios de emergencia médica. Formación Continuada. Metodología y técnicas. SEMERGEN. 2009;35(3):138-143.

9. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Eur J Emerg Med. 2014 Apr;21(2):81-8. [DOI 10.1097/MEJ.0b013e32836437cf]

10. Ferrera M. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Medicina Integral. 2001; (38):5; 200-207.

Capítulo 03:
Dolor torácico

Autores

Mercedes Sánchez Bommatty Hospital La Janda - Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

Francisco Luis Gil Muñoz Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

Gaspar Ortiz Quintana Hospital de Montilla (Córdoba).

Definición

El dolor torácico es toda sensación álgica localizada en la zona situada entre el diafragma y la fosa supraclavicular. El dolor torácico agudo representa entre un 5-20% de las consultas de urgencias[1]. Las principales causas de dolor torácico están recogidas en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Causas de dolor torácico[1-6].

Cardiovasculares	Pleuropulmonares y mediastínicas	Osteomusculares	Digestivas	Psicológicas y funcionales*
Isquémicas • Síndrome coronario agudo • Taquiarritmias • Miocardiopatía hipertensiva • Miocardiopatía hipertrófica obstructiva **No isquémicas** • Disección aórtica • Pericarditis • Prolapso mitral • Rotura de cuerdas tendinosas • Miocardiopatías • Fibrilación auricular	• Tromboembolismo pulmonar • Neumotórax • Neumonías • Mediastinitis aguda • Enfisema mediastínico • Broncoespasmo grave/traqueo-bronquitis • Pleuritis o derrame pleural • Hipertensión pulmonar • Tumores mediastí-nicos, pleuropulmonar o metástisis pleurales • Pleurodinia epidémica	• Fracturas costales • Distenciones musculares • Cervicoartrosis/costo-condritis • Hernias discales • Metastásis costales o vertebrales • Herpes Zóster - Neuralgia postherpé-tica • Neuralgia cervico-braquial	• Ulcus gastroduodenal • Distención gástrica • Espasmos esofágicos • Rotura esofágica • Patología abdominal (colecistitis, pancreatitis, perforación...)	• Depresión • Ansiedad • Simulación

*Diagnóstico tras exclusión de otras causas.
Tabla extraída y modificada de Martin Rebollo M, Reina Marfil N, Vera Sánchez MC, Fernandez Aguirre C. Dolor torácico. En: Soto Campos G. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4ª Ed. Sevilla: ERGON; 2022.231-238.

Diagnóstico

La actuación inicial debe ir dirigida a diferenciar las causas potencialmente graves que requieren un tratamiento inmediato **(Tabla 1)**[1-3] Realizamos una anamnesis y exploración física adecuada, determinando constantes vitales y saturación de oxígeno, junto a exploraciones complementarias básicas: Radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG)[1,2,5].

Los datos a recoger en la anamnesis son: Hábitos tóxicos (tabaquismo, consumo de otros tóxicos...), antecedentes familiares, presencia de factores de riesgo cardiovascular, características del dolor (cronología, duración, localización, irradiación, intensidad, factores desencadenantes o que lo modifican), síntomas acompañantes y respuesta a analgesia[1,3-5].

En función de la presencia de datos clínicos de alarma (disnea, taquipnea o cianosis; síncope o disminución del estado de consciencia, hipotensión arterial, síntomas vegetativos, signos de bajo gasto cardíaco, pulso arrítmico, ausencia de pulsos periféricos o signos de focalidad neurológica), los pacientes podrían clasificarse en dos categorías: Hemodinámicamente estables o inestables[1,5]. En la **Figura 1** se expone el algoritmo diagnóstico del dolor torácico.

Características de los distintos tipos de dolor torácico[1,3,5,6]

- **Coronario:** De localización retroesternal, con irradiación a cara anterior de tórax, cuello y miembros superiores, de tipo opresivo sin empeoramiento con cambios posturales y que mejora con el reposo o nitritos.

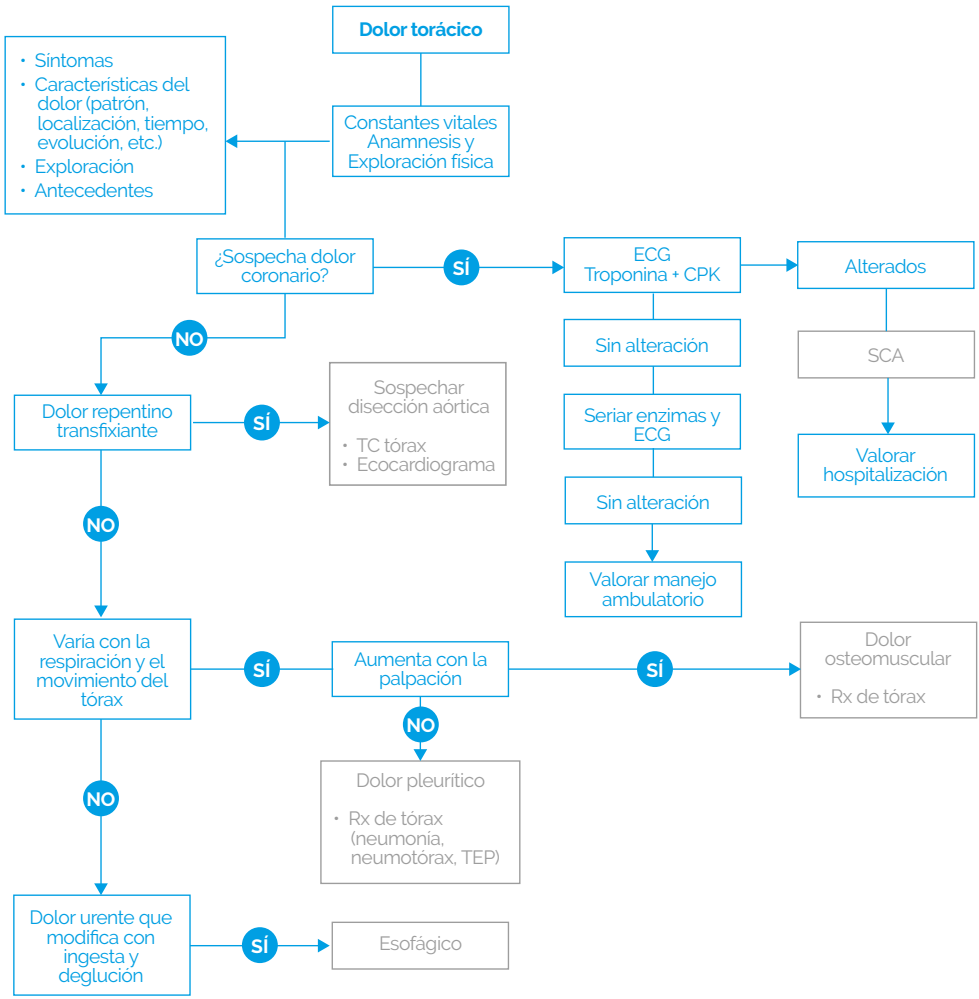
- **Disección aórtica:** De localización precordial o retroesternal, con irradiación a cuello y mandíbula, o a abdomen y miembros inferiores. De tipo desgarrante, pulsátil, migratorio al sentido de la disección. Empeora con los cambios de la presión torácica y mejora con el control de la hipertensión arterial y con morfina.

- **Pericárdico:** Precordial o retroesternal, con irradiación a cuello, espalda y hombro. De tipo punzante, que empeora con la inspiración y en decúbito supino y mejora con la sedestación, con salicilatos y antiinflamatorios no esteroideos.

- **Esofágico:** De localización retroesternal, con irradiación a la parte superior del tórax, cuello, hombro y brazo. Se produce con sensación de quemazón y es, a veces, opresivo. Mejora con inhibidores de la bomba de protones y, en el caso de espasmos, con nifedipino o con nitroglicerina.

- **Pulmonar o pleurítico:** De localización variable: en reborde costal, sentido ascendente hacia el cuello, retroesternal. De tipo punzante, a punta de dedo,

Figura 1. Algoritmo diagnóstico del dolor torácico.



CPK: creatinfosfoquinasa; ECG: electrocardiograma; Rx: rayos X; SCA: síndrome coronario agudo; TC: tomografía computarizada: TEP: tromboembolismo pulmonar.
Esquema adaptado y modificado de: Jiménez M, Mata A. Dolor torácico. En Guías de actuación en urgencias. Universidad de Navarra. 2018; Martín Rebollo M, Reina Marfil N, Vera Sánchez MC, *et al.* Dolor torácico. En: Soto Campos G. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4a ed. Sevilla: ERGON; 2022.231-238.

sordo y constante. Empeora con la inspiración, la tos y los estornudos y mejora con la respiración superficial o en decúbito lateral del hemitórax afectado.

- **Osteomuscular:** De localización precordial es la más frecuente, de tipo punzante, que empeora con la inspiración, la tos y la palpación de la zona afectada, mejorando con reposo, calor y analgesia.

- **Psicológico o funcional:** De localización inframamaria, más frecuente en el lado izquierdo, con irradiación variable. Es de tipo punzante y mejora con medidas que disminuyen la ansiedad y el estrés. No empeora con ninguna maniobra.

- **Neurógeno:** De localización en función del nervio afectado y su metámera. De tipo urente o quemazón, que mejora con analgesia.

Hallazgos en las exploraciones complementarias según la patología[1,3,5]

- **Cardiopatía isquémica:**

  - ECG: Desviación del ST >1 mm. Onda T invertida >2 derivaciones.

  - Rayos x (Rx) de tórax y gasometría arterial basal (GAB): Normales.

  - Analítica: Aumento de creatinfosfoquinasa (CPK), troponina y lactato deshidrogenasa (LDH).

  - Pruebas y enfoque: Coronariografía/valoración por cardiología/unidad de cuidados intensivos (UCI).

- **Pericarditis:**

  - ECG: Elevación del punto J y segmentos ST con concavidad superior.

  - Rx de tórax: Cardiomegalia en "tienda de campaña".

  - GAB: Normal.

  - Analítica: Normal o leucocitosis.

  - Pruebas y enfoque: Valoración por cardiología.

- **Tromboembolismo pulmonar** (Capítulo 17):

  - ECG: Bloqueo completo de rama derecha o patrón de sobrecarga del ventrículo derecho (VD) (S1Q3T3).

  - Rx de tórax: Normal/infiltrado triangular de base pleural, atelectasias laminares o derrame pleural.

  - GAB: Hipoxemia +/- hipo-normocapnia.

  - Analítica: Aumento del dímero D.

- Pruebas y enfoque: AngioTAC y valoración por neumología/UCI.

- **Neumonía** (Capítulo 8):
  - ECG: Normal.
  - Rx de tórax: Infiltrado alveolar.
  - GAB: Normal o hipoxemia.
  - Analítica: Leucocitosis.
  - Pruebas y enfoque: Manejo domiciliario o ingreso. Escalas de gravedad (**Anexos**).

- **Neumotórax** (Capítulo 23):
  - ECG: Normal.
  - Rx de tórax: Línea pleural.
  - GAB: Normal o hipoxemia.
  - Analítica: Normal.
  - Pruebas y enfoque: Radiografía. Valoración por neumología/cirugía de tórax según disponibilidad.

- **Neumomediastino:**
  - ECG: Normal.
  - Rx de tórax: Enfisema subcutáneo.
  - GAB: Normal.
  - Analítica: Normal.
  - Pruebas y enfoque: Radiografía/tomografía computarizada (TC) de tórax. Valoración por neumología.

- **Disección aórtica:**
  - ECG: Normal.

- Rx de tórax: Ensanchamiento mediastínico superior e incluso inferior.
- GAB: Normal.
- Analítica: Normal.
- Pruebas y enfoque: Ecocardiografía y angioTAC. Valoración por cirugía cardiovascular.

- **Causas digestivas:**
  - ECG: Normal.
  - Rx de tórax: Normal/hernia de hiato/neumoperitoneo.
  - GAB: Normal.
  - Analítica: Normal.
  - Pruebas y enfoque: Radiografía. Valoración por digestivo/cirugía digestiva.

Tratamiento

El tratamiento del dolor torácico dependerá de su origen. Más arriba se recogen las opciones de tratamiento y medidas a tomar en función de su etiología con control inmediato en los que requieran procedimiento o cirugía; anticoagulantes si tromboembolismo pulmonar; analgesia en la patología pleural, osteomuscular y pericárdica; control de síntomas digestivos (antiácidos, inhibidores de las bombas de protones o antihistamínicos H2) o nitratos en el dolor de tipo anginoso[1,2,4,5].

En relación con la analgesia, es de utilidad la escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud[7] clasificando el dolor en leve, moderado o grave. En función de la intensidad, se comienza en el primer escalón terapéutico (fármacos no opioides: paracetamol o metamizol, antiinflamatorios no esteroideos y salicilatos) progresando al segundo escalón con opioides débiles (codeína, dihidrocodeína, tramadol) y, si es preciso, al tercero (morfina o fentanilo) añadiendo fármacos coadyuvantes en caso necesario. En el Capítulo 27, sobre tratamiento paliativo, se expone con más detalle la escala analgésica.

Resumen

RECORDAR QUE

- El dolor torácico puede ser síntoma de patología mortal para el paciente.
- Son necesarias una anamnesis y pruebas básicas: ECG y radiografía de tórax.
- Hay que evaluar el riesgo y la gravedad.
- Es preciso estabilizar al paciente y tratar de forma inmediata la patología de riesgo vital.

QUÉ NO HACER

- Infravalorar la sintomatología acompañante.
- Diagnosticar de patología psicógena sin haber descartado otras causas. La patología psicógena es un diagnóstico de exclusión siempre.
- Olvidar un plan terapéutico en el manejo ambulatorio.

1. Martín Rebollo M, Reina Marfil N, Vera Sánchez M.C, Fernández Aguirre C. Dolor torácico. En: Soto Campos G. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4ª ed. Sevilla: ERGON; 2022.231-238.
2. Durán Barata D, Raboso Moreno, B. Manual de Neumología para Residentes. Madrid: Mc Graw Hill; 2023.
3. Harrison. Principios de Medicina Interna. 20ª Ed. Madrid. Mc Graw Hill; 2021.
4. Villasante C. Enfermedades Respiratorias. 2ª Ed. Madrid. Grupo Aula Médica; 2009.
5. Molina Cano A, López Gabaldón E, García Castillo S. Manual de Urgencias Respiratorias SOCAMPAR. Byotic; 2016.
6. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Cap. 25 Dolor torácico. En Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2023
7. WHO Guidelines for the Pharmacological and Radiotherapeutic Management of Cancer Pain in Adults and Adolescents. Geneva: World Health Organization; 2018. PMID: 30776210.

Capítulo 04:
Tos incoercible

Autores

Darío Miguel Martínez Rodríguez Neumología, Hospital Vithas Xanit Internacional (Málaga).

Martín Alonso Ruano Carretero Neumología, Hospital Vithas Xanit Internacional (Málaga).

Marcos Retroba Nicolás Medicina de Urgencias y Emergencias, Hospital General La Mancha Centro (Ciudad Real). Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES).

Introducción

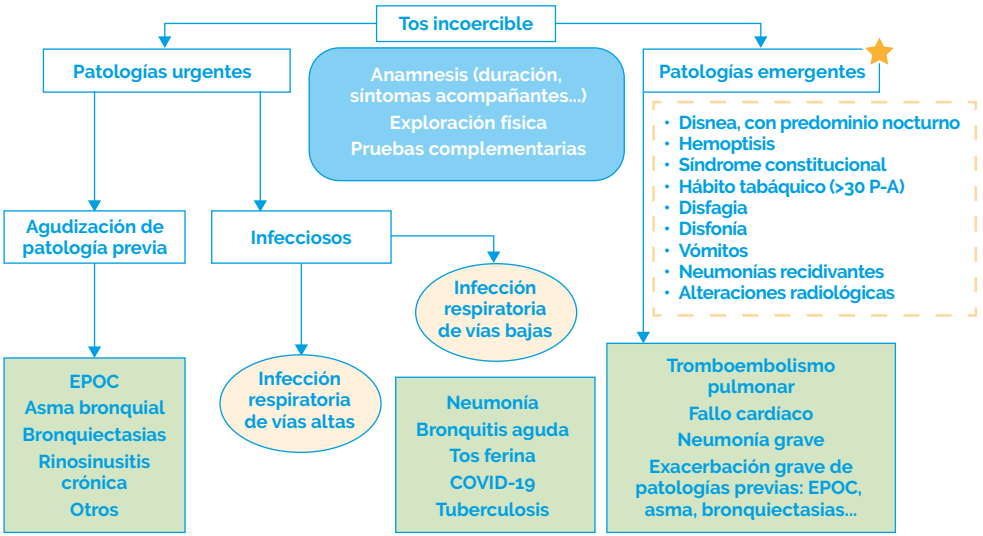
La tos incoercible es aquella que no cede tras tratamiento sintomático convencional y/o medidas higiénico-dietéticas. Es un síntoma inespecífico, de aparente simplicidad, pero elevada complejidad real. Existe un gran abanico de posibles etiologías, desde la patología mas banal a la más grave. Es causante de una gran morbilidad por la afectación en la calidad de vida que provoca y por la gran cantidad de patologías en las que se manifiesta.

Dentro de la tos, la incoercible puede ser un motivo de asistencia a urgencias en un contexto que puede ser agudo, subagudo o crónico. Supone un reto tanto diagnóstico, por la mencionada complejidad de sus posibles causas, como terapéutico, por la necesidad de alcanzar un diagnóstico etiológico que nos permita dirigir el tratamiento, además del escaso arsenal terapéutico que tenemos para tratarla como síntoma.

Diagnóstico

Es necesaria una adecuada anamnesis, exploración física y pruebas complementarias en función de la sospecha con el fin de orientar el diagnóstico etiológico **(Figura 1)** y elegir el tratamiento más adecuado[1].

Figura 1. Diagnóstico etiológico de la tos coercible.



COVID-19: enfermedad por coronavirus de 2019; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; P-A: paquete-años. Figura adaptada de: Irwin RS, MD, French CL, Chang AB, *et al.* Classification of Cough As a Symptom in Adults and Management Algorithms, Chest. 2018; 153(1):196-209.

Las causas más frecuentes de tos incoercible y las características que orientan hacia cada una de ellas serían las siguientes:

1. Infección de vías respiratorias altas, donde no hay que olvidar la tos ferina (pertussis).

2. Infección de vías respiratorias bajas.

2.1. Neumonía, bronquitis aguda, enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), otras: Según la causa, asocian expectoración, que puede ser purulenta, con fiebre y crepitantes focalizados a la auscultación. En analítica de sangre se observa elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis. Las pruebas de imagen pueden ser normales o presentar infiltrados alveolointersticiales.

2.2. Tuberculosis: Merece mención aparte por su relevancia, manifestándose de forma más subaguda/crónica pudiendo asociar hemoptisis y cuadro constitucional.

3. Exacerbación de patologías crónicas (Capítulos 11, 12, 13 y 14).

3.1. Respiratorias:

3.1.1. Asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): Disnea, sibilancias y aumento del volumen y purulencia del esputo.

3.1.2. Bronquiectasias: Aumento del volumen y purulencia del esputo. Suele cursar sin fiebre ni marcada elevación de los reactantes de fase aguda.

3.2. Insuficiencia cardíaca: Disnea, edematización de miembros inferiores, recorte del volumen de diuresis, ortopnea.

3.3. Rinosinusitis crónica: Congestión nasal, rinorrea, cefalea, estornudos.

4. Tromboembolismo pulmonar (Capítulo 17): Disnea, ocasionalmente hemoptisis, dolor torácico y/o síncope. Ante la sospecha según clínica y antecedentes personales, habría que aplicar la escala de Wells para valorar, en función del riesgo, si solicitar dímero-D en analítica sanguínea o directamente realizar un angioTAC de tórax.[2,3].

Tratamiento

El primer paso en el tratamiento es identificar y abordar la causa subyacente. Es imprescindible determinar si está causada por una patología que potencialmente pueda poner en riesgo la vida del paciente o no.

1. Infección de vías respiratorias altas: Generalmente víricas y autolimitadas, por lo que suelen requerir manejo exclusivamente sintomático.

2. Infección de vías respiratorias bajas (Capítulos 8, 9, 10 y 15).

2.1. Neumonía, bronquitis aguda, COVID-19, tuberculosis, otras: En caso de sospecha de etiología bacteriana, principalmente la neumonía, precisará antibioterapia.

3. Exacerbación de patologías crónicas.

3.1. Respiratorias:

3.1.1. Asma y EPOC: Capítulos 11 y 12.

3.1.2. Bronquiectasias: Capítulo 13.

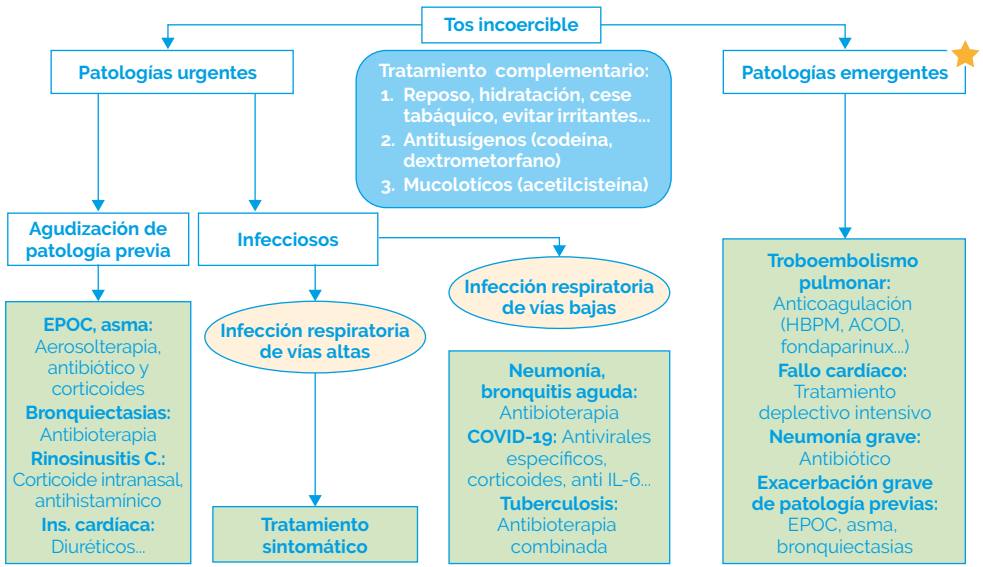
3.2. Insuficiencia cardíaca: Tratamiento depletivo con diuréticos.

3.3. Rinosinusitis crónica: Corticoides intranasales (p.e. furoato de fluticasona o mometasona), antihistamínicos (p.e. bilastina 20 mg/24h, cetirizina 10 mg/24 h…) y lavados nasales con solución salina.

4. Tromboembolismo pulmonar: Iniciar anticoagulación lo antes posible, que podrá ser con heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular (1 mg/kg/12 h), anticoagulantes orales directos (de inicio solo apixabán y rivaroxabán) o fondaparinux (Capítulo 17).

Además, se pueden usar como tratamiento complementario, antitusígenos como la codeína (10-20 mg/6 h) y el dextrometorfano (15-30 mg/6-8 h), mucolíticos (acetilcisteína 600 mg/24 h, p.e.) junto con medidas generales (reposo, hidratación, evitar irritantes, cese tabáquico)[4]. En el Capítulo 27 se describe el tratamiento paliativo de la tos.

Figura 2. Tratamiento de la tos incoercible de acuerdo con la causa subyacente.



ACOD: anticoagulante oral directo; C: crónica; COVID-19: enfermedad por coronavirus de 2019; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HBPM: heparina de bajo peso molecular; Ins: insuficiencia
Figura adaptada de: Irwin RS, MD, French CL, Chang AB, *et al.* Classification of Cough As a Symptom in Adults and Management Algorithms, Chest. 2018; 153(1):196-209.

Resumen

RECORDAR QUE

- Se debe correlacionar siempre con la clínica.
- Buscar siempre la etiología. La tos resistente a tratamiento sintomático debe hacernos sospechar patología subyacente, siendo necesario prestar especial atención a las manifestaciones de las patologías emergentes con el fin de priorizar y elegir el lugar adecuado desde el que se realizará el estudio (atención primaria, neumología u hospitalario).
- Tener en cuenta la epidemiología ("lo más frecuente es lo más frecuente").
- Tratar la tos sin olvidar las posibles etiologías farmacológicas y/o iatrogénicas.

QUÉ NO HACER

- Menospreciar la tos como síntoma.
- Infratratar la tos.
- Cronificar tratamientos sintomáticos sin buscar la causa.
- Olvidar las medidas higiénico-dietéticas[5].

1. Irwin RS, MD, French CL, Chang AB, *et al.* Classification of Cough As a Symptom in Adults and Management Algorithms, Chest. 2018; 153(1):196-209.
2. Weinberger SE, Barnes PJ, King TE. Causes and epidemiology of subacute and chronic cough in adults. [Internet]. [Consultado 13 Sep 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/
3. Irwin RS, French CT, Lewis SZ, *et al.* Overview of the management of cough: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest 2014; 146:885.
4. Font E. Fármacos para el tratamiento de la tos. OFFARM [Internet]. 2003 [Consultado 25 Octubre 2023]; 22 (11). Disponible en: https://www.elsevier.es
5. Chen R, Qiu Z, Lai K. 2019 ERS cough guideline: consensus and controversy. J Thorac Dis 2020; 12:7504.

Capítulo 05:
Hemoptisis

Autores

María Morales González FEA Neumología. Hospital Punta Europa (Algeciras).

Angella Mercedes Burgos Pimentel FEA Neumología. Hospital Punta Europa (Algeciras).

Ana Gloria Badillo Melgar FEA Neumología. Hospital Punta Europa (Algeciras).

Definición

La hemoptisis se define como la expectoración de sangre procedente del árbol traqueobronquial, e incluye a la expectoración hemoptoica, la hemoptisis franca y la hemoptisis masiva, considerándose esta última, generalmente, cuando el volumen de sangre excede los 500 ml en 24 horas o si el sangrado supera los 100 ml/hora[1]. Actualmente se prefiere hablar de hemoptisis amenazante, definida como aquella que pone en riesgo la vida del paciente (insuficiencia respiratoria, obstrucción de la vía aérea, inestabilidad hemodinámica…)[2-4].

Diagnóstico y tratamiento

Anamnesis y exploración física

1. Evaluación de la gravedad: Cuantificar la hemoptisis y evaluar los síntomas y signos de obstrucción de la vía aérea (presencia de disnea, taquipnea, cianosis e insuficiencia respiratoria), así como los signos de inestabilidad hemodinámica[3].

2. Confirmación de la hemoptisis y diagnóstico diferencial con el sangrado de la vía aérea superior y la hematemesis[1] **(Tabla 1)**.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial

	Hemoptisis	Hematemesis	Sangrado ORL
Antecedentes	Enfermedad cardiorrespiratoria	Enfermedad gastrointestinal	Enfermedad ORL
Síntomas	Tos, disnea, dolor torácico	Náuseas, vómitos, melenas	Tos, epistaxis, sensación de cuerpo extraño
Aspecto de la sangre	Rojo brillante con saliva o espumosa	Marrón o negra (en "posos de café")	Rojo brillante con saliva
Material mezclado	Secreciones respiratorias	Restos de alimentos	
Anemia	Rara	Frecuente	
Confirmación	Broncoscopia	Endoscopia digestiva alta	Fibrolaringoscopia

ORL: otorrinolaringología.
Tabla adaptada de: García P, Palma MA, Contreras M. Manejo del paciente con hemoptisis. En: Soto JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4º Edición. Sevilla: ERGON.2022; 211-217.

3. Historia clínica completa: Exposición a tóxicos, toma de fármacos (antiagregantes/anticoagulantes), existencia de traumatismo torácico o manipulación diagnóstica sobre la vía aérea y comorbilidades respiratorias (bronquitis crónica, bronquiectasias, hemoptisis previa, neoplasia…) y no respiratorias (cardiopatía, enfermedad tromboembólica venosa, inmunodepresión, enfermedad renal, digestiva, hematológica o sistémica)[2,4,5].

Las pruebas diagnósticas y el tratamiento difieren según se trate de una hemoptisis no amenazante o amenazante **(Figura 1)**.

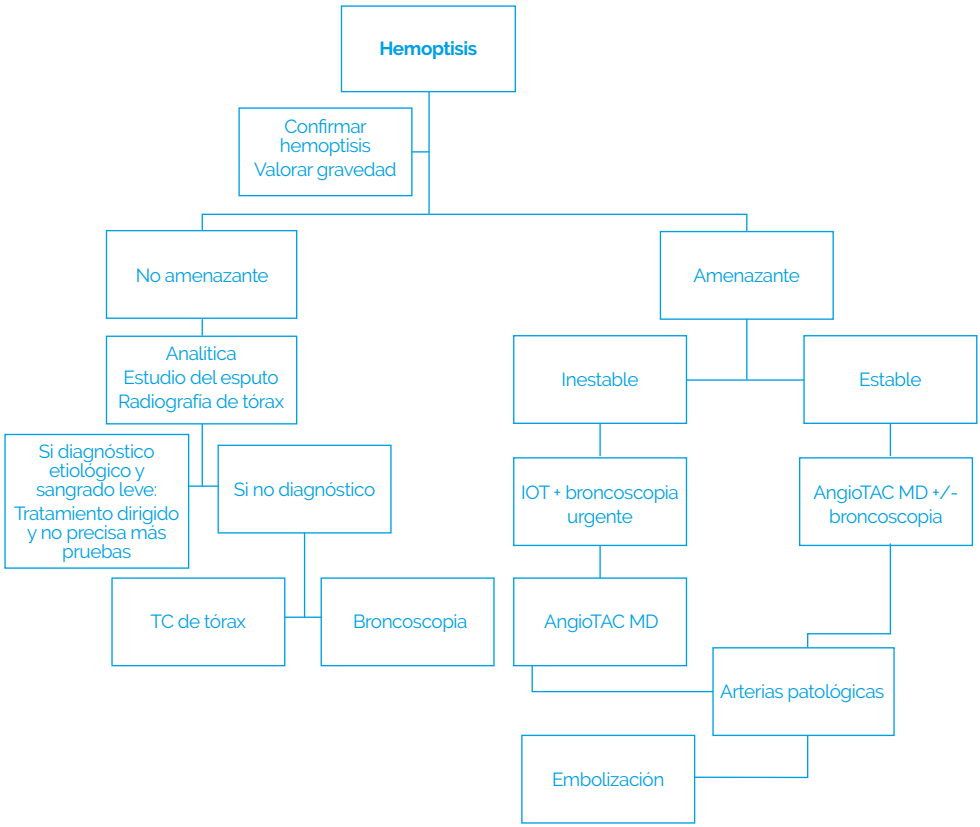
Hemoptisis no amenazante

Debemos realizar siempre las siguientes pruebas complementarias[1,2]:

- Analítica.
- Pulsioximetría o gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Estudio del esputo: Análisis microbiológico y citológico.
- Radiografía de tórax. Hay que realizarla siempre. Puede ser normal.

Si se consigue un diagnóstico etiológico y el sangrado es leve (volumen menor de 20-30 ml en 24 horas sin inestabilidad del paciente), no se requieren más pruebas y se inicia tratamiento con antitusígenos si hay tos y antibiótico si se sospecha infección. Generalmente no es necesario el ingreso hospitalario excepto que la causa de la hemoptisis lo precise[1,3].

Figura 1. Manejo de la hemoptisis.



AngioTAC MD: angiotomografía computarizada multidetector; IOT: intubación orotraqueal; TC: tomografía computarizada.
Figura adaptada de: Cordovilla R, Bollo E, Nuñez A, *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol. 2016; 52(7):368-377.

- Tomografía computarizada (TC) de tórax: Para orientar sobre la causa y localización de la hemoptisis. Indicada en: hemoptisis franca, sospecha de bronquiectasias, carcinoma broncogénico y/o radiografía de tórax patológica[2].

- Broncoscopia: Para confirmar la hemoptisis, localizar el origen, diagnosticar la causa e intentar controlar el sangrado. La rentabilidad es mayor si se realiza con hemoptisis activa o en las primeras 48 horas[1,2].

Hemoptisis amenazante

Medidas generales[2]:

- Cuantificar el volumen del sangrado.

- Monitorización del paciente.
- Reposo en cama en decúbito lateral del lado confirmado o sospechado de la hemoptisis.
- Dieta absoluta.
- Acceso venoso periférico.
- Oxigenoterapia si hay insuficiencia respiratoria.
- Reserva de sangre por si se precisa transfusión.
- Antitusígenos (codeína 28,7 mg cada 6-8 horas).
- Agentes antifibrinolíticos (ácido tranexámico IV: 500 mg-1 g 2-3 veces al día o vía oral: 1-1,5 g 2-3 veces al día).
- Tratamiento antibiótico empírico.

La hemoptisis amenazante inestable es una urgencia inmediata, por lo que la prioridad es la estabilización del paciente, dejando para un segundo tiempo el estudio diagnóstico completo. En este caso es prioritaria la protección de la vía aérea, por lo que se procederá a la intubación orotraqueal[2,6] y se realizará una broncoscopia urgente que nos permitirá localizar el sangrado e intentar controlarlo con medicación intrabronquial o con algún sistema de bloqueo bronquial[2,6] (ver capítulos 33 y 34). Si esto no fuera posible, se realizará una intubación selectiva del bronquio principal del pulmón que no sangra para permitir la ventilación continua y la oclusión del bronquio opuesto sangrante. Tras conseguir la estabilidad del paciente se realizará una TC priorizando la angioTAC MD (angioTAC multidetector) para identificar las arterias sistémicas torácicas y las arterias pulmonares que pueden ser la fuente del sangrado, sustituyendo a la arteriografía como método diagnóstico[2].

Otras opciones terapéuticas disponibles son[2,7]:

- Embolización: Indicada en el caso de hemoptisis amenazante o recurrente con arterias patológicas en la angioTAC MD. Debe ser realizada por radiólogos intervencionistas expertos[2] en el propio hospital o, si no está disponible, en el hospital de referencia (en el caso de inestabilidad del paciente se deberá trasladar con equipo de críticos una vez se haya conseguido su estabilización).
- Tratamiento quirúrgico: Cuando la enfermedad causal puede resecarse y no existe tratamiento médico alternativo. Presenta alta mortalidad en situación de urgencia[1,2].

Resumen

RECORDAR QUE

- Es fundamental diferenciar la hemoptisis según su gravedad.
- Es preciso el diagnóstico diferencial con el sangrado digestivo y/o otorrinolaringológico.
- Siempre se deben realizar analítica con gasometría, electrocardiograma, estudio del esputo y radiografía de tórax.
- El tratamiento variará en función de la estabilidad del paciente.
- Ante un paciente con hemoptisis amenazante inestable debe ser prioridad el aislamiento de la vía aérea.

QUÉ NO HACER

- Subestimar la gravedad inicial. Debemos atender a los síntomas y signos de obstrucción de la vía aérea, insuficiencia respiratoria y/o inestabilidad hemodinámica.
- Es fundamental una historia clínica detallada, incluyendo exposición a tóxicos, fármacos, antecedentes médicos, traumatismo y/o iatrogenia.

1. García P, Palma MA, Contreras M. Manejo del paciente con hemoptisis. En: Soto JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumologia. 4º Edición. Sevilla: ERGON.2022; 211-217.
2. Cordovilla R, Bollo E, Nuñez A, *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol. 2016; 52(7):368-377.
3. O'Gurek D and Joanna Choi HY. Hemoptysis: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2022;105(2):144-151.
4. Atchinson PARA, Hatton CJ, Roginski MA, *et al.* The emergency department evaluation and management of massive hemoptisis. Am J Emerg Med. 2021; 50:148-55.
5. Prey B, Francis A, Williams J, *et al.* Evaluation and Treatment of Massive Hemoptysis. Surg Clin N Am. 2022;102(3):465-481.
6. Davidson K and Shojaee S. Managing Massive Hemoptysis. Chest. 2020; 157(1):77-88.
7. Jaqua EE, Nguyen V, Simon LM, *et al.* Respiratory Symptom Evaluation in Adults: Hemoptysis. FP Essent. 2023; 528:25-33.

Capítulo 06:
Síndrome de distrés respiratorio agudo

Autores

Pablo Gámez Baeza FEA Neumología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada).

Ana Belén Gámiz Molina FEA Neumología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada).

Ricardo García Mora Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Definición

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se caracteriza por insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda refractaria a oxigenoterapia, causada por edema pulmonar no cardiogénico que da lugar a la aparición de infiltrados pulmonares bilaterales. Conlleva elevada morbimortalidad (aproximadamente del 25-40%)[1].

En la actualidad, la gravedad del SDRA se basa en el índice de oxigenación, grado y extensión de las consolidaciones en las pruebas de imagen.

Epidemiología

El reconocimiento de que los pacientes con SDRA son susceptibles a lesión pulmonar adicional inducida por ventilación mecánica ha llevado a estrategias de protección pulmonar[2].

Se han identificado más de 60 posibles causas[3], algunas de las cuales quedan reflejadas en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Trastornos clínicos asociados con el desarrollo de SDRA.

Lesión directa	Lesión indirecta
Común	**Común**
Neumonía aspirativa Neumonía	Sepsis Trauma grave *Shock*
Menos común	**Menos común**
Lesión por inhalación Contusiones pulmonares Embolia grasa Ahogamiento no fatal Injuria por reperfusión	Pancreatitis aguda *Bypass* cardiopulmonar Relacionados con transfusión-TRALI Coagulación intravascular diseminada Quemaduras TEC Sobredosis de drogas

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; TEC: terapia electroconvulsiva; TRALI: lesión pulmonar aguda producida por transfusión.
Tabla adaptada a partir de Atabai K, Matthay MA. The pulmonary physician in critical care. 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology. Thorax. 2002; 57(5):452-458.

Diagnóstico y clasificación

Según los criterios de Berlín, y modificado por Kigali[1,6]

1. Opacidad torácica bilateral en rayos X (Rx) o tomografía computarizada (TC) de tórax no explicada por derrame pleural, colapso lobar ni nódulos. O *Lung Ultrasound Aireation Score* (LUAS) (Capítulo 31).

2. Edema pulmonar no cardiogénico.

3. Cociente presión parcial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) (PaFi) <300 o cociente saturación de oxígeno/FiO_2 ($SatO_2/FiO_2$) <315.

4. Evolución <7 días.

5. Necesidad de presión positiva al final de la espiración (PEEP) >5 en el soporte ventilatorio.

La clasificación en función de la gravedad es fundamental para el seguimiento[6]:

- Leve: PaFi >200.
- Moderado: PaFi de 100-200.
- Grave: PaFi <100.

También es útil el *ROX index* ($SatO_2/FiO_2$/FR [frecuencia respiratoria]) en pacientes con oxigenoterapia nasal de alto flujo (ONAF) para predecir el fracaso respiratorio y la necesidad de intubación orotraqueal (IOT)[6]:

- *ROX index* >4,88: Poca progresión a necesidad de IOT.
- *ROX index* <3,85. Predictivo de fracaso respiratorio.

No existen biomarcadores que puedan asegurar o descartar la existencia del SDRA[7].

Diagnóstico diferencial[1,8]:

- Edema agudo de pulmón cardiogénico.
- Neumonía bilateral.
- Hemorragia alveolar difusa.
- Procesos inflamatorios o autoinmunes.
- Neumonía eosinofílica aguda.
- Vasculitis pulmonar.
- Neumonía organizada criptogenética.
- Neumonitis aguda intersticial.
- Fibrosis pulmonar idiopática.
- Neumonía fibrinosa organizada aguda.
- Diseminación metastásica.
- Embolismo: Graso, amniótico.

Tratamiento

Es imprescindible el tratamiento de la causa subyacente al igual que las complicaciones derivadas de su patología:

- **Manejo de fluidos:** Manejo conservador, priorizando un balance negativo[9].

- **Relajantes musculares y vasodilatadores pulmonares:** No se recomienda su uso de manera rutinaria, reservándolo en caso de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que no responde al tratamiento o hipertensión pulmonar.

- **Glucocorticoides[10]:**

  - Neumonía eosinofílica o neumonía organizada.

  - *Shock* séptico: Insuficiencia suprarrenal. Permite restablecer el equilibrio en el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal.

  - Neumonía por SARS-CoV-2 (coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave).

  - Neumonía adquirida en la comunidad: Reduce la respuesta inflamatoria. El mayor beneficio se obtiene en pacientes inmunocompetentes con IRA que precisan soporte respiratorio.

  - SDRA moderado o grave (PaO_2/FiO_2 <200) en los primeros 14 días y refractario. Se recomienda metilprednisolona 1 mg/kg/día durante dos semanas, con una pauta descendente de 3-4 semanas.

  - Evitar los corticoides: SDRA leve (PaO_2/FiO_2 >200) o más allá de los primeros 14 días. Pueden ser perjudiciales e incluso aumentar la mortalidad.

- **Soporte respiratorio no invasivo:**

  - Se recomienda el uso de ONAF (Capítulo 29) en comparación con oxigenoterapia convencional en pacientes con IRA para reducir el riesgo de intubación (IOT)[2].

  - No están claras las diferencias entre la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y ONAF en cuanto a la reducción del riesgo de IOT o mortalidad.

- **Cuidados de apoyo:**

  - **Sedación:** Analgésicos, hipnóticos sedantes, anestésicos o neurolépticos.

  - **Monitorización hemodinámica:** Vía arterial y catéter venoso central.

  - **Soporte nutricional y control de glucemias:** Alto gasto energético.

  - **Profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa y de úlceras de estrés.**

» **Transfusión de hemoderivados.**

Resumen

RECORDAR QUE

- El SDRA es una insuficiencia respiratoria aguda grave e inflamatoria secundaria a múltiples procesos, que pueden incluir o no al pulmón en su comienzo. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, radiológico y gasométrico.
- Hay que administrar oxigenoterapia precoz y, si es preciso, sin demora, ONAF y/o IOT.
- Descartar edema agudo de pulmón cardiogénico.
- Hay que administrar tratamiento dirigido al proceso desencadenante.

QUÉ NO HACER

- Sobrecarga hídrica con fluidoterapia.

1. Gorman EA, O'Kane CM, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome in adults: diagnosis, outcomes, long-term sequelae, and management. Lancet. 2022; 400(10358):1157-1170.
2. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, *et al.* ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Medicine. 2023; 49(7):727-759.
3. Yıldırım F, Karaman İ, Kaya A. Current situation in ARDS in the light of recent studies: Classification, epidemiology and pharmacotherapeutics. Tuberk Toraks. 2021; 69(4):535-546.
4. Atabai K, Matthay MA. The pulmonary physician in critical care. 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology. Thorax. 2002; 57(5):452-458.
5. Huppert LA, Matthay MA, Ware LB. Pathogenesis of Acute Respiratory Distress Syndrome. Semin Respir Crit Care Med. 2019; 40(1):31-39.
6. Wick KD, Matthay MA, Ware LB. Pulse oximetry for the diagnosis and management of acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2022; 10(11):1086-1098.
7. Rizzo AN, Aggarwal NR, Thompson BT, *et al.* Advancing Precision Medicine for the Diagnosis and Treatment of Acute Respiratory Distress Syndrome. J Clin Med. 2023; 12(4):1563.
8. Zainab A, Gooch M, Tuazon DM. Acute Respiratory Distress Syndrome in Patients with Cardiovascular Disease. Methodist Debakey Cardiovasc J. 2023; 19(4):58-65.
9. Silversides JA, Major E, Ferguson AJ, *et al.* Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2017; 43(2):155-170.
10. Annane D, Pastores SM, Rochwerg B, *et al.* Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Intensive Care Med. 2017; 43(12):1751-1763.

Capítulo 07:
Ahogamiento no fatal

Autores

Ana Belén Gámiz Molina FEA Neumología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada).

María Sánchez Palop FEA Neumología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada).

Georgina Jiménez Lozano FEA Neumología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada).

Definición

El ahogamiento se define como deterioro respiratorio y, posteriormente, muerte por inmersión en líquido. No debe usarse el término "casi ahogamiento", sino ahogamiento no fatal[1], en el que la víctima sobrevive más de 24 horas. El tiempo de sumersión, la rapidez y calidad del tratamiento instaurado determinarán el pronóstico.

El ahogamiento es una de las principales causas de muerte en niños y jóvenes, sobre todo <5 años, predominando en varones, en verano y en piscinas[2]. Por cada muerte por ahogamiento puede haber de 1-4 casos de "ahogamiento no fatal"[3]. Sin embargo, hay sesgos dado que solo informan de muertes por inmersión[4].

El daño pulmonar producido por aspiración de agua salada es mayor que por agua dulce[5,6], aunque es menos relevante la composición que el volumen.

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

Respiratorias: La lesión pulmonar aguda es el cuadro predominante[5]. Disnea, tos, cianosis y crepitantes, así como expulsión de espuma por la boca en los casos de edema pulmonar. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar consolidaciones localizadas, perihiliares o edema pulmonar difuso.

Neurológicas: Afectación desde leve a estado vegetativo. En pacientes comatosos no es posible aventurar el pronóstico hasta pasados al menos 3 días.

Cardiovasculares: La hipotensión arterial después de la reanimación suele ser transitoria. Los trastornos del ritmo son también frecuentes y se resuelven habitualmente al corregir la hipoxia y la acidosis. La hipotermia puede provocar alteraciones en el electrocardiograma generalmente inespecíficas y transitorias, aunque por debajo de 28°C puede aparecer fibrilación ventricular o asistolia[3].

Hematológicas: Aparición de coagulación intravascular diseminada.

Insuficiencia renal aguda: Infrecuente y suele ser reversible.

Trastornos hidroelectrolíticos: Hiperpotasemia e hiponatremia (agua dulce), hipernatremia (agua salada). El organismo restaura rápidamente el equilibrio.

Hipotermia: El manejo de la temperatura es crítico, determinando el pronóstico. La probabilidad de desfibrilación con éxito por debajo de 30°C es escaso, por lo que es necesario realizar recalentamiento interno activo[7].

Pruebas complementarias:
Se deben realizar radiografía de tórax (puede ser normal o mostrar consolidaciones localizadas, perihiliares o edema pulmonar difuso), gasometría arterial y pruebas de laboratorio, incluyendo tóxicos.

Manejo y tratamiento

Se debe mantener un control estricto de la temperatura central, de 32-34°C (durante al menos 24 horas tras la parada cardiorrespiratoria si persiste aún comatosa la víctima). La reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada se suele realizar en entorno extrahospitalario, en función de la clasificación del ahogamiento según gravedad[8].

- Grado 1: Tos con auscultación normal. No requiere atención médica avanzada ni oxígeno.

- Grado 2: Crepitantes. Oxígeno a bajo flujo. Observación durante 6-48 horas.

- Grados 3 y 4: Edema agudo de pulmón (EAP). Ventilación mecánica no invasiva o invasiva (VMNI o VMI) para saturación >92%. Ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI). Si precisa VMI, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) debe iniciarse a 5 cm H_2O y aumentar hasta un índice presión parcial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) ≥250 con ventilación protectora y mantener 48 horas antes del destete por riesgo de nuevo EAP.

- Grado 5: No responde, con pulso. Ingreso en UCI.
- Grado 6: No responde y no tiene pulso. Inicio de RCP. Ingreso en UCI.

Cuando en urgencias atendamos a un paciente con un ahogamiento no fatal, probablemente habrá recibido RCP.

Si se sospecha que el ahogamiento no fatal ha sido consecuencia de un problema médico (epilepsia, síncopes cardiogénicos, ángor, taquiarritmia…) en lugar de accidental, se deberá consultar con el especialista correspondiente antes del ingreso.

También se debe realizar corrección de alteraciones iónicas y acidosis.

La colonización bacteriana de las aguas es baja para provocar neumonía inmediata. En caso de sospecharla se debe iniciar antibiótico de amplio espectro.

No se recomiendan corticoides a menos que presenten semiología de broncoespasmo. Se recomienda vigilancia por el riesgo de complicaciones posteriores (síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA], infecciones, hipernatremia…).

Pronóstico

El 95% de los casos grados 1-5 se dan de alta sin secuelas[8]. En el grado 6, el factor pronóstico más importante es la duración de la inmersión, que determina la probabilidad de supervivencia y de afectación neurológica **(Tabla 1)**.

Tabla 1. Pronóstico del ahogamiento en función de la duración de la inmersión.

Duración de la inmersión	Muerte o deterioro neurológico grave
0 a <5 minutos	10%
5 a <10 minutos	56%
10 a <25 minutos	88%
>25 minutos	99,9%

Tabla tomada y adaptada de: Szpilman D, Morgan PJ. Management for the Drowning Patient. Chest. 2021 Apr;159(4):1473-1483.

Resumen

RECORDAR QUE

- Establecer el grado de gravedad del ahogamiento.
- Valorar si hay sospecha de causa no accidental del ahogamiento no fatal porque puede traducir patología de base no diagnosticada que ha puesto en riesgo la vida del paciente.
- Pueden existir complicaciones diferidas, como SDRA o infecciones, por lo que estos pacientes pueden presentar un deterioro posterior, una vez ingresados.
- El factor pronóstico más importante del ahogamiento es la duración de la inmersión.

QUÉ NO HACER

- No está indicado el tratamiento antibiótico en todos los casos, solamente en aquellos en los que se sospeche neumonía.
- No está indicado el tratamiento con corticoides sistémicos de forma generalizada, solamente si hay datos de broncoespasmo.

1. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, *et al.* N Engl J Med 2012; 366(22):2102-2110.
2. Salas Ballestín A, Frontera Juan G, Sharluyan Petrosyan A, *et al.* Drowning Accidents in a Spanish Pediatric Intensive Care Unit. An Observational Study for 29 Years. Pediatric Emergency Care. 2022; 38(10):e1631-e1636.
3. Pons Morales, S. Lesiones por inmersión. Asociación Española de Pediatría (AEP) y Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3a Edición. AEP y SEUP; 2019. p. 289-298. Disponible en: protocolos_seup_2020_final.pdf (aeped.es)
4. Rodríguez García A, Gómez García AM. Manejo inicial del casi ahogamiento e hipotermia por inmersión. Rev Enf. 2014 [consultado 2023]; 8(1). Disponible en: https://dx.doi.org/10.4321/S1988-348X2014000100003. Online versión ISSN 1988-348X.
5. Abelairas-Gómez C, Tripton MJ, González-Salvado V, *et al.* Drowning: epidemiology, prevention, pathophysiology, resuscitation, and hospital treatment. Emergencias. 2019; 31(4):270-280.
6. Jin F, Li C. Seawater-drowning-induced acute lung injury: From molecular mechanisms to potential treatments. Exp Ther Med. 2017; 13(6): 2591-2598.
7. Kot P, Botella J. Parada cardíaca por hipotermia accidental y resucitación cardiopulmonar prolongada [Cardiac arrest due to accidental hypothermia and prolonged cardiopulmonary resuscitation]. Med Intensiva. 2010; 34(8):567-570.
8. Szpilman D, Morgan PJ. Management for the Drowning Patient. Chest. 2021; 159(4):1473-1483.

BLOQUE 2:

PATOLOGÍA INFECCIOSA Y AGUDIZACIONES

Capítulo 08:

Neumonías (comunitarias/asociadas a cuidados sanitarios/inmunodeprimidos)

Autores

Gerardo Pérez Chica Hospital Universitario de Jaén.

Celia Cabrero Rodríguez Hospital Clínico San Cecilio de Granada.

Enrique Fernández Romero Hospital de Montilla (Córdoba).

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Definición

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar de causa infecciosa, adquirido fuera del hospital (se excluyen neumonías los primeros 14 días de ingreso o ingreso previo 72 horas antes)[1] que afecta a pacientes inmunocompetentes.

El más frecuentemente aislado es el *Streptococus pneumoniae*, seguido de *Haemophilus influenzae* y los llamados "gérmenes atípicos" como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *C. psittaci*, *Coxiella burnetti* y algunas especies de *Legionella. Staphylococcus aureus* (puede dar cavitaciones) y los bacilos Gram negativos son menos frecuentes, si bien el aislamiento del germen es infrecuente. Hay que sospechar *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes con bronquiectasias, fibrosis quística, tratados con pautas repetidas de corticoides o antibióticos. Si existe riesgo de aspiraciones, frecuentemente es polimicrobiano y/o de gérmenes anaeróbicos. Los virus respiratorios (adenovirus, virus sincitial respiratorio o influenza) pueden provocar neumonía, además de predisponer para una colonización posterior por bacterias.

Diagnóstico y valoración de la gravedad

El diagnóstico se basa en la presencia de clínica sugestiva y de infiltrado pulmonar no explicable por otra causa en las pruebas de imagen (radiografía o tomografía computarizada [TC]).

Existen diferentes presentaciones clínicas:

1. Inicio brusco, con fiebre alta, tos, expectoración purulenta o hemoptoica y dolor torácico pleurítico, así como leucocitosis, neutrofilia y condensación alveolar bien delimitada (presentación clásica de la neumonía neumocócica).

2. Inicio insidioso, síntomas generales, fiebre menos elevada, tos escasa y otras imágenes radiológicas como infiltrados intersticiales o parcheados (presentación menos típica).

3. Predominio de la afectación del estado general y neurológica. Suele ocurrir en ancianos (Capítulo 37).

Es frecuente encontrar taquipnea, taquicardia, crepitantes en la auscultación o abolición del murmullo vesicular si existe derrame pleural asociado.

Otros datos de interés pronóstico y terapéutico en la radiología son extensión de

la lesión, infiltrados múltiples y/o bilaterales, derrame pleural, cavitaciones y posibles anomalías (masas, nódulos, enfisema, atelectasias, etc.).

En pacientes con NAC en urgencias hospitalarias, se recomienda determinar los **biomarcadores**[2] que se muestran en la **Tabla 1**.

Estudio microbiológico:
Según la normativa española[3], deben realizarse tinción de Gram y cultivo de esputo, hemocultivos seriados (antes del antibiótico) y antígenos en orina de *Legionella* y *S. pneumoniae* en: NAC ingresada, NAC grave, sin respuesta al tratamiento y sospecha de microorganismos multirresistentes.

Valoración de la gravedad:
Es necesario para tomar decisiones con respecto al lugar de tratamiento (ambulatorio, hospitalario o unidad de cuidados intensivos [UCI]) y el tipo de terapia.

Si se atiende a nivel extrahospitalario, se debe de valorar la posibilidad de derivación al hospital, según los criterios de gravedad de la **Tabla 1**.

Son muy útiles las escalas clínicas, ya que predicen mortalidad a los 30 días[3] **(Tabla 1)**: **Escala CURB-65**, **escala PSI (*Pneumonia Severity Index*) o FINE**, **escala CRB-65** (esta última de uso extrahospitalario, debiendo derivar a urgencias del hospital a pacientes con valor distinto de 0 [mayor o igual a 1]). Para valorar el ingreso en una UCI se utilizan los criterios de NAC de la *American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America* (ATS/IDSA)[4] **(Tabla 1)**, aunque se debe usar la escala *quick Sequential related Organ Failure Assessment (qSOFA)* en casos sin certeza de NAC (**Anexos**).

Tratamiento

El tratamiento se muestra en la **Figura 1**. Inicialmente debe ser empírico en función de los gérmenes más frecuentes, gravedad del cuadro, factores de riesgo y tipo de asistencia que precise ajustando posteriormente el tratamiento al resultado de las pruebas microbiológicas. Las situaciones que precisan una atención especial son:

- Ingreso en UCI (ATS/IDSA)[4].
- Posibilidad de gérmenes multirresistentes: Cultivo previo conocido o índice de riesgo del sistema antiepidémico PES ≥4 (+). Se aconseja recoger muestras para cultivo (técnicas de diagnóstico molecular), iniciar tratamiento empírico para ir desescalando con los resultados de microbiología[3].
- Sospecha de infección por *P. aeruginosa*: Antibiótico antipseudomónico que cubra neumococo y *H. influenzae*[3].

Tabla 1. Utilidad de los biomarcadores en la neumonía adquirida en la comunidad, valoración de la gravedad y nivel asistencial.

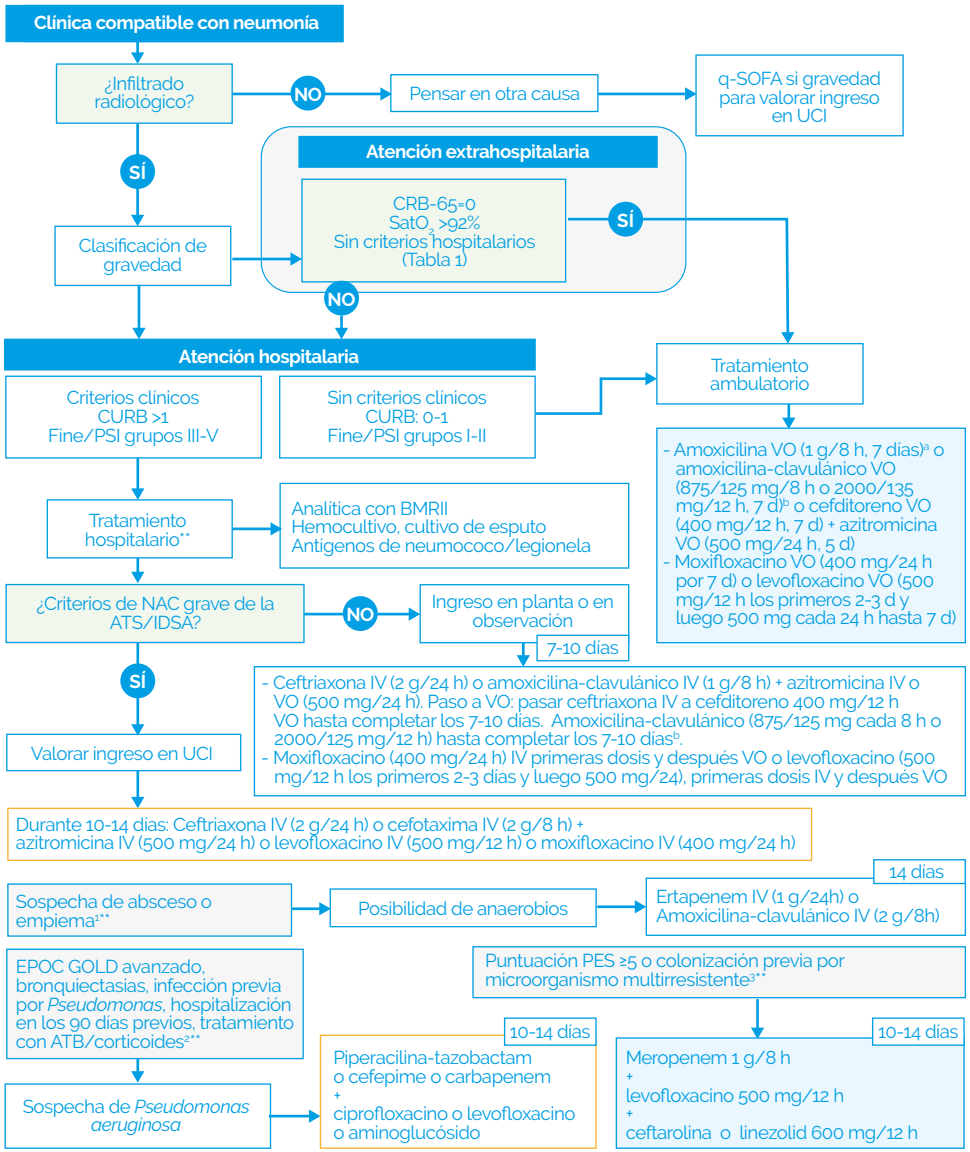
<table>
<tr><th colspan="4">Biomarcadores</th></tr>
<tr><td>Lactato*</td><td colspan="3">Predictor de mortalidad</td></tr>
<tr><td>Procalcitonina (ng/ml)</td><td colspan="3">• <0,05: Sospecha de otros procesos o NAC viral
• 0,10-0,5: Sospecha de patógenos atípicos
• >0,85: Sospecha de neumonía neumocócica
• >1: Posibilidad de evolución a sepsis
• >10: Valorar ingreso en UCI</td></tr>
<tr><td>PCR (mg/ml)</td><td colspan="3">• >60: Predicción de NAC frente a otros procesos cardiorrespiratorios
• >125: Sospecha de NAC típica frente a gérmenes atípicos o virus
• >200: Descartar bacteriemia</td></tr>
<tr><th colspan="4">Derivación al hospital en atención extrahospitalaria</th></tr>
<tr><td>Criterios de gravedad**</td><td colspan="3">• Signos de gravedad: $SatO_2$< 92%, PAS ≤90 o PAM <60 mmHg, FR ≥26 rpm, FC ≥120 lpm
• CRB-65 ≥1, criterios de sepsis
• Descompensación de enfermedad de base o embarazada
• Sospecha de NAC por aspiración o factores de riesgo para patógenos resistentes
• Ingreso reciente (posible nosocomial) e ID
• Intolerancia oral o problemas para cumplir tratamiento domiciliario
• Complicaciones radiológicas: Afectación bilobar, bilateral, derrame pleural, cavitación, etc.
• Respuesta clínica ausente e insuficiente (tras 48-72 horas de (tratamiento correcto)</td></tr>
<tr><th colspan="4">Lugar preferente de atención del paciente con NAC</th></tr>
<tr><td>Tratamiento ambulatorio</td><td colspan="3">• Escala CRB-65: 0
• Escala PSI o FINE:
Grupos I y II (<70 puntos)
Grupo III (71-90 puntos) si mejoría tras observación hospitalaria 24 h</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Tratamiento hospitalario</td><td>Datos clínicos</td><td>• Hipoxemia ($SatO_2$ <92%)
• Enfermedad neuromuscular
• Afectación multilobar
• No ingesta normal</td><td>• Esplenectomía
• Deformidad torácica
• Ausencia de apoyo familiar</td></tr>
<tr><td colspan="3">• Escala CURB-65: Ingreso si >1
• Escala PSI o FINE:
Grupo III (71-90 puntos) si no mejoría tras observación hospitalaria 24 h
Grupo IV y V</td></tr>
<tr><td>UCI</td><td colspan="3">Un criterio mayor y/o 3 menores de la (IDSA/ATS) (criterios NAC)</td></tr>
</table>

*Si datos de gravedad. **Derivación al hospital.
ATS/IDSA: *American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America*; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; ID: inmunodeprimidos (no son NAC); lpm: latidos por minuto; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica; PCR: proteína C reactiva; PSI: *Pneumonia Severity Index*; rpm: respiraciones por minuto; $SatO_2$: saturación de oxígeno; UCI: unidad de cuidados intensivos.
Tabla realizada a partir de: Julián-Jiménez A, Adán I, Beteta A, *et al.* Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias. Rev Esp Quimioter 2018; 31(2): 186-202; Metlay JP, Waterer GW, Long AC, *et al.* Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med Vol 200, Iss 7, pp e45–e67, Oct 1, 2019.

- Presencia de absceso o empiema: Cobertura contra anaerobios[4].
- Neumonía (clínica y radiológica) con test positivo para influenza: Iniciar antibiótico.

Duración del tratamiento: Lo más frecuente es de 5 a 7 días. En casos más graves **(Figura 1)** el tratamiento se debe de prolongar, al menos a 7, 10 o 14 días[2].

Figura 1. Esquema de atención y tratamiento de la NAC.



ATB: antibiótico; ATS/IDSA: *American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America*; BMRII: biomarcador de respuesta inflamatoria e infección; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; d: días; GOLD: *Global Iniciative for Chronic Obstructive Lung Disease*, h: horas; IV: intravenoso; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PES: índice de riesgo del sistema antiepidémico; PSI: *Pneumonia Severity Index*; qSOFA: *quick Sequential related Organ Failure*; $SatO_2$: saturación de oxígeno; UCI: unidad de cuidados intensivos; VO: vía oral.

Creación propia. Figura basada en: Julián-Jiménez A, Adán I, Beteta A, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias. Rev Esp Quimioter 2018; 31(2): 186-202; Menéndez R, Cilloniz D, España PP, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. Arch Bronconeumol. 2020; 56 (Suppl 1): 1–10; Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med Vol 200, Iss 7, pp e45–e67, Oct 1, 2019.

Criterios clínicos para retirar el antibiótico: 48 horas o más afebril y no presentar más de un signo de inestabilidad clínica[3,4]. El descenso en las cifras de procalcitonina es útil para esta decisión.

Uso de corticoides: Solo en casos de patología asociada que los precisen o en las indicaciones habituales de sepsis y *shock* séptico[4].

NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA

Definición

La neumonía intrahospitalaria (NIH) es una infección del parénquima pulmonar que se desarrolla en pacientes ingresados durante más de 48 horas o que han recibido menos de 48 horas de ventilación mecánica invasiva (VMI)[5,6].

Etiología

La frecuencia varía según el medio. Los microorganismos responsables son bacilos Gram negativos (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumanii*), *Enterobacteriae* (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Escherichia coli*, *Serratia* spp.), *S. aureus* meticilin sensible (SAMS) o resistente (SAMR), *H. influenzae*[6,7].

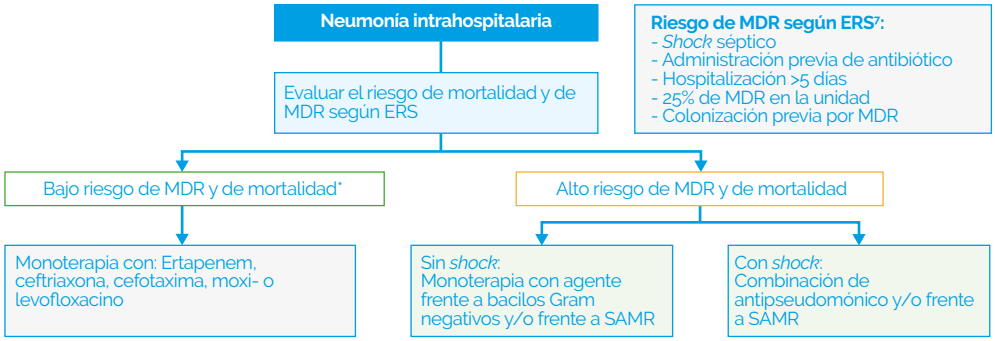
Diagnóstico

No existe una prueba *gold standard*. Se basa en criterios clínicos y radiológicos: nuevo infiltrado pulmonar o progresión de previo y más de dos criterios: fiebre ≥38,3ºC, leucocitosis ≥10 000 células/µl, o <4000 células/µl y esputos purulentos. La radiografía de tórax es imprescindible y se debe intentar recoger una muestra microbiológica (cultivo de esputo, aspirado bronquial...)[6].

Tratamiento

Debe iniciarse antibioterapia precoz y el tratamiento empírico debe basarse en la existencia de factores de riesgo de multirresistencia (MDR), patrones de resistencia local y la gravedad de la enfermedad **(Figura 2)**[5].

Figura 2. Esquema de tratamiento de neumonía intrahospitalaria y antibióticos más utilizados.



Antibiótico	Dosis	Antibiótico	Dosis
Ceftacidima**	2 g IV/8h	**Moxifloxacino**	400 mg IV/24 h
Ceftriaxona	2 g IV/24 h	**Levofloxacino****	500 mg IV/12 h***
Cefotaxima	2 g IV/8 h	**Ciprofloxacino****	400 mg IV/8 h
Imipenem**	500 mg IV/6 h	**Linezolid**	600 mg IV/12 h
Ertapenem	1 g IV/24 h	**Vancomicina**	12 mg/kg/12 h IV
Meropenem**	500 mg-1 g IV/6 h	**Gentamicina**	7 mg/kg/día IV
Piperacliclina-tazobactam**	4.5 g IV/6 h	**Tobramicina****	7 mg/kg/día IV
Aztreonam	2 g IV/8 h	**Amikacina****	20 mg/kg/día IV

*Probabilidad de éxitus <15%. **Actividad antipseudomónica. ***Tres días y posteriormente 500 mg/24 h.
ERS: *European Respiratory Society*; MDR: microorganismos multirresistentes; SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilin resistente; UCI: unidad de cuidados intensivos.
Figura modificada de Torres A, Barberán J, Ceccato A, et al. Neumonía intrahospitalaria. Normativa de la Sociedad Española de Neumología Y Cirugía Torácica (Separ). actualización 2020. Archivos de Bronconeumología. 2020; 56:11–9; Pérez Chica G, Larcarcel Bautista C, López López M. Neumonía nosocomial. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Sevilla, España: Neumosur; 2022. p. 517–527; Figueredo Cacacho AL, Mincholé Lapuente E, de Pablo Cillero F, et al. Neumonía nosocomial. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid, España: SEPAR; 2022. p. 1–50R

La duración del tratamiento debe ser de unos 7-8 días en caso de una respuesta favorable que viene definida por temperatura corporal, leucocitos y oxigenación[5,6].

Deberá prolongarse el tratamiento en caso de presentar signos de alarma o fallo del tratamiento[5] como neumonía asociada al ventilador por MDR, ausencia de buena respuesta inicial en las primeras 72 horas, aparición de complicaciones (neumonía necrotizante, absceso, derrame pleural...).

La determinación de la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina pueden ayudar en la toma de decisiones en la evolución del proceso durante el tratamiento, pero no para el diagnóstico de NIH, ni para decidir el momento de inicio de la antibioterapia[7]. La PCR podría ser útil a la hora de determinar el tiempo de tratamiento cuando sea más de 8 días[5].

NEUMONÍA EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

Definición

La neumonía en pacientes inmunodeprimidos (NHIC) ha sido definida como una neumonía infecciosa que se produce en un individuo con un trastorno cuantitativo o funcional de las defensas inmunitarias del huésped. Los criterios diagnósticos de la NHIC incluyen la sospecha clínica de una infección pulmonar, con o sin signos y síntomas clínicos compatibles, y con evidencia radiográfica de un infiltrado pulmonar nuevo o que empeora[8].

La definición de NHIC está limitada por la falta de marcadores de la función inmunitaria del huésped universalmente notificables[8].

Diagnóstico

En un huésped con un defecto inmunitario conocido, el diagnóstico de la NHIC viene determinado, además de por una presentación clínica compatible, por la posible identificación del patógeno y la exclusión de otras causas de las manifestaciones clínicas, microbiológicas y radiográficas[8].

La realización de pruebas debe ser sistemática, individualizada y conociendo la disponibilidad de las distintas técnicas diagnósticas de cada centro.

El diagnóstico de la NHIC no requiere la detección de un microorganismo causal, aunque se deben de realizar esfuerzos concentrados para identificar un patógeno específico mediante los métodos disponibles de cultivo, dado el amplio diagnóstico diferencial y las implicaciones para el tratamiento, lo que a menudo contempla la realización de una broncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) y/o biopsias transbronquiales (una vez se haya hospitalizado el paciente) para evaluar la presencia de patógenos típicos u oportunistas, así como diagnósticos alternativos no infecciosos[8].

Tras una primera evaluación clínico-radiológica, está indicado en una evaluación inicial solicitar un análisis general, así como una gasometría arterial; debiéndose de realizar estudio microbiológico del esputo (incluyendo tinción de Gram y Ziehl-Neelsen), inmunofluorescencia, técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), procalcitonina, cultivo para bacterias, hongos y micobacterias, hemocultivos, detección en orina del antígeno de neumococo y *Legionella*, así como la realización de serología (aunque se debe tener en cuenta que la capacidad de producir anticuerpos en el paciente inmunodeprimido está disminuida) y anticuerpos monoclonales para la detección de antígenos[9].

La hospitalización de pacientes inmunodeprimidos con neumonía se basa principalmente en el juicio clínico, teniendo en cuenta que las puntuaciones de gravedad de la neumonía no han sido bien validadas en este grupo de pacientes. La hipoxemia es un criterio particularmente útil para definir el lugar de atención. Los pacientes inmunocomprometidos pueden parecer estables en el momento de la evaluación inicial, pero pueden deteriorarse rápidamente, pasando en pocas horas de una neumonía moderada en su perfil de gravedad a una neumonía grave que requiere ingreso en una UCI. Además, la mayor variedad de agentes infecciosos potenciales hace que la selección de cualquier régimen empírico sea mucho más difícil, y a menudo requiere fármacos vía parenteral. Si se considera que el paciente está lo suficientemente estable como para recibir atención ambulatoria, debe de disponerse de mecanismos suficientes para la realización de un seguimiento estrecho[9,10].

Tratamiento

En la **Tabla 2** se correlacionan los patógenos oportunistas en el pulmón, el defecto inmunitario del huésped y el posible tratamiento inicial que podríamos utilizar[8-10].

Tabla 2. Patógenos oportunistas pulmonares que deverían hacer pensar en un defecto inmunitario del huésped y la posible trapia empírica inicial.

	Patógeno o escenario clínico	Huésped/comentarios	Tratamiento empírico inicial
Bacterias	Patógenos respiratorios esenciales que pueden causar NAC en el paciente inmunodeprimido	Pacientes inmunodeprimidos sin factores de riesgo adicionales de bacterias resistentes	El mismo que el recomendado para los pacientes hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad que no están inmunocomprometidos
	SARM	Antecedentes de colonización o infección por SARM en los 12 meses anteriores, la terapia empírica inicial debe cubrir la posibilidad de infección por SARM	Vancomicina o linezolid
	Bacilos Gram negativos resistentes a los fármacos, como *Pseudomonas aeruginosa*	Antecedentes de colonización o infección por un bacilo Gram negativo resistente en los 12 meses anteriores, hospitalización previa con exposición a antibióticos de amplio espectro, presencia de traqueostomía, neutropenia o antecedentes de comorbilidad pulmonar	Piperacilina tazobactam o un carbapenem
	Bacilos Gram negativos MDR	Antecedentes recientes de colonización o infección por bacilos Gram negativos MDR, como *Enterobacteriaceae* productoras de betalactamasa de espectro extendido, *Enterobacteriaceae* productoras de carbapenemasas, *Pseudomonas* MDR o *Acinetobacter* MDR	Considerar la utilización de ceftazidima-avibactam; ceftolozane-tazobactam o meropenem-vaborbactam. La adición de una polimixina como la colistina a un beta lactámico tradicional es una posibilidad cuando no se dispone de otros agentes
	Mycobacterium tuberculosis (enfermedad tuberculosa activa y LTBI)	Leucopenia absoluta y funcional, así como defectos en la señalización de citocinas, TOS Los CDC recomiendan el cribado del VIH para todos los pacientes con TB y LTBI	Ante la sospecha de neumonía micobacteriana no se sugiere tratar al paciente con tratamiento empírico, e iniciar el tratamiento una vez identificado el patógeno.
	Nocardia	Enfermedad granulomatosa crónica, SMD, LMA, neutropenia, proteinosis alveolar pulmonar, autoanticuerpos anti-GM-CSF, uso de corticoides sistémicos a dosis elevadas, TOS	Cotrimoxazol (trimetropin-sulfametoxazol a la terapia empírica inicial a una dosis de 15 mg/kg/día)

Tabla 2. Patógenos oportunistas pulmonares que deverían hacer pensar en un defecto inmunitario del huésped y la posible trapia empírica inicial (cont.).

	Patógeno o escenario clínico	Huésped/comentarios	Tratamiento empírico inicial
Virus	Citomegalovirus	TOS y TCH, así como VIH avanzado (CD4 <100 células/µl)	Añadir ganciclovir al régimen inicial a una dosis de 5 mg/kg IV cada 12h
Virus	Virus respiratorios adquiridos en la comunidad (influenza, parainfluenza, coronavirus, virus respiratorio sincitial, rinovirus y adenovirus)	TCH, TOS, neoplasias hematológicas, corticoides, trasplante pulmonar, alteraciones congénitas de la inmunidad a los IFN de tipo I o autoanticuerpos contra ellos El riesgo de mortalidad por enfermedad del tracto inferior es mayor con la gripe, la parainfluenza, el virus respiratorio sincitial, el adenovirus y el SARS-CoV-2	El mismo que el recomendado para los pacientes hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad que no están inmunocomprometidos
Hongos	Aspergilosis pulmonar invasiva	Neutropenia, enfermedad granulomatosa crónica, TOS, deficiencia de STAT3, deficiencia de IL6ST, defectos de señalización de citoquinas, uso de corticoides sistémicos en dosis elevadas	Si aspergilosis pulmonar invasiva documentada: Voriconazol se considera el tratamiento de primera línea (no se sugiere como terapia empírica porque estos pacientes también corren el riesgo de padecer otros hongos filamentosos resistentes al voriconazol (p. ej., los causantes de mucormicosis). Si aspergilosis pulmonar invasiva no documentada: Terapia empírica con anfotericina liposomal a dosis de 5 a 7,5 mg/kg diarios
Hongos	*Pneumocystis jirovecii*	Leucemia de células pilosas, leucemia aguda, linfoma de células T, inmunodeficiencia combinada grave, defectos de señalización de citoquinas, TOS y otras causas de linfopenia, incluida la enfermedad por VIH con CD4 <200 células/µl	Cotrimoxazol (trimetoprin 15-20 mg/kg/día y sulfametoxazol 75-100 mg/kg/dia)
Parásitos	Toxoplasma gondii	Leucemia de células pilosas, TOS, leucemia aguda, linfoma de células T y enfermedad por VIH con CD4 <100 células/µl	Pirimetamina y sulfadiazina

CD4: linfocitos T CD4+; CDC: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades; GM-CSF: factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos; IL6ST: transductor de señales de la familia de citocinas de la interleucina 6; LMA: leucemia mieloide aguda; LTBI: infección tuberculosa latente; MDR: multirresistentes; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; SARS-CoV-2: síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2; SARM: *Staphylococcus aureus* meticilin resistente; SMD: síndrome mielodisplásico; STAT: transductor de señales y activador de la transcripción; TB: tuberculosis; TCH: trasplante de células hematopoyéticas; TOS: trasplante de órgano sólido; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.
Tabla modificada de: Pérez G, López M, Lacarcel C. (2021). Infecciones pulmonares en enfermos inmunodeprimidos. En Jiménez-Ruiz C, Peces-Barba G, Moreno R, Plaza V. Manual de Neumología y Cirugía Torácica 4ªedición. Madrid, fecha de consulta: 15-10-2023. ISBN 978-84-124442-2-3. Disponible en: https://separ.wademi.com/neumo/index.php.

A pesar de nuestras recomendaciones de iniciar una terapia empírica para patógenos específicos en situaciones concretas, destacamos la importancia de hacer un esfuerzo para establecer un diagnóstico etiológico rápido y preciso, y de que se deberían de desescalar dichas terapias una vez que se descarte adecuadamente un presunto patógeno.

[a]De acuerdo con la ficha técncia de Clamoxyl®, la dosis de amoxicilina para el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad es de 500 mg a 1 g cada 8 horas. La duración del tratamiento se debe determinar por el tipo de infección y la respuesta del paciente y deberá, en general, ser lo más corta posible. Algunas infecciones requieren periodos más largos de tratamiento. [b]De acuerdo con la ficha técnica de Augmentine®, la dosis estándar (para todas las indicaciones) es 875 mg/125 mg administrada dos veces al día y la dosis superior (especialmente para infecciones tales como otitis media, sinusitis, infecciones del tracto respiratorio inferior e infecciones del tracto urinario): 875 mg/125 mg administrada tres veces al día.

Resumen

RECORDAR QUE

- Asociar betalactámico a macrólido en NAC.
- Valorar en NAC no graves el tratamiento durante 5 días, tras dos sin fiebre y buena situación clínica.

QUÉ NO HACER

- Prescribir antibióticos en infecciones del tracto respiratorio inferior en pacientes sanos en los que clínicamente se descarta la presencia de neumonía[11].
- Realizar radiografías de tórax al finalizar el tratamiento para el control y seguimiento de la enfermedad en pacientes adultos diagnosticados de neumonía adquirida a la comunidad que responden clínicamente a la terapia antibiótica inicial.

1. Perez-Deago B, Alonso-Porcel C, Elvira-Menendez C, *et al.* Epidemiología y manejo de la neumonía adquirida en la comunidad durante más de una década. Med Fam Semer. 2018; 44(6):389-94.
2. Julián-Jiménez A, Adán I, Beteta A, *et al.* Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias. Rev Esp Quimioter 2018; 31(2): 186-202.
3. Menéndez R, Cilloniz D, España PP, *et al.* Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. Arch Bronconeumol. 2020; 56 (Suppl 1): 1–10.
4. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, *et al.* Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med Vol 200, Iss 7, pp e45–e67, Oct 1, 2019.
5. Torres A, Barberán J, Ceccato A, *et al.* Neumonía intrahospitalaria. Normativa de la Sociedad Española de Neumología Y Cirugía Torácica (Separ). actualización 2020. Archivos de Bronconeumología. 2020; 56:11–9.
6. Pérez Chica G, Larcarcel Bautista C, López López M. Neumonía nosocomial. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Sevilla, España: Neumosur; 2022. p. 517–527.
7. Figueredo Cacacho AL, Mincholé Lapuente E, de Pablo Cillero F, *et al.* Neumonía nosocomial. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid, España: SEPAR; 2022. p. 1–50.
8. Cheng G-S, Crothers K, Aliberti S, *et al.* Immunocompromised Host Pneumonia: Definitions and Diagnostic Criteria, An Official American Thoracic Society Workshop Report. Ann.Am Thorac Soc 2023; 20(3): 341–353.
9. Pérez G, López M, Lacarcel C. (2021). Infecciones pulmonares en enfermos inmunodeprimidos. En Jiménez-Ruiz C, Peces-Barba G, Moreno R, Plaza V. Manual de Neumología y Cirugía Torácica 4ªedición. Madrid, fecha de consulta: 15-10-2023. ISBN 978-84-124442-2-3. Disponible en: https://separ.wademi.com/neumo/index.php.
10. Ramirez JA, Musher DM, Evans SE, *et al.* Treatment of Community-Acquired Pneumonia in Immunocompromised Adults A Consensus Statement Regarding Initial Strategies. Chest 2020; 158(5):1896-1911.

Capítulo 09:
Infección por SARS-CoV-2

Autores

Pilar Muñoz Zara UGC Neumología y Alergia, Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Carmen Cabrera Galán UGC Neumología y Alergia, Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Javier Ignacio Toral Marin UGC de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Definición

La enfermedad por el coronavirus de 2019 (COVID-19) es una enfermedad infecciosa causada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2).

Diagnóstico

La mayoría de las personas con COVID-19 desarrollan una enfermedad leve o moderada, aproximadamente el 15% presenta una enfermedad grave que requiere oxigenoterapia, y el 5% tiene complicaciones (insuficiencia respiratoria aguda grave, síndrome de distrés respiratorio agudo [SDRA], *shock* séptico, tromboembolia o fallo multiorgánico).

Radiología

Es útil para apoyar el diagnóstico, graduar la enfermedad, guiar el tratamiento, detectar complicaciones y valorar la respuesta al tratamiento[1].

Radiografía de tórax: Normal en fases tempranas de la enfermedad y patológica en pacientes con clínica moderada o grave. Los hallazgos más frecuentes son: patrón reticular, opacidades en vidrio deslustrado y consolidaciones (característicamente parcheadas, bilaterales y periféricas con predominio en campos inferiores)[2].

Tomografía computarizada (TC): Indicada para detectar complicaciones, excluir diagnósticos alternativos o si hay discrepancias clínico-radiológicas. Los hallaz-

gos más frecuentes son: vidrio deslustrado (88%) y consolidación (31%) multifocales, bilaterales y de distribución subpleural. Menos frecuentes son la reticulación periférica, las bronquiectasias y el engrosamiento pleural[3].

Ecografía torácica: Puede ayudar al diagnóstico precoz y a valorar la progresión de la afectación pulmonar, dada la localización subpleural de las lesiones[4]. Ver Capítulos 21 y 31.

Diagnóstico microbiológico

Es la base de los diagnósticos etiológico y epidemiológico identificando a pacientes infectados y sus contactos.

Técnica de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN): La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es la técnica diagnóstica de referencia[5] por su sensibilidad (85-90%) y especificidad. Se suele realizar en exudado nasofaríngeo/orofaríngeo y se reserva el uso en muestras del tracto respiratorio inferior a pacientes con enfermedad respiratoria grave.

Test de detección de antígenos (nucleoproteína viral [proteína N]) en exudado nasofaríngeo u otras muestras respiratorias de vías altas/bajas (TDAg): Comparados con las TAAN, son menos sensibles, muy específicos, más sencillos de realizar, mayor rapidez en la obtención de resultados y menor coste, aunque presentan más dificultad para procesar muchas muestras en un corto periodo de tiempo[6].

Test serológicos o de detección de anticuerpos (totales o específicos de inmunoglobulinas G y M [IgG/IgM]): Su principal ámbito de utilización es en los estudios de seroprevalencia[7].

Tratamiento

Tratamiento sintomático:

Antipiréticos: Como primera opción el paracetamol, sin contraindicarse el uso de antiinflamatorios no esteroideos a la mínima dosis eficaz.

Tratamiento de patologías crónicas descompensadas:

Se deben mantener y, si es necesario, reforzar las medicaciones que estos pacientes toman por su enfermedad crónica.

Tromboprofilaxis:

Indicada en todo paciente ingresado: <80 kg: enoxaparina 40 mg/24 h o bemiparina 3500 UI/24 h; 80-100 kg: enoxaparina 60 mg/24 h o bemiparina 5000 UI/24 h; >100 kg: enoxaparina 80 mg/24 h.

Tratamiento específico:
Hay que tener en cuenta los factores de riesgo clínico para COVID-19 grave **(Tabla 1)** y los valores de laboratorio asociados a COVID-19 grave, que son:

- Elevación de:
  - Dímero D: >1000 ng/ml (rango normal <500 ng/ml).
  - Proteína C reactiva: >100 mg/l (rango normal <8 mg/l)
  - Lactato deshidrogenasa: >245 U/l (rango normal 110-210 U/l).
  - Troponina y creatina quinasa: >2 del límite superior de lo normal.
  - Ferritina: >500 µg/l (rango normal en mujeres de 10 a 200 µg/l, hombres de 30 a 300 µg/l).
- Descenso de:
  - Recuento absoluto de linfocitos: <800 células/µl (rango normal en adultos de 1800 a 7700 células/µl).

Tabla 1. Comorbilidades que pueden suponer factores de riesgo de COVID-19 grave.

Factores de riesgo establecidos, probables y posibles (comorbilidades asociadas a COVID-19 grave en al menos un metaanálisis o revisión sistemática, estudios observacionales o series de casos):	
• Cáncer. • Enfermedad cerebrovascular. • Niños con ciertas condiciones subyacentes. • Enfermedad renal crónica. • Enfermedad pulmonar crónica (EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar, displasia broncopulmonar, bronquiectasias, fibrosis quística). • Enfermedad hepática crónica (cirrosis, enfermedad del hígado graso no alcohólico, enfermedad del hígado alcohólica, hepatitis autoinmune). • Diabetes *mellitus*. • Síndrome de Down. • Afecciones cardíacas (insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria o cardiomiopatías).	• VIH. • Trastornos de salud mental (estado de ánimo, esquizofrenia…). • Afecciones neurológicas, incluida la demencia. • Obesidad (IMC ≥30 kg/m²) y sobrepeso (IMC 25 a 29 kg/m²). • Embarazo o embarazo reciente. • Tabaquismo (actual y anterior). • Enfermedad de células falciformes o talasemia. • Transplante de órganos sólidos o de células madre sanguíneas. • Trastornos por uso de sustancias. • Tuberculosis. • Uso de esteroides u otros medicamentos inmunosupresores.
Posibles factores de riesgo, pero la evidencia es mixta (las comorbilidades se han asociado con COVID-19 grave en al menos un metaanálisis o revisión sistemática, pero otros estudios llegaron a conclusiones diferentes):	
• Asma. • Hipertensión. • Otras inmunodeficiencias.	

COVID-19: enfermedad por el coronavirus de 2019; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IMC: índice de masa corporal; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.
Tabla adaptada del Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Neumología. 4ª edición. Capítulo 45. Neumonía por SARS-CoV-2. Diagnóstico y tratamiento.

Infección leve:
Ausencia de disnea, frecuencia respiratoria (FR) <22 respiraciones por minuto (rpm) y saturación de oxígeno ($SatO_2$) >93%:

- **Sin factores de riesgo:** Autovigilancia, medidas de aislamiento respiratorio recomendadas y no precisan de un tratamiento específico.

- **Con factores de riesgo (pacientes con inmunodepresión grave, >65 años o con comorbilidades importantes):** Se recomienda seguimiento estrecho y, si no es posible, su ingreso. Se contraindica la dexametasona. Como antivirales se recomiendan:

  - Nirmatrelvir/ritonavir (N/r) 300 mg/100 mg cada 12 horas en los 5 primeros días de síntomas. Se recomienda revisar posibles interacciones[8].

  - Remdesivir (pauta de 3 días [200 mg el primer día y 100 mg los días 2 y 3]): En los primeros 7 días de síntomas[9].

  - Anticuerpos monoclonales: Valorar en cada momento. Se recomienda solo si son activos frente a las variantes circulantes.

Infección grave:
Presencia de cualquiera de los siguientes: Disnea, FR >22 rpm, y/o $SatO_2$ basal <94%. Requieren de ingreso hospitalario. Además del tratamiento sintomático, profilaxis tromboembólica y oxigenoterapia, considerar antibioterapia si se sospecha una sobreinfección bacteriana. En cuanto al tratamiento específico:

- Remdesivir (pauta de 5 días). Se recomienda su administración precoz, para aquellos casos que necesiten oxígeno de bajo flujo para mantener una $SatO_2$ >94%. En pacientes inmunocomprometidos, en los que se demuestra replicación viral, se puede considerar prolongar el tratamiento.

- Dexametasona. A dosis de 6 mg cada 24 horas, para pacientes inmunocompetentes que precisan de oxígeno de bajo flujo para mantener una $SatO_2$ >94%[10].

- Tocilizumab + dexametasona. Añadir tocilizumab 8 mg/kg de peso en caso de fallo clínico de la dexametasona, o inicio simultáneo (tocilizumab + dexametasona) en pacientes con $SatO_2$ <92% y biomarcadores elevados de inflamación[11]. Se puede añadir una dosis adicional a las 8 horas si hay falta de mejoría o empeoramiento.

- Baricitinib + dexametasona. Como alternativa al anterior, aunque todavía no está aprobado por la Agencia Europea de Medicamentos con esta indicación, y precisa de ajuste por función renal[12].

- Anticuerpos monoclonales. Valorar en cada momento, según su actividad frente a las cepas circulantes.

Infección crítica:
Necesidad de oxigenoterapia de alto flujo o ventilación mecánica (invasiva o no invasiva) u oxigenación por membrana extracorpórea. Se requiere de ingreso en unidad de cuidados intensivos o unidad de cuidados respiratorios intermedios, pero el tratamiento farmacológico es igual que en infección grave (Capítulos 29 y 30).

Resumen

RECORDAR QUE

- La mayoría de los pacientes con COVID-19 suelen presentarse con una enfermedad leve o moderada.
- Es necesario llevar a cabo una prueba de confirmación microbiológica, siendo la PCR la técnica de referencia, aunque los test de antígenos son rápidos y sencillos de realizar.
- Respecto al tratamiento, es fundamental una valoración de la situación respiratoria, en función de la cual se llevará a cabo un determinado esquema terapéutico.

QUÉ NO HACER

- Tratar a todos los pacientes con infección COVID-19 con corticoides sistémicos aunque tengan factores de riesgo, independientemente de la gravedad.

1. Martínez Chamorro E, Díez Tascón A, Ibáñez Sanz L, *et al.* Radiologic diagnosis of patients with COVID-19. Diagnóstico radiológico del paciente con COVID-19. Radiologia (Engl Ed). 2021;63(1):56-73.

2. Wong HYF, Lam HYS, Fong AH, *et al.* Frequency and Distribution of Chest Radiographic Findings in Patients Positive for COVID-19. Radiology. 2020; 296(2):E72-E78.

3. Pan F, Ye T, Sun P, *et al.* Time Course of Lung Changes at Chest CT during Recovery from Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Radiology. 2020; 295(3):715-721.

4. Pérez Pallarés J, Flandes Aldeyturriaga J, Cases Viedma E, *et al.* SEPAR-AEER Consensus Recommendations on the Usefulness of the Thoracic Ultrasound in the Management of the Patient with Suspected or Confirmed Infection with COVID-19. Arch Bronconeumol. 2020; 56:27–30.

5. Tsang NNY, So HC, Ng KY, *et al.* Diagnostic performance of different sampling approaches for SARS-CoV-2 RT-PCR testing: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2021;21(9):1233-1245.

6. Landaas ET, Storm ML, Tollånes MC, *et al.* Diagnostic performance of a SARS-CoV-2 rapid antigen test in a large, Norwegian cohort. J Clin Virol. 2021; 137:104789.

7. Lee CY, Lin RTP, Renia L, *et al.* Serological Approaches for COVID-19: Epidemiologic Perspective on Surveillance and Control. Front Immunol. 2020; 11:879.

8. Hammond J, Leister-Tebbe H, Gardner A, *et al.* Oral Nirmatrelvir for High-Risk, Nonhospitalized Adults with Covid-19. N Engl J Med. 2022;386(15):1397-1408.

9. Gottlieb RL, Vaca CE, Paredes R, *et al.* Early Remdesivir to Prevent Progression to Severe Covid-19 in Outpatients. N Engl J Med. 2022;386(4):305-315.

10. The RECOVERY Collaborative Group. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. N Engl J Med 2021; 384(8):693-704.

11. Salama C, Han J, Yau L, *et al.* Tocilizumab in Patients Hospitalized with Covid-19 Pneumonia. N Engl J Med 2021; 384(1):20-30.

12. Sweeney DA, Tuyishimire B, Ahuja N, *et al.* Baricitinib Treatment of Coronavirus Disease 2019 Is Associated With a Reduction in Secondary infections. Open Forum Infect Dis. 2023;10(5): ofad205.

Capítulo 10:

Otras enfermedades virales diferentes al COVID-19

Autores

Ana Fulgencio Delgado FEA Neumología. Hospital Infanta Elena (Huelva).

Adriano Asuero Llanes FEA Neumología. Hospital Infanta Elena (Huelva).

Javier Ignacio Toral Marín UGC de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Definición

Vamos a centrarnos en la gripe (virus influenza) y el virus respiratorio sincitial (VRS), por su mayor relevancia como infecciones virales respiratorias en la comunidad. La gripe puede manifestarse de forma epidémica (lo más frecuente), esporádica o pandémica. El VRS suele asociarse a patología leve, pero puede causar enfermedades graves en población adulta, especialmente en personas mayores de 65 años, inmunocomprometidos y con enfermedades respiratorias crónicas. El contagio se produce por partículas de inoculación de membranas mucosas nasofaríngeas tras el contacto con secreciones o fómites (contacto directo) o a través de la aspiración de aerosoles ("gotas respiratorias").

Diagnóstico

Es clínico, con mínimas diferencias en su forma de presentación **(Tabla 1)**[1]. Además, se debe solicitar PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de virus respiratorios a los pacientes que precisen ingreso, inmunocomprometidos y aquellos con comorbilidades que supongan un alto riesgo de complicaciones.

La presentación clínica más frecuente es de bronquiolitis viral, con ausencia o tenues manifestaciones en la radiología de tórax. En casos graves se manifiesta como disociación clínica-radiológica (hipoxemia grave con radiografía normal). La neumonía gripal primaria aparece como progresión de la disociación clínica-

radiológica tras más de 3-5 días de síntomas y signos persistentes, a los que se añaden disnea, insuficiencia respiratoria e infiltrados alveolares bilaterales **(Tabla 2)**[2].

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre VRS y virus influenza.

	VRS	Influenza
Edad	<5 años y >65 años, pico en >90 años	>65 años
Época estacional	Octubre → Noviembre y Enero → Febrero	Noviembre → Marzo/abril
Incubación	4-6 días	1-4 días
Patologías concomitantes	EPOC, asma e IC	
Clínica	Inicio: Rinitis, faringitis Después: Tos, sibilancias	Fiebre alta, tos, cefalea, mialgias

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; VRS: virus respiratorio sincitial.
Tabla adaptada de Barr, A. F. E., & Graham, B. S. (2023). Respiratory syncytial virus infection: Clinical features and diagnosis. Disponible en: UpToDate, Edwards M (Ed). Actualizado en mayo de 2023.

Tabla 2. Patrones radiológicos de las infecciones víricas no COVID-19.

	Bronquiolitis	Neumonitis	SDRA
Epidemiologia	>75 años	Inmunodeprimidos Ancianos Progresión de bronquiolitis	Crisis de broncoespasmo grave refractario a tratamiento médico
Rx de tórax	Normal	Patrón intersticial (reticular o reticulonodulillar)	Hiperinsuflación con patrón mixto intersticio-alveolar (opacidades nodulares difusas, bilaterales y simétricas)
Progresión	Neumonitis	Neumonía consolidativa + broncograma aéreo	

COVID-19: enfermedad por el coronavirus de 2019; Rx: rayos X; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.
Tabla adaptada de: Koo H, Lim S, Choe J, *et al.* Radiographic and CT Features of Viral Pneumonia. Radiographics. 2018; 38(3):719- 739.

Tratamiento

Es fundamentalmente sintomático. El oseltamivir se reserva para pacientes con gripe con criterios de ingreso hospitalario o como tratamiento ambulatorio en población de riesgo con patologías concomitantes de gravedad con síntomas de menos de 48 horas[3]. La posología para adolescentes y adultos de más de 40 kg según ajuste a función renal es:

- >60 ml/min: 75 mg/12 h.
- 10-60 ml/min: 30 mg/12 h.
- <10 ml/min: No recomendado.
- Hemodiálisis: 30 mg tras cada sesión.
- Diálisis peritoneal: 30 mg en dosis única.

No se ha demostrado beneficio cuando se administra a partir de 48 horas desde el inicio de síntomas[4].

En pacientes con VRS con enfermedad grave o inmunodeprimidos se ha usado la ribavirina nebulizada, aunque la oral ha demostrado ser tan eficaz como el aerosol[5]. Debe usarse con cautela en pacientes con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) debido a que se ha relacionado con broncoconstricción[6].

Para valorar tratamiento con antibiótico, debemos realizar una tinción Gram, cultivo de esputo y/o antigenuria en orina. Se recomienda su empleo en[7]:

- Insuficiencia respiratoria grave (presión parcial de oxígeno [PaO_2]<60, frecuencia respiratoria [FR] >30 o necesidad de soporte ventilatorio) o inestabilidad hemodinámica (tensión arterial sistólica [TAS] <100 y diastólica [TAD] <50).

- Ausencia de mejoría clínica tras 5 días de tratamiento antiviral.

- Empeoramiento con fiebre >38°C a los 3 días después de la mejoría de los síntomas víricos iniciales.

No se recomienda el uso de corticoides sin patología respiratoria de base puesto que se asocia a un incremento del riesgo de mortalidad[5].

Resumen

RECORDAR QUE

- La ecografía torácica, como alternativa a realización de tomografía computarizada torácica, puede ser útil para poner de manifiesto la afectación intersticio-alveolar de una bronquiolitis (líneas B) o para descartar complicaciones asociadas (neumonía o derrame pleural).
- El uso de corticoides solo está recomendado para las indicaciones habituales de comorbilidades respiratorias crónicas (p.e. EPOC, asma).
- El uso de antibioterapia empírica se reserva para pacientes con evolución clínica desfavorable o sospecha de coinfección. La azitromicina no ha demostrado ser superior a placebo en términos de mejoría clínica en pacientes con infección viral del tracto respiratorio inferior.
- Oseltamivir se indica para pacientes con criterios de ingreso o pacientes ambulatorios con factores de riesgo para progresión neumónica si presentan menos de 48 horas de síntomas.

QUÉ NO HACER

- Utilizar antibióticos, aunque haya tos con expectoración, si no se cumplen los criterios expuestos anteriormente.
- Utilizar oseltamivir tras más de 48 horas de síntomas, aunque haya factores de riesgo.
- Utilizar corticoides sistémicos si no hay exacerbación de una enfermedad respiratoria crónica como asma o EPOC.

1. Barr AFE, Graham BS. Respiratory syncytial virus infection: Clinical features and diagnosis. [Internet]. UpToDate: Edwards M (Ed); 2023 [Actualized in May, 2023]. Disponible en https://www.uptodate.com.
2. Koo H, Lim S, Choe J, et al. Radiographic and CT Features of Viral Pneumonia. Radiographics. 2018; 38(3):719-739.
3. Fry AM, Goswami D, Nahar K, *et al.* Efficacy of oseltamivir treatment started within 5 days of symptom onset to reduce influenza illness duration and virus shedding in an urban setting in Bangladesh: a randomised placebo-controlled trial. Lancet Infect Dis. 2014; 14(2):109-118.
4. Butler CC, van der Velden AW, Bongard E, *et al.* Oseltamivir plus usual care versus usual care for influenza-like illness in primary care: an open-label, pragmatic, randomised controlled trial. Lancet. 2020; 395(10217):42-52.
5. Pastores SM, Annane D, Rochwerg B; Corticosteroid Guideline Task Force of SCCM and ESICM. Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part II): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Intensive Care Med. 2018; 44(4):474-477.
6. Mensa J, Soriano A, López-Suñe E, Llinare, *et al.* Antimicrobianos. Descripción de agentes específicos en orden alfabético. En: Escofet Zamora S.L. editores. Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2023. 33ª ed. Barcelona: Antares; 2023. p. 262-264.
7. Pueyo Bastida A, Lázaro Asegurado L, Peña Miguel T. COVID-19, gripe y otras viriasis respiratorias [Internet]. Manual de neumología y cirugía torácica. 4ª edición. SEPAR: Jimenez-Ruiz CA, Peces-Barba G, Moreno Salsalobre R, Plaza Moral V, editores [Internet]. [Consultado en Diciembre 2023]. Disponible en: https://separ.wademi.com/neumo/contenido.php?id_se=21&id_ca=179#.

Capítulo 11:
Agudización de asma

Autores

Alicia Padilla Galo Unidad de Asma. Hospital Costa del Sol (Marbella).
Juana Beteta Moya U.G.C. Urgencias. Hospital Universitario de Jaén.
Borja Valencia Azcona Unidad de Asma. Hospital Costa del Sol (Marbella).

Definición

La Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) define la crisis de asma como aquel episodio de deterioro de la situación clínica basal de un paciente que implica la necesidad de administrar tratamiento específico[1], mientras que la *Global Initiative for Asthma* (GINA) la define como un episodio con incremento de los síntomas (tos, sibilancias, disnea, opresión torácica), con deterioro de la función pulmonar, más allá de la variabilidad diaria propia de la enfermedad y que provoca un aumento en el tratamiento del paciente. Suelen presentarse en pacientes previamente diagnosticados de asma, pero en ocasiones una exacerbación puede ser la forma de debut del asma[2].

El asma de riesgo vital es el término usado para describir las crisis asmáticas más graves, cuyas características son muy similares a las que producen la muerte del paciente. Los factores de riesgo para sufrir crisis de asma de riesgo vital son[1]:

Relacionados con las crisis de asma:

1. Crisis actual de instauración rápida.
2. Crisis pasadas que motivaron consultas o ingresos.
   - **a)** Múltiples consultas a urgencias el año previo.
   - **b)** Hospitalizaciones frecuentes en el año previo.
   - **c)** Episodios previos de ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI), intubación o ventilación mecánica.

Relacionados con la enfermedad asmática crónica y su adecuado control:

1. Ausencia de control periódico.

2. Abuso de medicación de rescate.

Comorbilidad cardiovascular.

Condiciones psicológicas, psiquiátricas y sociales que dificulten la adhesión al tratamiento
Ansiedad, depresión, psicosis, alexitimia, negación.

Clasificación y diagnóstico

Tipos de exacerbaciones según la rapidez de instauración de las crisis:

- De instauración lenta: Requieren días o semanas para su instauración y se deben fundamentalmente a un mecanismo inflamatorio, por lo que la respuesta terapéutica es más lenta. Pueden ser desencadenadas por infecciones respiratorias de la vía aérea alta o por un mal control de la enfermedad[1].

- De instauración rápida: Se instauran en menos de 3 horas, y se producen por un mecanismo de broncoconstricción; conllevan mayor gravedad inicial y riesgo vital que las de instauración lenta, aunque la respuesta terapéutica suele ser más rápida y favorable. Pueden ser desencadenadas por la exposición a alérgenos inhalados, fármacos (antiinflamatorios no esteroideos o betabloqueantes), alimentos o aditivos, y estrés emocional[1].

Tipos de exacerbaciones según la gravedad:
En la **Tabla 1** se aportan los criterios de GEMA para la evaluación de la gravedad de las crisis de asma.

Es esencial hacer una evaluación rápida inicial del paciente con crisis de asma mediante anamnesis y examen físico, sin que esta retrase el tratamiento.

Es importante conocer el momento y la causa del inicio de los síntomas asmáticos, su gravedad, la posible presencia de algún síntoma de anafilaxis, los factores de riesgo de asma vital y la medicación que el paciente ha tomado **(ver Tabla 2)**.

Pruebas básicas para valorar una crisis de asma:

- **Espirometría/medición del pico flujo (flujo espiratorio máximo [PEF]):** Es fundamental para valorar la obstrucción al flujo aéreo de una forma objetiva y determinar la gravedad inicial de la crisis y la respuesta al tratamiento[1]. Para valorar el PEF pueden usarse tablas comparativas con valores de referencia si no se dispone de las medidas basales del paciente[1].

Tabla 1. Evaluación de la gravedad de la crisis de asma.

	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
Frecuencia cardíaca (X')	<100	>100	<120	Bradicardia Parada cardíaca
Presión arterial	Normal	Normal	Normal	Hipotensión
Uso de musculatura accesoria	Ausente	Presente	Muy evidente	Movimiento paradójico toraco-abdominal o ausente
Sibilancias	Presentes	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Normal	Disminuido o coma
FEV_1 o PEF (valores de referencia)	>70%	<70%	<50%	No procede
$SatO_2$	>95%	<95%	<90%	<90%
PaO_2 mmHg	Normal	<80 (hipoxemia)	<60 (insuficiencia respiratoria parcial)	<60
$PaCO_2$ mmHg	Normal	<40	<40	>45 (insuficiencia respiratoria hipercápnica)

FEV_1: volumen espiratorio forzado en un segundo; $PaCO_2$: presión arterial de anhídrico carbónico; PaO_2: presión arterial de oxígeno; PEF: flujo espiratorio máximo; $SatO_2$: saturación de oxihemoglobina; X': por minuto.
Tabla tomada y modificada de GEMA. GEMA 5.3. Guía española para el manejo del asma. Disponible en www.gemasma.com.

- **Pulsioximetría:** Se recomiendan niveles de $SatO_2$ de 93-96%[1].
- **Gasometría arterial:** Indicada cuando la $SatO_2$ basal es <90-92%, o se sospeche hipercapnia y/o crisis vital[1].
- **Otras pruebas:** Radiografía de tórax si se sospechan otras patologías asociadas como neumonía o neumotórax y el electrocardiograma si se sospechan arritmias[1]

Tratamiento

El principal objetivo cuando tratamos una exacerbación de asma es salvaguardar la vida del paciente, revirtiendo lo antes posible la obstrucción bronquial, y si es el caso, la hipoxemia o la hipercapnia. El tratamiento de las exacerbaciones debe adecuarse a su gravedad, independientemente del servicio en el que se atienda

Tabla 2. Preguntas clave en la anamnesis del paciente con crisis de asma.

1. ¿Cuándo comenzó a sentir que emporaban los síntomas asmáticos? ¿Hizo algún cambio en su medicación cuando empezaron a aumentar los síntomas?	
2. ¿Lo relaciona con algún factor desencadenante?	
Ambientales	1. Una época concreta 2. Humedad 3. Ambientes con polvo 4. Ambiente laboral 5. Contacto con animales 6. Exposición a irritantes (tabaco y otros) 7. Ejercicio
Medicamentos	1. Antiinflamatorios no esteroideos 2. Antagonistas beta-adrenérgicos y otro antihipertensivo
Alimentos	
Infecciones respiratorias	
3. ¿Se acompañaron los síntomas bronquiales de síntomas nasales o conjuntivales?	
4. ¿Qué tratamiento se administraba en casa?	
5. ¿Qué tratamiento se ha administrado antes de acudir a urgencias? (por iniciativa propia o por prescripción médica)	
6. ¿Tiene antecedentes de episodios similares?	

Tabla tomada y modificada de Piñera Salmerón P, Delgado Romero J, Domínguez Ortega J, et al. Management of asthma in the emergency department: a consensus statement. Emergencias. 2018; 30(4): 268-77.

al paciente **(Figura 1)**. Las más leves pueden tratarse por el propio paciente en el domicilio y en centros de atención primaria.

El **oxígeno** debe administrarse en las crisis moderadas-graves hasta conseguir una $SatO_2$ >90% (en pacientes embarazadas o con patología cardíaca deberá ser superior al 95%) con flujos bajos de oxígeno mediante una cánula o una mascarilla tipo Venturi (mejores resultados fisiológicos que la terapia con flujo elevado de oxígeno al 100%).

Los **broncodilatadores de acción corta (SABA)** son los fármacos que han demostrado mayor eficacia y rapidez de respuesta en el tratamiento de las exacerbaciones[3] y son los broncodilatadores de elección en todas las crisis.

El uso simultáneo de **antimuscarínicos de acción corta (SAMA)**, como bromuro de ipratropio, junto a un SABA en la fase inicial de las exacerbaciones moderadas o graves se asocia a una mejoría de la función pulmonar y a una reducción de los ingresos hospitalarios, en comparación con la monoterapia con SABA[3].

Los **glucocorticoides inhalados (CI)** pueden evitar un ingreso en pacientes con exacerbaciones moderadas o graves sin mejoría tras una primera dosis de SABA, si se utilizan durante la primera hora del tratamiento[3].

Los pacientes con agudización leve en tratamiento con **CI-formoterol** y con plan de acción por escrito, pueden utilizar la **terapia MART** (tratamiento de mantenimiento y de alivio), tomándolo también como rescate, cada 20 minutos hasta 6 inhalaciones en total, si fuese necesario. Sin embargo, sería conveniente una mayor evidencia clínica al respecto sobre este uso de la terapia MART como tratamiento de la agudización de asma[2].

Los **glucocorticoides sistémicos** deben utilizarse en todas las crisis (excepto en las que son muy leves) y de forma precoz (durante la primera hora del tratamiento de las exacerbaciones moderadas o graves). La administración parenteral de los glucocorticoides no proporciona ventajas sobre la vía oral en las crisis leves y se reservan para pacientes con dificultades para deglutir, con vómitos, o intubados. Los **glucocorticoides orales (CO)** se prescriben sin reducción progresiva, para lograr una mejoría más rápida y evitar recaídas precoces. El tratamiento con CO está especialmente indicado cuando no se consigue la reversión del broncoespasmo con SABA inhalados, el paciente ya estaba tomando CO, se ha perdido el control de la enfermedad a pesar de opciones terapéuticas como dosis dobles de CI o tiotropio y en el caso de antecedentes de exacerbaciones que han requerido CO[3]. La metilprednisolona a 40 o 60 mg cada 12 o 24 horas podría utilizarse en los casos de mayor gravedad que requieran ingreso hospitalario.

La **ventilación mecánica no invasiva** en los casos indicados **(Figura 1)** mejora la disnea, la obstrucción bronquial y la frecuencia respiratoria[3].

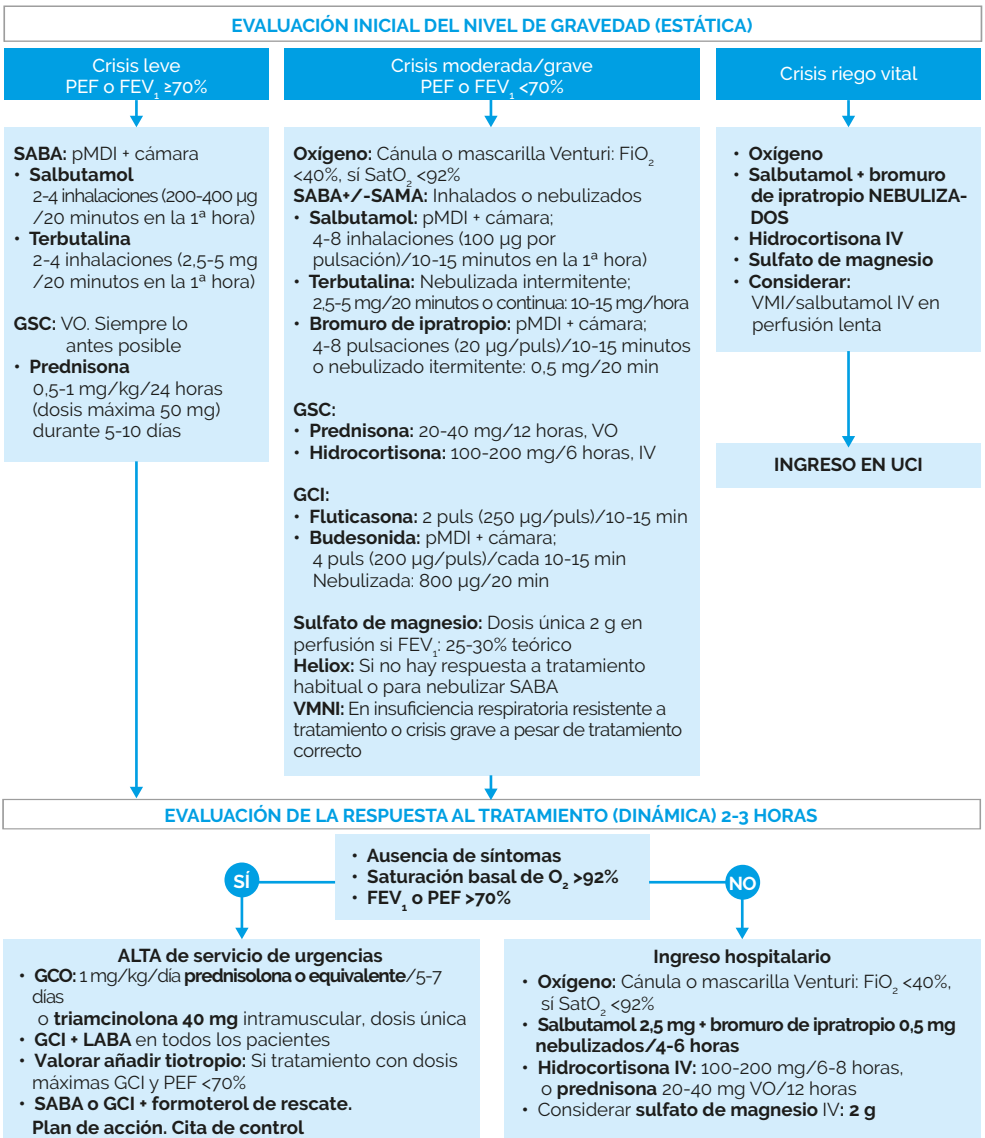
Evaluación de respuesta al tratamiento

Se debe realizar en las primeras 2 horas tras la instauración del tratamiento, monitorizando síntomas, signos y FEV_1 (volumen espiratorio forzado en un segundo)/ PEF **(Figura 1)**. El alta de urgencias del hospital se recomienda en caso de:

- Ausencia de síntomas.
- $SatO_2$ basal >92%.
- FEV_1 o PEF>70%[4].

En las agudizaciones leves se puede dar el alta si se mantiene durante 3-4 horas la evolución favorable con desaparición de síntomas y PEF >70% del teórico o del mejor valor personal del paciente. Si hay falta de respuesta o mala evolución se debe derivar al paciente a un servicio de urgencias hospitalario[1].

Figura 1. Algoritmo terapéutico para el tratamiento de las exacerbaciones asmáticas en los servicios de urgencias.



FEV_1: volumen espiratorio forzado en un segundo; GCI: glucocorticoides inhalados; GSC/O: glucocorticoides sistémicos/orales; IV: intravenoso; LABA: agonistas beta2 adregénicos de acción larga; PEF: flujo expiratorio máximo; pMDI: inhalador presurizado; puls: pulsaciones; SABA: agonistas beta2 adregénicos de acción corta; SAMA: antimuscarínicos de acción corta; UCI: unidad de cuidados intensivos; VMI: ventilación mecánica invasiva; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VO: vía oral.
Figura tomada y modificada de Piñera Salmerón P, Delgado Romero J, Domínguez Ortega J, *et al.* Management of asthma in the emergency department: a consensus statement. Emergencias. 2018; 30(4): 268-77; Piñera-Salmeron P, Álvarez-Gutiérrez FJ, Domínguez-Ortega J, *et al.* Referral recommendations for adult emergency department patients with exacerbated asthma. Emergencias. 2020;32(4):258-268.

Tratamiento al alta

En la **Figura 1** se muestra el tratamiento al alta de urgencias. Al alta se debe realizar un plan educativo mínimo que incluya revisión de la técnica de inhalación, insistir en la importancia de la adhesión terapéutica y un plan de acción por escrito.

También ha de concertarse una visita con el médico de atención primaria en los 5-7 días siguientes, y con el especialista, si se considera adecuado, en el plazo máximo de un mes[3].

Resumen

RECORDAR QUE

- La crisis asmática es un evento potencialmente grave y mortal si no se evalúa y trata de forma adecuada.
- Es fundamental establecer su gravedad actual y potencial (síntomas, signos vitales de gravedad y PEF), pues ello determina su manejo terapéutico.
- Identificar la presencia de datos que implican asma de riesgo vital.
- La vía inhalatoria es la más rápida y efectiva para administrar la medicación broncodilatadora, siendo los SABA el tratamiento broncodilatador de elección en todas las crisis.
- Los CO deben administrarse siempre y de forma precoz, en la primera hora del tratamiento, excepto en crisis muy leves.
- Valorar la adhesión al tratamiento del paciente en la aplicación de farmacia extrahospitalaria (la no retirada de CI de la farmacia) y la retirada por el paciente de SABA de rescate (el sobreuso puede orientar a un mal control del asma).
- El destino del paciente, alta u hospitalización deben decidirse valorando su respuesta clínica y funcional (PEF) al tratamiento de la crisis, tras 2-3 horas de haberlo iniciado.
- Al alta, debemos asegurarnos de que la técnica de inhalación del paciente es correcta e insistirle en la importancia de la adhesión al tratamiento, entregarle un plan por escrito y de que sean valorados por atención primaria o especializada.
- Todos los pacientes deben ser valorados tras el episodio: Derivación a atención primaria en 7 días/consulta especializada en un mes.

QUÉ NO HACER

- Infraestimar la gravedad de una crisis. Cualquier paciente asmático, incluso con un asma leve o intermitente, o bien controlada, puede sufrir una crisis asmática grave.
- Administrar dosis excesivas de corticoides intravenosos.
- Pautar nebulizaciones de suero hipertónico o acetilcisteína en pacientes con una crisis asmática. Puede agravar su situación clínica desencadenando broncoespasmo.
- Administrar la medicación broncodilatadora por vía intravenosa (incremento de los efectos adversos sin mayor broncodilatación). Se utilizan solo ante la falta de respuesta a su administración por vía inhalatoria, en perfusión continua muy lenta y con monitorización en la UCI en pacientes con ventilación mecánica.
- Utilizar adrenalina parenteral: Solo en la anafilaxia, vía intramuscular.
- Teofilina: Escaso efecto broncodilatador e importantes efectos secundarios.
- Prescribir de forma rutinaria tratamiento antibiótico en la crisis de asma: Solo si se sospecha una sobreinfección bacteriana.
- Indicar al alta tratamiento con broncodilatadores SABA como monoterapia o de forma reglada.
- Manejar una crisis asmática sin determinar el PEF/FEV_1.

1. GEMA. GEMA 5.3. Guía española para el manejo del asma. Disponible en www.gemasma.com
2. Global Initiative for Asthma (GINA): Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2023. Disponible en: www.ginasthma.org.
3. Piñera Salmerón P, Delgado Romero J, Domínguez Ortega J, Labrador Horrillo M, Álvarez Gutiérrez FJ, Martínez Moragón E, et al. Management of asthma in the emergency department: a consensus statement. Emergencias. 2018; 30(4): 268-77.
4. Piñera-Salmeron P, Álvarez-Gutiérrez FJ, Domínguez-Ortega J, Álvarez C, Blanco-Aparicio M, Dávila I, López-Viña A, Miguens I, Soto-Retes L. Referral recommendations for adult emergency department patients with exacerbated asthma. Emergencias. 2020;32(4):258-268.

Capítulo 12:
Síndrome de agudización de la EPOC

Autores

Cristina Benito Bernáldez Médico Adjunto Neumología Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla).

Virginia Almadana Pacheco Médico Adjunto Neumología Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla).

Enrique Fernández Romero Médico Urgencias. Hospital de Montilla (Córdoba).

Florencio González Márquez Médico Urgencias. Hospital san Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos (Sevilla).

Definición

La Guía Española para el manejo de la EPOC (GesEPOC)[1], propone considerar las exacerbaciones como un síndrome. El síndrome de agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o SAE se define como "un episodio de inestabilidad clínica que se produce en un paciente con EPOC como consecuencia del agravamiento de la limitación espiratoria al flujo aéreo o del empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios respecto de la situación basal del individuo". La guía propone diferenciar entre "fracaso terapéutico" (durante un episodio de SAE se requiere un tratamiento adicional), "recaída" (empeoramiento clínico antes de las cuatro semanas tras finalizar el tratamiento) y "recurrencia" (nuevo episodio de SAE en menos de un año).

Diagnóstico, escalas de gravedad y criterios de derivación

Diagnóstico:

1. Identificar un **incremento de los síntomas** (disnea medida por la escala modificada de la *Medical Research Council* [mMRC], tos y características del esputo) y signos (taquicardia, taquipnea y uso de musculatura accesoria).

2. Determinar la **etiología**: Infecciosa, con base en criterios de Anthonisen (aumento de disnea, del volumen y de la purulencia del esputo). Con mayor frecuencia se trata de una infección respiratoria vírica (rinovirus, influenza, parainfluenza, coronavirus, adenovirus, virus respiratorio sincitial), bacteria-

na (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*) o, en ocasiones, concomitante; cambios atmosféricos; polución o de causa desconocida (1/3 de los casos)[2].

3. Diagnóstico diferencial: Tromboembolismo pulmonar, patología cardíaca (insuficiencia cardíaca, arritmias, evento coronario agudo), neumotórax, derrame pleural, ansiedad… La neumonía de la comunidad en la actualidad se incluye dentro del SAE por su similitud clínica y fisiopatológica.

4. Estudios complementarios, incluyendo **biomarcadores**[3,4], recomendados para el diagnóstico: Se describen en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Pruebas complementarias y biomarcadores en función de la gravedad y lugar de abordaje de la exacerbación.

Tipo de exacerbación y lugar de abordaje	Estudios complementarios	
Leve-moderada **Atención primaria**	• **Saturación de oxígeno** Recomendado: Rx de tórax ECG Hemograma (eosinófilos*) PCR*	
Grave-muy grave **Atención hospitalaria**	• **Saturación de oxígeno** • **Rx de tórax** • **ECG** • **Hemograma y bioquímica** • **PCR*** • **Gasometría arterial**	• Ecocardiograma+ • AngioTAC torácico+ • Ecografía torácica+ • Análisis de esputo$ • RT-PCR para virus^ • NT-proBNP* • Troponina* • Dímero D*

+En función de sospecha clínica. $Indicación de cultivo de esputo: agudizaciones frecuentes y graves o muy graves, cuando se necesita ventilación mecánica o en casos de fracaso terapéutico. ^Según situación epidemiológica. En color azul se señalan los estudios básicos. *Biomarcadores.
ECG: electrocardiograma; NT-proBNP: fracción N-terminal de propéptido natriurético cerebral; PCR: proteína C reactiva; RT-PCR: reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa inversa; Rx: rayos X.
Tabla modificada de: Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, *et al.* Spanish COPD Guidelines (GesEPOC) 2021 Update Diagnosis and Treatment of COPD Exacerbation Syndrome. Arch Bronconeumol. 2022; 58(2):159-170.

Valoración de la gravedad[1]:

Depende de la gravedad de la EPOC en situación estable y la del episodio agudo, determinando el lugar de abordaje.

1. **Exacerbación leve:** Pacientes con clasificación basal de bajo riesgo que cumplen durante el episodio agudo disnea hasta 2 de la mMRC, frecuencia respiratoria (FR) <24, saturación de oxígeno ($SatO_2$) ≥95% y ausencia de alteración del nivel de consciencia.

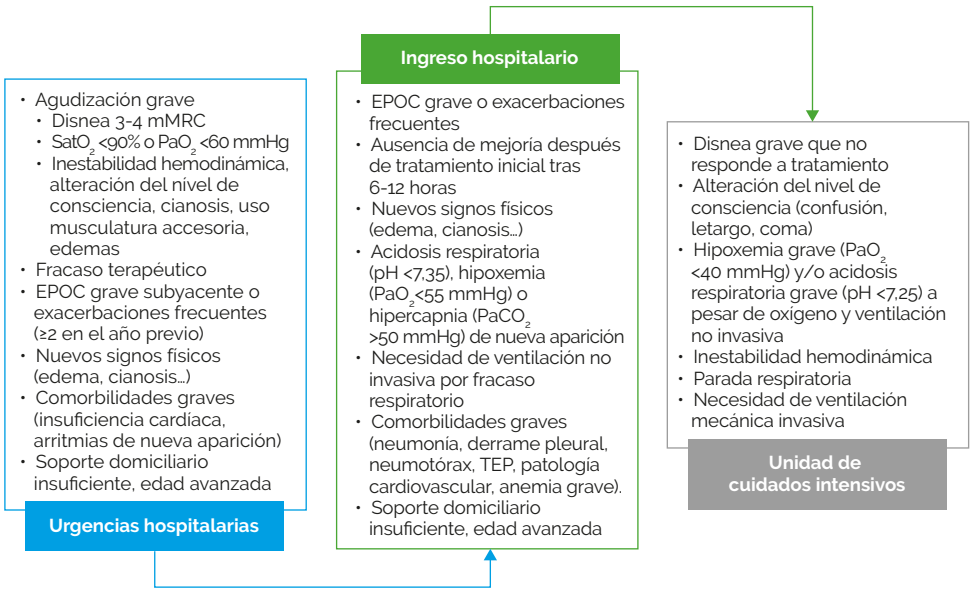
2. **Exacerbación moderada:** Clasificación basal de alto riesgo y FR 24-30 o $SatO_2$ 90-94%.

3. **Exacerbación grave:** Cualquier riesgo basal y cualquiera de disnea ≥3, somnolencia, FR >30, presión parcial de oxígeno (PaO_2) <60 mmHg o $SatO_2$ <90%.

4. **Exacerbación muy grave:** Cualquier riesgo y cualquiera de estupor/coma o pH <7,30 y $PaCO_2$ ≥60 mmHg.

En la **Figura 1** se muestran los **criterios de derivación** a diferentes unidades asistenciales.

Figura 1. Criterios de derivación a diferentes niveles asistenciales.



EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; mMRC: escala de disnea modificada del *Medical Research Council*; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; PaO_2: presión parcial de oxígeno en sangre arterial; $SatO_2$: saturación de oxígeno medida por pulsioximetría; TEP: tromboembolismo pulmonar.
Diseño propio del autor.

Tratamiento

Farmacológico (Figura 2):

Objetivos: Mejoría del proceso actual, minimización de la repercusión del episodio en la evolución de la enfermedad y prevención del desarrollo de agudizaciones posteriores.

1. Tratamiento broncodilatador:

   » Usar broncodilatadores de acción corta como salbutamol o terbutalina (beta2 agonistas) y bromuro de ipratropio (anticolinérgico).

   » Comprobar técnica inhalatoria y, en caso de que sea necesario usar un pMDI (inhalador presurizado de dosis medida), asociarlo a una cámara espaciadora, si es posible. En caso contrario es preferible nebulización.

   » Intentar no interrumpir la medicación broncodilatadora de base.

2. Tratamiento antibiótico:

El tratamiento antibiótico disminuye la tasa de fracaso terapéutico, el tiempo hasta próximo SAE, la estancia hospitalaria y la mortalidad[1,5].

- Recomendación: SAE grave o muy grave[5], presencia de neumonía, cuando existe purulencia del esputo, o proteína C reactiva (PCR) mayor de 20 mg/dl[4].

- Elección del antibiótico: Según los gérmenes más frecuentes en la comunidad **(Figura 1)**. Se aconseja cobertura anti *P. aeruginosa* en pacientes tratados en el último año 4 o más veces con antibiótico, con volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV_1) <50% del predicho, bronquiectasias o aislamiento previo.

3. Corticoides sistémicos:

Mejora la función pulmonar (FEV_1) y la oxigenación, disminuye el riesgo de recaída temprana y la duración del episodio, y acorta la hospitalización[1,5]. El tratamiento prolongado puede aumentar el riesgo de neumonía y la mortalidad[5].

- Recomendación: SAE grave o muy grave, y se sugiere en moderado. Tiene mayor efecto en pacientes con eosinofilia (>300 células/µl).

4. Otras terapias:

- Sulfato de magnesio[1,6].

- Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) profilácticas o dosis terapéuticas en casos de embolismo pulmonar (con anticoagulación oral)[7].

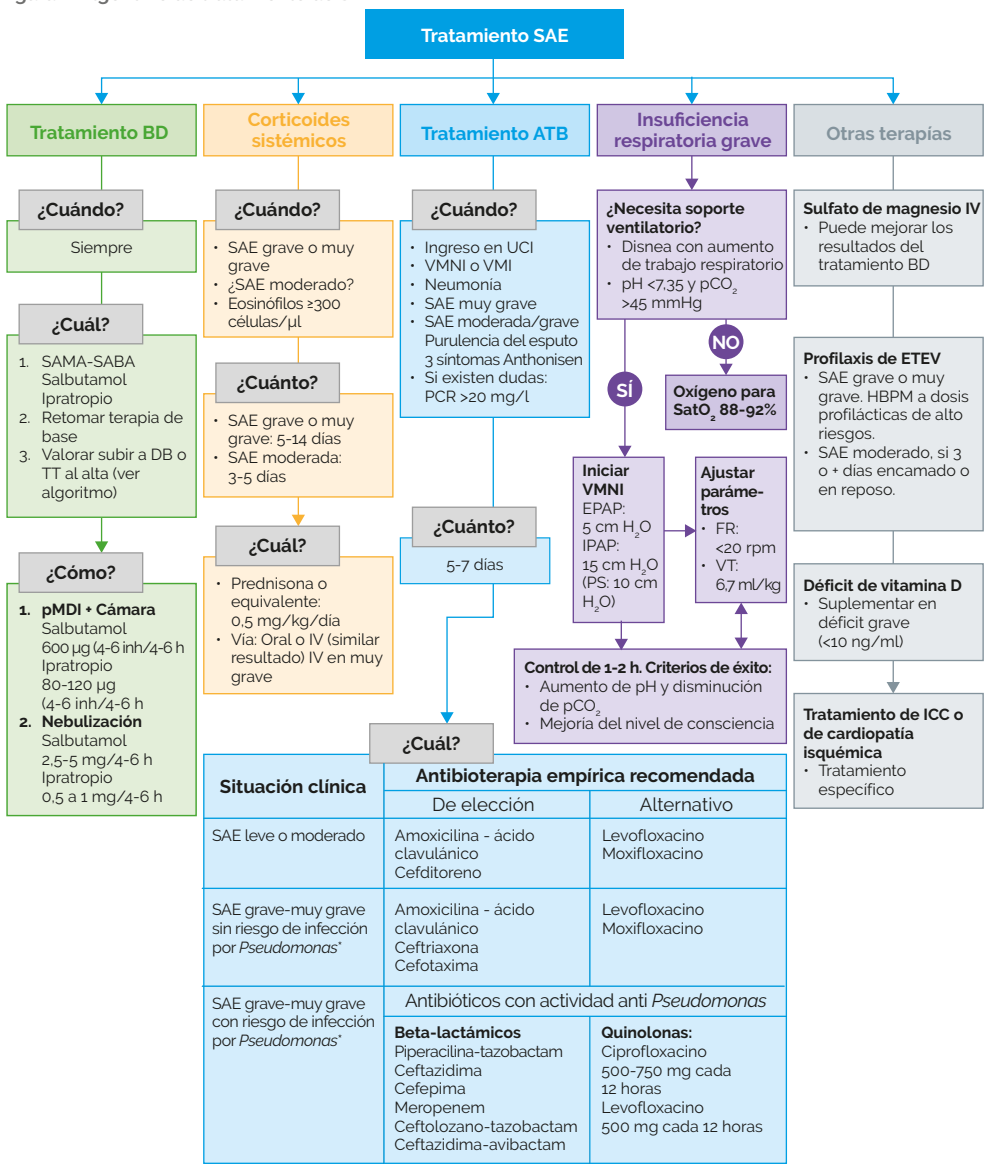
- Disfunción cardíaca (clínica de insuficiencia cardíaca, elevación de la fracción N-terminal de propéptido natriurético cerebral [NT-ProBNP]): Diuréticos, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (IECA/ARA-II) y antiagregantes si existe isquemia cardíaca.

- Déficit grave de vitamina D (<10 ng/ml): Suplementar (disminuye nuevos episodios e ingresos)[5]

No farmacológico (Capítulos 2, 29, 30)**:**

1. **Oxigenoterapia:** En la agudización de EPOC que presenta insuficiencia respiratoria hipoxémica (PaO_2 <60 mmHg o $SatO_2$ <90%) con el objetivo de conseguir una $SatO_2$ entre 88-92%. La administración de oxígeno sin un buen control puede producir situaciones de hipercapnia o acidosis respiratoria.

Figura 2. Algoritmo de tratamiento de SAE.



Situación clínica	Antibioterapia empírica recomendada	
	De elección	Alternativo
SAE leve o moderado	Amoxicilina - ácido clavulánico Cefditoreno	Levofloxacino Moxifloxacino
SAE grave-muy grave sin riesgo de infección por *Pseudomonas**	Amoxicilina - ácido clavulánico Ceftriaxona Cefotaxima	Levofloxacino Moxifloxacino
SAE grave-muy grave con riesgo de infección por *Pseudomonas**	Antibióticos con actividad anti *Pseudomonas*	
	Beta-lactámicos Piperacilina-tazobactam Ceftazidima Cefepima Meropenem Ceftolozano-tazobactam Ceftazidima-avibactam	**Quinolonas:** Ciprofloxacino 500-750 mg cada 12 horas Levofloxacino 500 mg cada 12 horas

ATB: antibioterapia; BD: broncodilatador; DB: doble broncodilatación; EPAP: presión positiva durante la espiración; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; FR: frecuencia respiratoria; HBPM: heparina de bajo peso molecular; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; IPAP: presión positiva durante la inspiración; IV: intravenosa; pCO_2: presión de dióxido de carbono; PCR: proteína C reactiva; rpm: respiraciones por minuto; SAE: síndrome de agudización de EPOC; $SatO_2$: saturación de oxigeno; TT: triple terapia (LAMA+LABA+CI); UCI: unidad de cuidados intensivos; VMI: ventilación mecánica invasiva: VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VT: volumen corriente o tidal. *Riesgo de infección por *Pseudomonas*: ver en el texto.
Diseño propio del autor.

2. **Oxigenoterapia de alto flujo:** Ha demostrado proporcionar una presión suficiente para contrarrestar la autoPEEP (presión positiva telespiratoria) del paciente, disminuir la resistencia inspiratoria, generar cierto grado de presión espiratoria, reducir el trabajo respiratorio, mejorar la función mucociliar y disminuir la hipercapnia. Son necesarios más estudios que aporten mayor evidencia de su uso en pacientes con SAE.

3. **Soporte ventilatorio:**

- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): Ha demostrado disminuir las complicaciones, la mortalidad y reducir la necesidad de intubación.

  » Indicación: Acidosis respiratoria (pH <7,35 y presión de dióxido de carbono [PCO_2] >45 mmHg) pese a un tratamiento óptimo que se constata en una gasometría arterial.

La ventilación con presión soporte (PS) es la más empleada en la insuficiencia respiratoria aguda. Se puede comenzar con presiones espiratorias de 5 cm de H_2O e inspiratorias de 15 cm de H_2O con mascarilla oronasal, y se añadiría oxígeno suplementario para conseguir saturaciones en torno al 88%[1].

- Ventilación mecánica invasiva:

  » Indicación: Parada respiratoria, inestabilidad hemodinámica o fracaso de la VMNI[1].

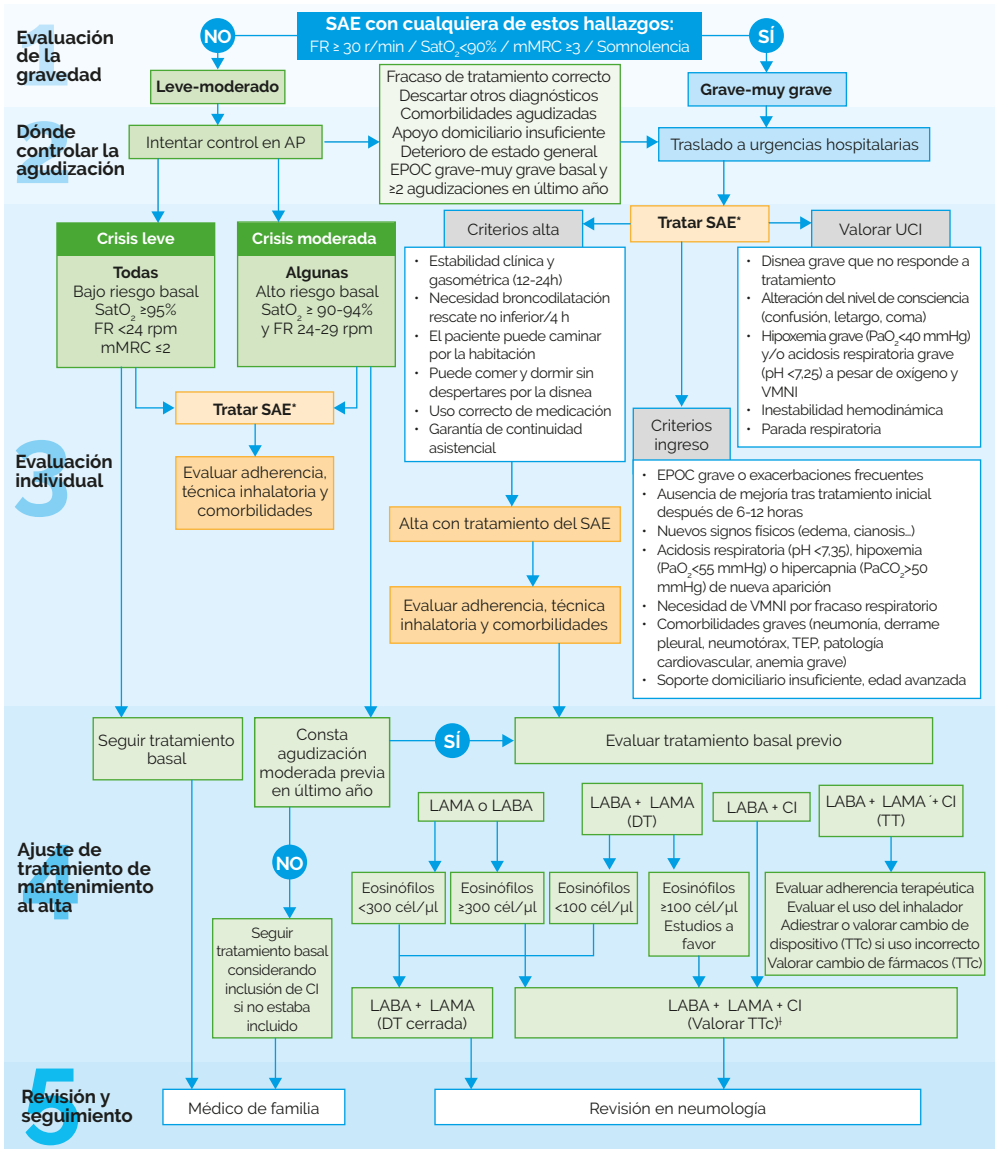
Manejo y adecuación de tratamiento y seguimiento al alta

El tratamiento al alta del paciente con SAE debe incluir el propio tratamiento de la agudización y complementarse con la adecuación del tratamiento de mantenimiento a la realidad clínica del paciente, que puede verse modificada por la propia agudización[1,5].

Cuando se indica triple terapia (TT) inhalada se recomienda de forma cerrada (TTc)[8], con dispositivos que se adapten a las necesidades del paciente, simplificando y garantizando en lo posible el adiestramiento en el uso adecuado de los dispositivos, antes del alta hospitalaria[5]. El uso de combinaciones fijas en un solo dispositivo, y que además permitan su administración solo una vez al día, tiene un impacto positivo en los pacientes, mejorando su adherencia.

Tras la atención del SAE leve o moderado, los pacientes deben ser revisados por su médico de familia en las primeras 72 horas y los pacientes con SAE grave o muy grave, o tras la segunda agudización moderada al año, además de por su médico de familia, deben ser valorados por su neumólogo.

Figura 3. Estrategia de manejo y adecuación de tratamiento y seguimiento al alta del SAE.



*Ver figura 2. ‡Con base en la Ficha Técnica (FT), actualmente las triples terapias en EPOC no están indicadas en escalado desde monoterapia.

AP: atención primaria; cél: células; CI: corticoide inhalado; DT: doble terapia inhalada; FR: frecuencia respiratoria; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; LABA: agonistas beta2 adrenérgicos de acción prolongada; LAMA: anticolinérgico inhalado de acción prolongada; mMRC: escala de disnea modificada del Medical Research Council; $PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono; PaO_2: presión arterial de oxígeno; rpm: revoluciones por minuto; SAE: síndrome de agudización de EPOC; $SatO_2$: saturación de oxígeno; TEP: tromboembolismo pulmonar; TT: triple terapia inhalada; TTc: TT cerrada; UCI: unidad de cuidados intensivos; VMI: ventilación mecánica invasiva; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

Diseño propio del autor, adaptado de: Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, *et al.* Spanish COPD Guidelines (GesEPOC) 2021 Update Diagnosis and Treatment of COPD Exacerbation Syndrome. Arch Bronconeumol. 2022; 58(2):159-170; Agustí A, Celli BR, Criner GJ, *et al.* Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. Eur Respir J. 2023 Apr 1;61(4):2300239.

Estas consideraciones y otras referentes al manejo del SAE se recogen en la **Figura 3**.

Resumen

RECORDAR QUE

- Establecer el diagnóstico teniendo en cuenta otros diagnósticos diferenciales, ya que un empeoramiento de síntomas respiratorios no siempre se debe a una exacerbación.
- Identificar la etiología. La infecciosa determinará la instauración de un tratamiento antibiótico.
- Valorar la gravedad que determinará el lugar de tratamiento.
- El *gold standard* del tratamiento del SAE son los broncodilatadores de acción corta y los corticoides sistémicos en casos seleccionados.
- Tratar con corticoides a todos los pacientes con SAE grave o muy grave y valorarlo en los moderados.
- En tratamiento ambulatorio, no prolongar más de 5 días la antibioterapia.
- Además del tratamiento del SAE debemos valorar el tratamiento de mantenimiento de la EPOC, adaptándolo a la nueva situación del paciente, contemplando y no demorando la TTc en los pacientes indicados.
- Considerando el impacto medioambiental, se recomienda considerar los dispositivos en polvo seco o niebla fina frente a los MDI, si la situación clínica del paciente lo permite[9].

QUÉ NO HACER

- Aportar altas concentraciones de oxigeno de forma mantenida a SAE en pacientes retenedores crónicos de CO_2.
- Demorar el uso de VMNI cuando fracasan las medidas iniciales y demorar la ventilación mecánica invasiva cuando está indicada.

1. Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, *et al.* Spanish COPD Guidelines (GesEPOC) 2021 Update Diagnosis and Treatment of COPD Exacerbation Syndrome. Arch Bronconeumol. 2022; 58(2):159-170.
2. Ritchie AI, Wedzicha JA. Definition, causes, pathogenesis, and consequences of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. Clin Chest Med. 2020; 41:421–38.
3. Carlin BW. Exacerbations of COPD. Respir Care. 2023; 68(7):961-972.
4. García-Río F, Alcázar-Navarrete B, Castillo-Villegas D, *et al.* Biological Biomarkers in Respiratory Diseases. Arch Bronconeumol. 2022; 58(4):323-333.
5. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, *et al.* Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. Eur Respir J. 2023 Apr 1;61(4):2300239.
6. Byrne A. (MBBS, MIPH BAppSc) ¿Cuáles son los efectos del sulfato de magnesio en personas con exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)? (en nombre de los Editores de Respuestas Clínicas Cochrane). Respuestas clínicas Cochrane 2023.
7. Otero R, Grau E, Jiménez D, *et al.* Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Arch Bronconeumol. 2008; 44:160–9
8. Ismaila AS, Wood RP, Czira A, *et al.* Benefit of prompt initiation of single-inhaler triple therapy in COPD patients in England following an exacerbation. Poster presented at: European Respiratory Society (ERS) Congress 2022, September 2022, Barcelona. OA747. Último acceso febrero 2023. Disponible en: ERS 2022 - E-posters Overview (ersnet.org).
9. Alcázar Navarrete B, Márquez Martín E. Documento NEUMOSUR sobre huella de carbono y cambio climático. Rev Esp Patol Torac 2022;34(2)121-127.

Capítulo 13:

Agudización en bronquiectasias y fibrosis quística

Autores

Ana Muñoz Montiel Servicio de Neumología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga.

Carmen Calero Acuña Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Instituto de Investigación Biomédica de Sevilla (IBIS).

Casilda Olveira Fuster Servicio de Neumología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. *IBIMA-plataforma BIONAND* Profesora Titular. Dpto. Medicina y Dermatología. Universidad de Málaga.

Definición

La agudización de las bronquiectasias (BQ) debidas a fibrosis quística (FQ) o no FQ se define como un deterioro clínico agudo y mantenido caracterizado por aumento de la tos habitual y de cambios en las características del esputo consistentes en aumento de la purulencia o incremento del volumen o viscosidad, que puede acompañarse de aumento de la disnea, fiebre, astenia, mal estado general, anorexia, dolor torácico pleurítico, hemoptisis, cambios en el tratamiento habitual del paciente o caída significativa de la función pulmonar[1]. De todos estos síntomas y signos, probablemente la purulencia del esputo es el más útil para saber si un paciente presenta una exacerbación infecciosa[2].

Diagnóstico

El diagnóstico de basa en la existencia de uno o varios de los síntomas y signos anteriormente citados **(Figura 1)**[3]. La frecuencia y gravedad de las agudizaciones desempeña un papel fundamental, no solo en la calidad de vida de los pacientes, sino también en la progresión de la enfermedad (deterioro clínico, funcional, aumento de la morbimorbilidad y de los costes asociados), sobre todo en las clases funcionales de mayor gravedad[1].

Figura 1. Diagnóstico y clasificación de las agudizaciones en bronquiectasias.

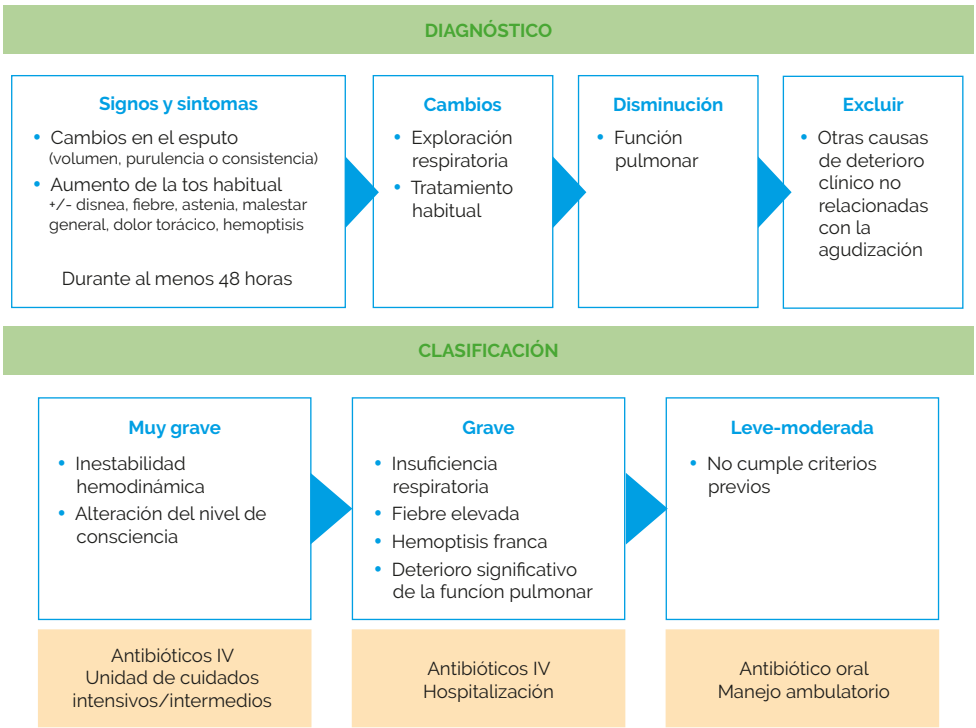


Figura adaptada de: Bilton D, Henig N, Morrissey B, *et al.* Addition of inhaled tobramycin to ciprofloxacin for acute exacerbations of Pseudomonas aeruginosa infection in adult bronchiectasis. Chest. 2006; 130: 1503-10; Martínez-García MA, Maiz L, Olveira C, *et al.* Normativa sobre la valoración y el diagnóstico de las bronquiectasias en el adulto. Arch Bronconeumol. 2018;54(2):79–87.

Clasificación (Figura 1):

Las agudizaciones en bronquiectasias podemos clasificarlas[4] en:

- **Agudizaciones leves o moderadas:** Aquellas que pueden controlarse con un tratamiento antibiótico por vía oral.

- **Agudizaciones graves:** Aquellas que precisan de tratamiento antibiótico intravenoso (IV) u hospitalización. Además, también se consideran como graves aquellas que cursan con, al menos, una de las siguientes circunstancias: insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada, deterioro significativo de la saturación de oxígeno, fiebre elevada u otros criterios de sepsis, hemoptisis franca o deterioro significativo de la función pulmonar.

- **Agudizaciones muy graves:** Aquellas que cursan con inestabilidad hemodinámica, alteración del nivel de consciencia o necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos o intermedios.

Etiología

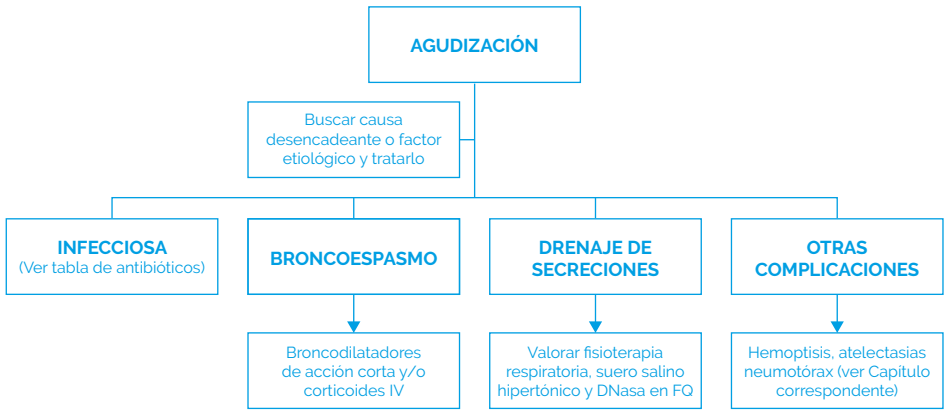
Los microorganismos potencialmente patógenos (MPP) más frecuentemente aislados durante un periodo de agudización son *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphilococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis* y las enterobacterias, aunque los virus pueden tener un papel relevante ya que se han descrito hasta en un 25% de las agudizaciones[5]. En caso de neumonía, *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo la causa microbiológica más habitual[6].

Tratamiento

El tratamiento de las BQ debidas a FQ o no FQ debe ser multidisciplinar y dirigido a mejorar la clínica y la calidad de vida.

La causa más frecuente de descompensación son las infecciones respiratorias, sin olvidar otras complicaciones como el broncoespasmo, la hemoptisis, el neumotórax o las atelectasias **(Figura 2)**.

Figura 2. Algoritmo de tratamiento en la agudización de bronquiectasias.



DNasa: desoxirribonucleasa; FQ: fibrosis quística; IV: intravenoso.
Diseño propio de los autores.

Agudización infecciosa:
Es fundamental conocer si estos pacientes tenían ya una infección bronquial crónica (IBC) previa o no, ya que la elección del antibiótico dependerá de ello, adecuando el tratamiento a los aislamientos previos[7,8]. El tratamiento empírico debe realizarse sin olvidar el riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*. En caso de agudización grave, emplear dos antibióticos IV con alto grado de penetración en las secreciones respiratorias, a dosis elevadas y durante tiempo prolongado. Si se utilizan aminoglucósidos, es mejor administrarlos en una sola dosis. El ciprofloxacino debe reservarse para su administración oral.

En casos bien seleccionados, el tratamiento IV puede aplicarse en el domicilio del paciente. En la **Tabla 1** se describe el tratamiento recomendado según la gravedad de la agudización.

Tabla 1. Tratamiento antibiótico en bronquiectasias.

	Comentario	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Duración
Agudización	**A) Agudización leve:**			
	Haemophilus influenzae	Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg/8 h VO	Amoxicilina 1-2 g/8 h VO[a] o Ciprofloxacino 750 mg/12 h VO o Azitromicina 500 mg/24 h VO (3-5 días) o Cefditoren 200-400 mg/12 h VO	10-21 días
	Staphylococcus aureus	Cloxacilina 500-1000 mg/6 h VO	Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg/8 h VO o Linezolid 600 mg/12 h VO (en caso de SARM) o Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h VO	
	SARM	Linezolid 600 mg/12 h VO	Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h VO o Clindamicina 300-450 mg/6-8 h VO o Tedizolid 200 mg/24 h VO	
	Pseudomonas	Ciprofloxacino 750 mg/12 h VO	Levofloxacino 750 mg/24 h VO	14-21 días
	B) Agudización grave, sin respuesta a VO o por MPP:			
	Haemophilus influenzae	Amoxicilina-clavulánico 1-2 g/8 h IV	Ceftriaxona 2 g/24 h IV	14-21 días
	Staphylococcus aureus	Cloxacilina 1-2 g/4-6 h IV	Imipenem 1 g/8 h o Vancomicina 15-20 mg/kg/ 8-12 h IV	
	SARM	Linezolid 600 mg/12 h IV	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h IV o Ceftarolina 600 mg/12 h IV	
	Pseudomonas	Ceftazidima 2 g/8 h IV + Tobramicina 5-10 mg/kg/24 h IV	Piperacilina/tazobactam 4 g/8 h IV o Aztreonam 2 g/8 h IV o Cefepime 2 g/8 h IV o Meropenem 2 g/8 h IV o Ciprofloxacino 400 mg/12 h IV + Amikacina 15-20 mg/kg/24 h IV o Gentamicina 5-7 mg/kg/24 h IV o Ceftolozano/tazobactam 1-2 g/8 h IV	

BQ: bronquiectasias; IV: intravenoso; MPP: microorganismos potencialmente patógenos;
SARM: *Staphylococcus aureus* meticilin resistente; VO: vía oral.
Adaptado de: Martínez-García MA, Maiz L, Olveira C, *et al.* Normativa sobre el tratamiento de las bronquiectasias en el adulto. ArchBronconeumol.2018;54(2):88–98.

Hay escasa evidencia para recomendar los mucolíticos orales en agudizaciones de BQ. La inhalación de 5 ml de suero salino hipertónico al 6-7%, dos veces al día, puede ser eficaz en pacientes con BQ con expectoración superior a 10 ml al día o con ≥2 agudizaciones/año a pesar de un tratamiento de base correcto con uso previo de tratamiento broncodilatador[9].

Tratamiento de las complicaciones:
Atelectasia: Las atelectasias lobares son más frecuentes en las BQ por FQ y en los lóbulos superiores. El tratamiento consiste en antibioterapia IV + fisioterapia respiratoria + broncodilatadores inhalados + suero salino hipertónico nebulizado o, en el caso de la FQ, dornasa alfa (DNasa) nebulizada. Realizar fibrobroncoscopia si es necesario.

Hemoptisis: La hemoptisis es una complicación frecuente en las BQ, aunque no suele ser amenazante. El manejo es similar al descrito en el capítulo correspondiente.

Neumotórax: Complicación infrecuente. No colocar tubo de drenaje en pacientes susceptibles de trasplante pulmonar sin consultar con unidad de trasplante, con intención de disminuir los riesgos de una futura cirugía de trasplante pulmonar.

Insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica no invasiva: En agudizaciones, es posible la necesidad de oxigenoterapia y VMNI. Ver capítulo correspondiente.

Trasplante pulmonar: En caso de que los pacientes sean candidatos, consultar con unidad de referencia.

[a]De acuerdo con la ficha técncia de Clamoxyl®, la dosis de amoxicilina para las exacerbaciones agudas de bronquitis crónicas es de 500 mg cada 8 horas, de 750 mg a 1 g cada 12 horas. Para infecciones graves, la dosis es de 750 mg a 1 g cada 8 horas, durante 10 días. La duración del tratamiento se debe determinar por el tipo de infección y la respuesta del paciente y deberá, en general, ser lo más corta posible. Algunas infecciones requieren periodos más largos de tratamiento.

Resumen

RECORDAR QUE

- La causa fundamental de las agudizaciones es la infecciosa.
- Iniciar tratamiento antibiótico precoz revisando la microbiología y colonizaciones previas del paciente.
- Los pacientes con BQ FQ y no FQ pueden ser candidatos a trasplante. Consultar con la unidad de referencia.

QUÉ NO HACER

- Demorar inicio de tratamiento antibiótico.
- Pautar antibióticos vía oral en una agudización grave.
- Utilizar corticoides sistémicos si no hay un componente de hiperreactividad bronquial asociada.

1. Miguel Ángel Martínez-García, Maiz L, Olveira C, *et al.* Normativa sobre la valoración y el diagnóstico de las bronquiectasias en el adulto. Arch Bronconeumol. 2018;54(2):79–87.
2. Angrill J, Agustí C, de Celis R, *et al.* Bacterial colonization in patients with bronchiectasis: microbiological pattern and risk factors. Thorax. 2002; 57: 15-9.
3. Bilton D, Henig N, Morrissey B, *et al.* Addition of inhaled tobramycin to ciprofloxacin for acute exacerbations of Pseudomonas aeruginosa infection in adult bronchiectasis. Chest. 2006; 130: 1503-10.
4. Cantón R, Máiz L, Escribano A, Olveira C, *et al.* Spanish consensus on the prevention and treatment of Pseudomonas aeruginosa bronchial infections in cystic fibrosis patients. Arch Bronconeumol. 2015;51:140–50.
5. Chen CL, Huang Y, Yuan JJ, *et al.* The Roles of Bacteria and Viruses in Bronchiectasis Exacerbation: A Prospective Study. ArchBronconeumol2020;56(10):621-629.
6. Miguel Ángel Martínez-García, Maiz L, Olveira C, *et al.* Normativa sobre el tratamiento de las bronquiectasias en el adulto. ArchBronconeumol.2018;54(2):88–98
7. Hill AT, Sullivan AL, Chalmers JD, *et al.* British Thoracic Society Guideline for bronchiectasis in adults. Thorax 2019;74(Suppl 1):1-69.
8. Polverino E, Goeminne PC, McDonnell MJ *et al.* European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. Eur Respir J 2017;50(3).
9. Hart A, Sugumar K, Milan SJ, *et al.* Inhaled hyperosmolar agents for bronchiectasis. Cochrane Database Syst Rev 2014;(5):CD002996.

Capítulo 14:

Agudización de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Autores

Luis Fernández de Rota García	Servicio de Neumología. Hospital Universitario Costa del Sol (Marbella).
Eva Cabrera César	Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga).
Francisco Espíldora Hernández	Servicio de Neumología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Definición

Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPID) son un grupo muy heterogéneo de patologías, siendo característica común de la mayoría de ellas la destrucción fibrótica del parénquima pulmonar[1].

No existe una definición consensuada para las agudizaciones de EPID (A-EPID), por lo que se acepta la propuesta por el *International Working Group* de 2016: Deterioro respiratorio agudo y clínicamente significativo caracterizado por la evidencia de nuevas alteraciones alveolares generalizadas[2].

Las A-EPID se asocian a una morbilidad y mortalidad significativas y son más frecuentes en la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), con una incidencia anual del 5-19%, aunque también se han descrito en otras enfermedades intersticiales fibrosantes como asbestosis, neumonitis por hipersensibilidad crónica (NHC), neumonía intersticial no específica fibrótica (NINE) y en EPID secundarias a enfermedades del tejido conectivo (EPID-ETC)[3].

Diagnóstico

El diagnóstico de A-EPID se realiza generalmente en un paciente con EPID conocida o diagnosticada simultáneamente que presenta las siguientes características[2,4]:

- Deterioro respiratorio agudo y clínicamente significativo de menos de un mes de evolución.

- Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR): Nuevas opacificaciones bilaterales en vidrio deslustrado y/o consolidaciones superpuestas a un patrón de fondo de EPID fibrosante (incluyendo, pero no limitado, a la presencia de un patrón de neumonía intersticial usual).

- Exclusión de la insuficiencia cardíaca o la sobrecarga hídrica como factores causantes del deterioro.

Además de la disnea, los pacientes pueden presentar tos (con o sin expectoración), fiebre y síntomas gripales. A la exploración física suele haber taquipnea y crepitantes secos bibasales propios de su patología de base. Es típico el desarrollo de una alteración grave del intercambio gaseoso definido como una relación entre presión parcial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) <225 o una disminución de la PaO_2 ≥10 mmHg con respecto al valor basal[1].

Para establecer el diagnóstico de A-EPID deben realizarse varias pruebas diagnósticas y excluirse diagnósticos alternativos como infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar o patología extraparenquimatosa (neumotórax, derrame pleural). En la **Figura 1** se propone un algoritmo para la evaluación del paciente con sospecha de A-EPID.

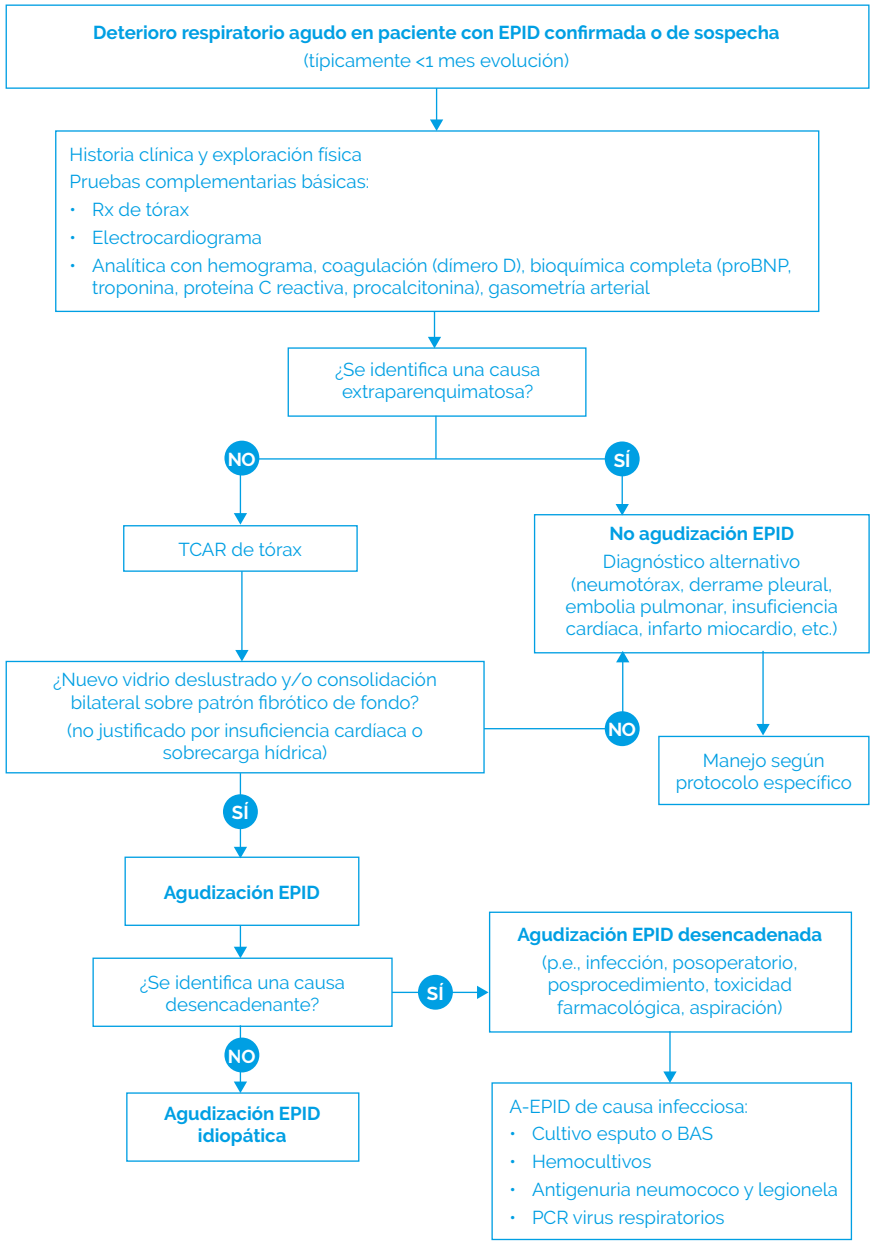
Tratamiento

En la actualidad no hay estudios aleatorizados que indiquen el tratamiento ideal en las A-EPID, por lo que las recomendaciones se basan en el control de síntomas y el soporte respiratorio[5]. Algunas de las consideraciones generales incluyen las siguientes opciones terapéuticas:

- **Gestión de factores desencadenantes:** Identificar y eliminar las posibles exposiciones a agentes tóxicos, sobre todo en casos de neumonitis por hipersensibilidad o toxicidad farmacológica, especialmente en el caso de los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME)[3,4].

- **Corticoides:** Las guías internacionales recomiendan el uso de corticoides en la mayoría de los pacientes con A-EPID[5]; sin embargo, las tasas de mortalidad posexacerbación siguen siendo altas[3]. No se ha encontrado ninguna formulación de corticoides que sea preferible a otra. Se ha usado desde prednisona a dosis de 1 mg/kg/día hasta pulsos de metilprednisolona 1 g/día durante 3 días, con posteriores pautas decrecientes[6]. Los corticoides

Figura 1. Propuesta de evaluación del paciente con sospecha de A-EPID.



A-EPID: agudización de enfermedad pulmonar intersticial difusa; BAS: broncoaspirado; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; PCR: reacción en cadena de polimerasa; proBNP: propéptido natriurético tipo B; Rx: rayos X; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución.
Figura adaptada de: Leuschner G, Behr J. Acute Exacerbation in Interstitial Lung Disease. Front Med. 2017;23(4):176; Collard HR, Ryerson CJ, Corte TJ, Jenkins G, Kondoh Y, Lederer DJ, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. An International Working Group report. Am J Respir Crit Care Med. 2016; 194(3):265–275.

en dosis altas deben usarse con precaución en pacientes con esclerosis sistémica debido al riesgo de crisis renal asociada[3].

- **Antibioterapia:** Se recomiendan antibióticos empíricos de amplio espectro y terapia antiviral en los períodos de mayor riesgo (p.e., oseltamivir durante la temporada de influenza)[2]. Los niveles de procalcitonina y los resultados de los cultivos deben guiar la duración y la desescalada del tratamiento antibiótico, y si no se confirma ninguna infección subyacente, es razonable su administración durante 7-10 días[6]. Dado que las A-EPID a menudo ocurren en pacientes inmunodeprimidos, se recomienda obtener muestras microbiológicas para descartar patógenos oportunistas previo al inicio de la antibioterapia; sin embargo, la realización de broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) en pacientes no intubados con altos requerimientos de oxígeno debe considerarse cuidadosamente por el riesgo de empeorar su hipoxemia[4].

- **Inmunosupresores:** En algunos casos, se pueden usar medicamentos inmunosupresores en combinación con los corticoides para reducir la respuesta inmunológica que contribuye a la inflamación pulmonar. Tacrólimus, ciclosporina, rituximab, plasmaféresis e inmunoglobulinas han mostrado buenos resultados, pero solo se han evaluado en pequeños estudios y no hay aún datos concluyentes que respalden su uso generalizado[5]. En la actualidad se desaconseja el uso de ciclofosfamida asociada a corticoides en las A-EPID[7].

- **Antifibróticos (pirfenidona y nintedanib):** Han demostrado prevenir parcialmente las agudizaciones en pacientes con FPI[8]; sin embargo, no han sido evaluados clínicamente durante la exacerbación aguda. Parece razonable continuar su uso hospitalario en pacientes tratados previamente con ellos.

- **Oxígeno suplementario:** Es el tratamiento de soporte fundamental en los pacientes con A-EPID. En los casos de hipoxemia grave se ha descrito el uso de oxígeno nasal de alto flujo (ONAF), demostrando un descenso de la mortalidad por debajo del 50% en las unidades de cuidado intermedios frente a la oxigenoterapia convencional[9]. Ver Capítulo 29.

- **Ventilación mecánica no invasiva (VMNI):** Varios estudios han demostrado que puede tener buenos resultados, aunque no están exentos de limitaciones, dado el pequeño tamaño muestral y la naturaleza retrospectiva de los mismos[10].

- **Ventilación mecánica invasiva (VMI) y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO):** Con elevado riesgo de mortalidad, por lo que, en la actualidad, solo se recomiendan para aquellos pacientes que tienen causas claramente reversibles o como puente hasta el trasplante pulmonar[5,6,10].

Estos pacientes son propensos a sufrir lesiones inducidas por el ventilador, por lo que las estrategias de ventilación deben ser las similares al del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

- **Trasplante pulmonar:** Es el último recurso para algunos pacientes, pero dada la naturaleza de estas enfermedades, es probable que solo una minoría sean elegibles.

- **Cuidados paliativos:** Dado el mal pronóstico de los pacientes con A-EPID, es vital considerar siempre tratamiento paliativo para aliviar los síntomas (disnea, tos, ansiedad) y dar soporte psicoemocional tanto al paciente como a sus familiares. Ver Capítulo 27.

El tratamiento específico puede variar según la enfermedad intersticial de base y la gravedad de la agudización. Siempre que sea posible, es importante discutir los objetivos de la atención con el paciente y sus familiares al principio de la evaluación.

Resumen

RECORDAR QUE

- Anamnesis con especial atención a posibles factores desencadenantes: Fármacos neumotóxicos, microaspiraciones, cirugías o procedimientos recientes, etc.
- Descartar siempre insuficiencia cardíaca o sobrecarga hídrica como causa del deterioro respiratorio.
- Asegurar el soporte respiratorio adecuado e iniciar el tratamiento con corticoides lo antes posible.
- Se debe evitar el uso de ciclofosfamida en combinación con corticoides en estos pacientes.

QUÉ NO HACER

- Las técnicas diagnósticas invasivas pueden empeorar la hipoxemia en estos pacientes (emplear cuidadosamente).
- La VMI en estos pacientes conlleva un alto riesgo de mortalidad, por lo que se debe utilizar cuidadosamente en pacientes muy seleccionados.

1. Leuschner G, Behr J. Acute Exacerbation in Interstitial Lung Disease. Front Med. 2017;23(4):176.
2. Collard HR, Ryerson CJ, Corte TJ, *et al.* Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. An International Working Group report. Am J Respir Crit Care Med. 2016; 194(3):265–275.
3. Kolb M, Bondue B, Pesci A, *et al.* Acute exacerbations of progressive-fibrosing interstitial lung diseases. Eur Respir Rev. 2018; 27(150):180071.
4. Luppi F, Sebastiani M, Salvarani C, *et al.* Acute exacerbation of interstitial lung disease associated with rheumatic disease. Nat Rev Rheumatol. 2022; 18(2):85-96.
5. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, *et al.* An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. Am J Respir Crit Care Med. 2011; 183(6):788-824.
6. Charokopos A, Moua T, Ryu JH, *et al.* Acute exacerbation of interstitial lung disease in the intensive care unit. World J Crit Care Med. 2022; 11(1):22-32.
7. Naccache JM, Jouneau S, Didier M, *et al.* Cyclophosphamide added to glucocorticoids in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis (EXAFIP): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet Respir Med. 2022; 10(1):26-34.
8. Richeldi L, Costabel U, Selman M, *et al.* Efficacy of a tyrosine kinase inhibitor in idiopathic pulmonary fibrosis. N Engl J Med. 2011; 365(12):1079-87.
9. Vianello A, Arcaro G, Molena B, *et al.* High-flow nasal cannula oxygen therapy to treat acute respiratory failure in patients with acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. Ther Adv Respir Dis. 2019; 13:1753466619847130.
10. Hayat Syed MK, Bruck O, Kumar A, *et al.* Acute exacerbation of interstitial lung disease in the intensive care unit: Principles of diagnostic evaluation and management. World J Crit Care Med. 2023; 12(3):153-64.

Capítulo 15:
Enfermedad tuberculosa

Autores

José Joaquín Cebrián Gallardo Hospital Universitario Costa del Sol (Marbella).

Álvaro Martínez Mesa Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga).

Javier Ignacio Toral Marín UGC de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Definición

Esta enfermedad es el resultado de una infección provocada por el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, compuesto por *M. tuberculosis, M. bovis bovis, M. bovis caprae* y *M. africanum*, entre otras.

Además de los casos activos de tuberculosis (TB), un tercio de la población mundial es portadora de infección tuberculosa latente, con potencial de desarrollar tuberculosis activa en el futuro[1].

Diagnóstico

***Factores de riesgo*[2]**

- Inmunosuprimidos (virus de inmunodeficiencia humana [VHI], inhibidores del factor de necrosis tumoral [anti-TNF], glucocorticoides...)
- Desnutrición
- Enfermedad pulmonar intersticial, silicosis
- Diabetes *mellitus*
- Trasplantados de órgano sólido/hematológico

- Fumadores
- Inmigrantes
- Convivientes/contactos cercanos
- Presidiarios

En la **Tabla 1** se muestran las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos habituales[3].

Tabla 1. Manifestaciones clínicas y hallazgos radiológicos habituales de la enfermedad tuberculosa.

Manifestaciones clínicas	Pulmonares	Tos persistente Expectoración Hemoptisis ocasional Dolor torácico Cuadro constitucional y fiebre
	Pleurales	Dolor torácico Disnea Fiebre o febrícula
	Ganglionar	Niños y VIH Otras formas torácicas Linfadenitis cervical
	Afectación miliar	Insidiosa Fiebre Malestar general Grave Inmunodeprimidos (VIH)
Hallazgos radiológicos		Adenopatías paratraqueales e hiliares Atelectasia Condensaciones bronconeumónicas* Cavitación** Derrame pleural Diseminación miliar hematógena¥

*Parcheadas, sin broncograma aéreo, predominantemente en segmentos posteriores de lóbulos superiores.
**Única o múltiple, con o sin nivel hidroaéreo. ¥Con micronódulos de 1-3 mm de diámetro.
VIH, virus de inmunodeficiencia humana.
González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, *et al.* Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010 May;46(5):255–274.

Microbiológico

Se deben tomar muestras de esputo de buena calidad para obtener mayor rentabilidad y realizar:

Baciloscopia[4]: Observación microscópica con tinción específica, más efectiva en pacientes con cargas bacilares elevadas, con baja sensibilidad y no específica.

Cultivo de micobacterias[5]: *Gold standard* en el diagnóstico de tuberculosis, esencial en casos con poca carga bacilar por su alta sensibilidad y útil para identificar las especies de micobacterias, aunque con resultados a las 2-8 semanas.

Métodos moleculares en el diagnóstico directo: amplificación génica de ADN o ARN[11]: Se utiliza la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), con mayor sensibilidad que la baciloscopia y menor que el cultivo, dependiente de la carga bacteriana y con un 1-5% de falsos positivos.

Tratamiento

Las pautas generales del tratamiento y las dosis se exponen en la **Tabla 2**[1,6].

Tabla 2. Esquemas básicos de tratamiento.

Enfermedad tuberculosa				
Casos de TB iniciales con sensibilidad a R (sensibilidad a H conocida o desconocida): - 2 HRZE/4 HR				
Casos de tuberculosis con resistencia a H pero con sensibilidad a R: - 9HRZE, o 6Lfx-RZE(H)				
Casos con resistencia a R (mono o polirresistencia) - Consultar a la unidad de gestión responsable				
Fármaco	**Dosis diaria**	**Efectos secundarios**	**Control**	**Principales interacciones**
Isoniazida	5 mg/kg Hasta 300 mg	Neuritis Hepatitis Hipersensibilidad	AST, ALT	Fenitoína
Rifampicina	10 mg/kg Hasta 600 mg	Hepatitis Reacción febril Púrpura	AST, ALT	Inhibe anticonceptivos orales Quinidina
Pirazinamida	15-30 mg/kg Hasta 2 gr	Hiperuricemia Hepatitis	Ácido úrico AST, ALT	
Etambutol	15-20 mg/kg	Neuritis óptica	Discriminación rojo-verde Agudeza visual	
Levofloxacino	750 mg	Tenosinovitis Prolonga el QTc		

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; E: etambutol; H: isoniazida; Lfx: levofloxacino; R: rifampicina; TB: tuberculosis; Z: pirazinamida.
Soler N. Tratamiento de la tuberculosis pulmonar: estado actual. Medicina Integral. 2001: 38:232-239.
Caminero JA, Cayla JA, García-García JM, *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis con resistencia a fármacos. Arco Bronconeumol. 2017; 53:501–509.

El esquema mencionado sería el tratamiento inicial ideal para pacientes en que se presupone la sensibilidad a todos los fármacos, y se debería mantener igual en niños, embarazadas (aunque H y R cruzan la placenta, no son teratogénicos), periodos de lactancia, enfermos infectados por VIH y tuberculosis extrapulmonar.

Los infectados por VIH y en algunas formas de TB extrapulmonar (meníngea, diseminada) se puede valorar el prolongar el tratamiento hasta 9-12 meses[7].

Manejo del paciente

Ante un paciente con sospecha clínica de TB:

1. Utilizar mascarilla e iniciar medidas de aislamiento.

2. Solicitar pruebas complementarias: Analítica (hallazgos inespecíficos), radiografía de tórax **(Tabla 1)**, toracocentesis diagnóstica si hay derrame pleural (exudado linfocitario con ADA elevada) y muestra microbiológica para baciloscopia urgente y cultivo de micobacterias (generalmente de esputo si hay expectoración y, si no es posible, valorar citar al paciente para realizar broncoscopia).

3. Si se confirma el diagnóstico o la sospecha de TB es muy alta: Se debe ingresar al paciente (si cumple criterios de ingreso) e iniciar tratamiento con 4 drogas según esquema básico para casos de TB iniciales **(Tabla 2)**: HRZE 75 mg/150 mg/400 mg/275 mg: >70 kg: 5 comp/24 h, 55-70 kg: 4 comp/24 h, <55 kg: 3 comp/24 h. Se puede acceder a una hoja informativa para pacientes en las referencias 8 y 9.

Indicaciones médicas para ingreso[10]:

- Gravedad del paciente.
- Complicaciones de la TB o sus secuelas: Empiema, fístula broncopleural, hemoptisis...
- Reacciones adversas graves a fármacos.
- Tratamiento con fármacos de segunda línea.

Indicaciones sociales para ingreso:

- Causas sociales extremas.
- Distancia a centros sanitarios.
- Abandono reiterado del tratamiento.

Resumen medidas aislamiento[9]:

- Paciente ingresado: Se aplicarán las medidas de precaución de transmisión por vía aérea (Capítulo 44).
- Paciente no ingresado: Se le deben indicar claramente las medidas para evitar el contagio durante las 2 primeras semanas, sobre todo taparse la

boca al toser o estornudar, utilizar pañuelos desechables y ventilar bien las habitaciones de la vivienda. Suele ser útil la entrega de hojas informativas con explicaciones sencillas sobre la enfermedad y las formas de contagio.

- El caso debe notificarse a la Delegación de Sanidad, de forma rápida, con la correspondiente declaración nominal.

- Estudio de contactos por el Servicio de Medicina Preventiva en caso de baciloscopia positivo (se debe avisar desde el laboratorio).

Resumen

RECORDAR QUE

- Se debe recoger muestra de esputo para baciloscopia, PCR y cultivo para micobacterias a todos los pacientes con sospecha clínica.
- La mayoría de los pacientes con sospecha de TB o con TB pulmonar confirmada se trata de forma ambulatoria. La sospecha clínica y radiológica de TB pulmonar es suficiente para iniciar tratamiento, sin esperar el resultado del cultivo, pero es aconsejable que las muestras de esputo se obtengan antes del inicio del mismo.
- Es aconsejable informar por escrito de las medidas de aislamiento.
- La infección por VIH es un factor de riesgo, por lo que se debe solicitar serología a VIH a los pacientes con diagnóstico de TB pulmonar.
- Es una enfermedad de declaración obligatoria.

QUÉ NO HACER

- Ingresar sistemáticamente para iniciar tratamiento. Solo se debe hacer si se cumple algún criterio de ingreso.

1. Medina Gallardo JF, Calvo Bonachera J, Gonzalez Galan V. Tuberculosis. Diagnóstico y tratamiento. Estudio convencional de contactos. En: Soto Campos JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4ª ed. Barcelona: Ergon-Neumosur; 2022. 557–568 p.

2. Ai JW, Ruan QL, Liu QH, Zhang WH. Updates on the risk factors for latent tuberculosis reactivation and their managements. Emerg Microbes Infect. 2016 Feb 3;5(2):e10.

3. González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010 May;46(5):255–274.

4. Palaci M, Dietze R, Hadad DJ, Ribeiro FKC, Peres RL, Vinhas SA, et al. Cavitary disease and quantitative sputum bacillary load in cases of pulmonary tuberculosis. J Clin Microbiol. 2007 Dec;45(12):4064–4066.

5. Houben RMGJ, Dodd PJ. The Global Burden of Latent Tuberculosis Infection: A Re-estimation Using Mathematical Modelling. PLoS Med. 2016 Oct;13(10):e1002152.

6. Caminero JA, García-García JM, Caylà JA, García-Pérez FJ, Palacios JJ, Ruiz-Manzano J. Update of SEPAR guideline «Diagnosis and Treatment of Drug-Resistant Tuberculosis». Arch Bronconeumol. 2020 Aug 1;56(8):514–521.

7. Migliori Graham Duarte Raquel Rendon Adrian GBB, editor. Tuberculosis [Internet]. European Respiratory Society; 2018. 474 p. Available from: https://books.ersjournals.com/content/9781849841009/9781849841009

8. https://www.aragon.es/-/procedimiento-de-prevencion-y-control-de-tuberculosis?p_l_back_url=%2Fbuscador%3Ftype%3Dcom.liferay.journal.model.JournalArticle%26type%3Des.aragon.sede.service.model.Child%26q%3Daislamiento.

9. 9. Torres Bermudo A, Miranda Flores R, Poyato Borrego M. 912-Tuberculosis. En: Manual Clínico de URGENCIAS. 1ª Edición. Editorial Hospital Universitario Virgen del Rocío Sevilla; 2020; 373-379. Tuberculosis - Manuales Clínicos (hospitaluvrocio.es)

10. Farga V, Caminero JA. Tuberculosis. 3ra ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo Ltda; 2011. 484 p.

11. Peter JG, van Zyl-Smit RN, Denkinger CM, Pai M. Diagnosis of tuberculosis: state of the art. Eur Respir Monogr. 2012; 58:124-43

BLOQUE 3:

PATOLOGÍA VASCULAR

Capítulo 16:
Evaluación y manejo de la hipertensión pulmonar en urgencias

Autores

Paula García Flores FEA Neumología. Hospital Virgen de las Nieves (Granada).

María Victoria González FEA Neumología. Hospital Virgen de las Nieves (Granada).

Inés M. Fernández Guerrero FEA Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de las Nieves (Granada).

Concepto y fisiopatología

La hipertensión pulmonar (HP) se define como una presión arterial pulmonar media en reposo (PAPm) >20 mmHg medida mediante cateterismo cardíaco derecho. Supone un aumento de la poscarga del ventrículo derecho (VD) pudiendo provocar su dilatación y fracaso. Se distinguen 5 tipos de HP:

- Tipo 1: Hipertensión arterial pulmonar (HAP). Incluye: Idiopática, hereditaria, asociada a drogas, asociada a enfermedad del tejido conectivo (esclerodermia y lupus), hipertensión portal, cardiopatías congénitas, esquistosomiasis, HAP con características de afectación venosa o capilar, HP persistente del neonato.

- Tipo 2: HP secundaria a cardiopatía izquierda. Postcapilar. Es la forma más prevalente de HP.

- Tipo 3: HP secundaria a enfermedades respiratorias que cursan con insuficiencia respiratoria crónica. Se debe a una vasoconstricción hipóxica del capilar alveolar. Pueden causarla la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO) y las enfermedades pulmonares intersticiales[1].

- Tipo 4: HP secundaria a tromboembolismo pulmonar crónico, que incluye a aquellos pacientes con HP persistente ≥6 meses desde que se inició la anticoagulación para una embolia pulmonar.

- Tipo 5: HP debida a mecanismos multifactoriales.

La elevación de la PAPm será común a todos los tipos de HP, mientras que la presión de enclavamiento pulmonar (PCP) y las resistencias vasculares periféricas (RVP) definirán fisiopatología:

- Precapilar PAPm >20 mmHg; PCP ≤15 mmHg y RVP >2 (tipos 1, 3, 4 y 5).

- Postcapilar: PAPm >20 mmHg; PCP >15; RVP ≤2 (tipo 2).

- Combinada: PAPm >20 mmHg; PCP >15 mmHg; RVP >2 UW[2].

Evaluación clínica

La evaluación clínica del paciente con HP en urgencias incluye reconocer la presentación clínica e investigar los posibles factores precipitantes de la descompensación.

Síntomas

Los síntomas característicos de la HP crónica son insidiosos e inespecíficos, incluyendo disnea, astenia o dolor torácico. En urgencias es frecuente, además, la presencia de síntomas de fracaso ventricular derecho (disnea paroxística nocturna [DPN], ortopnea, oliguria, nicturia, hipotensión o síncope).

Cronología

En urgencias podemos encontrarnos en las siguientes situaciones:

- Descompensación aguda de la HP crónica: Pacientes previamente diagnosticados con descompensación de su enfermedad. Los posibles factores precipitantes de descompensación que debemos investigar se detallan en la **Tabla 1**.

Tabla 1: Pruebas complementarias urgentes en el paciente con HP[3].

Valoración función VD	Posibles desencadenantes
ECG (comparar con previos) • P pulmonale (P >0,25 mV en DII) • Desviación del eje a la derecha • Hipertrofia del VD (R/S >1, con R >0,5 mV en V1; R en V1 + S en V5 >1 mV) • Bloqueo de rama derecha completo o incompleto (patrón qR o rSR en V1) • Taquiarritmias	**Exacerbación de enfermedad pulmonar** • Rx de tórax o TC de tórax • GSA: - ↑pCO_2 y↓HCO_3 insuficiencia ventilatoria aguda - ↑pCO_2 y ↑HCO_3 posible SHO o enfermedad respiratoria avanzada - pO_2 ↓↓ cardiopatía congénita*/shunt*
Ecocardiograma • Disfunción de VD. VRT. TAPSE • Desviación septo interventricular • Derrame pericárdico • Dilatación AD • Descartar patología izquierda	**Alteraciones metabólicas o electrolíticas** • Hemograma y bioquímica • Función hepática • Función tiroidea • Metabolismo del hierro • Serologías (VIH, VHC, VHB)
Analítica • BNP/NT proBNP	**Arritmia** • ECG 12 derivaciones • Telemetría
Rx de tórax • Ensanchamiento arterias pulmonares principales y proximales • Crecimiento cavidades derechas con ocupación de espacio retroesternal	**Infección** • PCR y procalcitonina • Cultivos • Lactato • Rx de tórax
	Isquemia miocárdica • Troponina
	Isquemia miocárdica • Dímero D • AngioTAC de tórax
	Excluir brote de enfermedad sistémica

AD: aurícula derecha; BNP: péptido natriurético cerebral; ECG: electrocardiograma; HCO_3: bicarbonato; HP: hipertensión pulmonar; mV: milivoltios; NT proBNP: propéptido natriurético tipo B; pCO_2: presión de dióxido de carbono; PCR: proteína C reactiva; pO_2: presión de oxígeno; Rx: rayos X; TC: tomografía computarizada; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo; VD: ventrículo derecho; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de inmunodeficiencia humana; VRT: velocidad máxima de la regurgitación tricuspídea.
Tabla adaptada de Price LC, Dimopoulos K, Marino P, *et al.* Thorax 2017;72:1035–1045.

- Progresión de HP crónica: HP previamente diagnosticada con deterioro secundario a la evolución natural de la enfermedad. En pacientes con HP previamente diagnosticada puede consultarse su estrato de riesgo previo de mortalidad[2] y tratamiento en los informes de consulta de neumología.

- Pacientes no previamente diagnosticados con síntomas compatibles.

Exploración física

- Auscultación cardíaca: Podemos encontrar taquicardia, un segundo tono cardíaco aumentado (característico de HP), soplo pansistólico secundario a regurgitación tricuspídea y/o soplo diastólico secundario a regurgitación pulmonar.

- Signos congestivos: Como presión yugular elevada, hepatomegalia, ascitis, edemas periféricos, aumento de peso o frialdad por hipoperfusión.

- Auscultación pulmonar: Suele ser normal, si es patológica nos orientará hacia un posible factor desencadenante de la descompensación o alternativa diagnóstica.

Pruebas complementarias

Irán orientadas a valorar función del VD, identificar factores desencadenantes y valorar posibles causas de HTP en aquellas no previamente diagnosticadas. Es importarte descartar infección, aunque no haya síntomas aparentes (especialmente en portadores de catéter central). En mujeres en edad fértil debe considerarse siempre la posibilidad de embarazo. La **Tabla 1** resume las pruebas que pueden ser útiles en estos pacientes.

Manejo de los factores precipitantes de descompensación en la HP

En la **Tabla 2** se resume el tratamiento de cada posible desencadenante, desglosándose el manejo de las taquiarritmias en un epígrafe a continuación.

Tratamiento de soporte en la insuficiencia cardíaca derecha

Corrección de la insuficiencia respiratoria

Es preciso corregir la hipoxemia y evitar la hipercapnia. En caso de precisar soporte respiratorio con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) hay que vigilar la hipotensión para evitar empeorar del gasto cardíaco. La oxigenoterapia de alto flujo puede ser una alternativa que mejore la hipoxemia, especialmente en

Tabla 2. Abordaje terapéutico según factor desencadenante[4,5].

Factor precipitante	Comentario
Transgresiones hídricas	Optimización de la volemia
Cambios o incumplimiento del tratamiento • Toma de AINE, retirada de diuréticos o vasodilatadores pulmonares	Ajuste de tratamiento
Hipovolemia (pérdidas digestivas, sangrado,deshidratación)	Optimización de la volemia, transfusiones
Fracaso renal y alteraciones hidroelectrolíticas	Optimización de la volemia y tratamiento específico de alteraciones analíticas
Taquiarritmias	Supraventriculares: Tratamiento enérgico y precoz dirigido a restaurar y mantener el ritmo sinusal CVE urgente Ventriculares: Descartar compresión coronaria por aneurisma pulmonar[6]
Taponamiento cardíaco	Si se considera secundario a la propia evaluación de la HP, no se aconseja el drenaje
Infecciones o sepsis	Antibiótico empírico precoz
Anemia (valorar anemia relativa si acostumbran a tener Hb altas)	Transfusión de hematíes cuando Hb <10 g/dl Si Eisenmenger cuando Hb <13 g/dl
Ferropenia	Tratamiento: 1000 mg de Ferinject (máximo 15 mg/kg) en dosis única
Alteraciones tiroideas	Tratamiento específico
Embarazo	Descartar en toda mujer en edad fértil
Isquemia miocárdica	Considerar posibles causas y actuar según corresponda: • Síndrome coronario agudo • Angina secundaria a isquemia del VD • Compresión del tronco común izquierdo por un aneurisma de la AP[6] • Disección o ruptura de aneurisma de la AP
Hemoptisis	Manejo similar a hemoptisis de otras causas
Brote agudo de enfermedad autoinmune	Inmunosupresores a dosis altas, plasmaféresis (seguir indicaciones de nefrología, reumatología, etc.)
Cirugía no cardíaca	Tratamiento de soporte

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CVE: cardioversión eléctrica; Hb: hemoglobina; HP: hipertensión pulmonar; VD: ventrículo derecho.
Tabla adaptada de Protocolos de actuación en Hipertensión Pulmonar. 2022 Hospital 12 Octubre. Madrid. Edición 2022. ISBN 978-84-18673-71-9.

pacientes que no toleren la VMNI. En caso de insuficiencia respiratoria grave refractaria a VMNI o de *shock* cardiogénico, debe considerarse la implantación de una oxigenación de membrana extracorpórea, cuyas indicaciones más habituales son como puente a considerar el trasplante pulmonar y periendarterectomía[7].

Optimización de volumen circulante
En caso de sobrecarga hídrica se recomienda uso de furosemida intravenosa en bolos o en perfusión continua para obtener un balance hídrico negativo de 1-1,5 litros al día. Puede asociarse espironolactona oral. En caso de fracaso, se pueden asociar tiazidas y considerar la terapia renal sustitutiva. En pacientes hipovolémicos, interesa administrar sueroterapia en volúmenes pequeños (250 ml cada 15-30 minutos) y evaluar la respuesta.

Optimización de gasto cardíaco
Cuando es preciso, la dobutamina es el fármaco de elección a un intervalo de dosis de 2,5-5 µg/kg/min, evitando dosis superiores que favorecen la taquicardia.

Corrección de la hipotensión
Cuando es preciso, la norepinefrina es el fármaco de elección, hasta una dosis de 0,5 µg/kg/min, ya que dosis mayores pueden producir vasoconstricción pulmonar.

Resumen

RECORDAR QUE

- Es importante conocer la enfermedad para poder sospecharla. En los casos de agudización sobre enfermedad crónica es crucial identificar la causa de descompensación para el correcto abordaje.

QUÉ NO HACER

- Retirar fármacos vasodilatadores del tratamiento crónico de los pacientes previamente diagnosticados. Vigilar tensión arterial.
- Realizar de entrada sobrecarga hídrica en pacientes hipovolémicos.
- En situación estable, realizar cateterismo cardíaco derecho previo a aproximación diagnóstica por etiologías.

1. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, *et al.* Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. Eur Respir J. 2019 Jan 24;53(1):1801914.
2. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, *et al.* 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). European Heart Journal. 7 de octubre de 2022;44(38):3618-731.
3. Price LC, Konstantinos D, *et al.* The CRASH report: emergency management dilemmas facing acute physicians in patients with pulmonary arterial hypertension. Thorax. 12 de septiembre de 2017;(72):1035-45.
4. Simon E, Bridwell RE, Montrief T, *et al.* Evaluation and management of pulmonary hypertension in the emergency department setting. The American Journal of Emergency Medicine. 21 de junio de 2020;38(6):1237-44.
5. Dominguez Perez L, Cortés Beringola A. Cuidados críticos en el paciente con Hipertensión Pulmonar. En: Protocolos de Actuación en Hipertensión Pulmonar [Internet]. 2022.ª ed. Hospital 12 Octubre Madrid: PERMANYER; p. 165-77. Disponible en: https://www.comunidad.madrid/hospital/12octubre/file/6031/download?token=p8SgwMNZ
6. Badea R, Dorobantu DM, Sharabiani MTA, *et al.* Left main coronary artery compression by dilated pulmonary artery in pulmonary arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis. Clinical Research in Cardiology. 15 de marzo de 2022;111:816-26.
7. Mullin CJ, Ventetuolo CE. Critical Care Management of the Patient with Pulmonary Hypertension. Clin Chest Med. 2021 Mar;42(1):155-165.

Capítulo 17:

Enfermedad tromboembólica venosa. Diagnóstico y tratamiento

Autores

Esther Pérez García Neumología. Unidad de Gestión Clínica de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Luis Jara Palomares Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. CIBERES, Instituto de Salud Carlos III. *Secretary of Pulmonary Embolism Group in European Respiratory Society* (ERS) (Sevilla).

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una entidad que comprende las trombosis venosas profundas (TVP) de miembros inferiores y superiores, y la tromboembolia pulmonar (TEP); su complicación es potencialmente mortal, siendo la tercera causa de muerte de origen cardiovascular[1-4].

Diagnóstico

Síntomas y signos de ETV

Los síntomas y signos que hacen pensar en una TVP son muy inespecíficos. Dolor, tumefacción, edema con fóvea, enrojecimiento, impotencia funcional, son datos que podemos encontrarnos en otras entidades sin relación con la patología trombótica venosa (p. e. rotura de quiste de Baker, celulitis, insuficiencia venosa crónica o artrosis)[4].

La mayoría de las TEP se pueden presentar como disnea inexplicada, dolor pleurítico y esputos hemoptoicos o como síncope e inestabilidad hemodinámica. Las pruebas complementarias como análisis de laboratorio estándar, la radiografía de tórax, la electrocardiografía y la gasometría arterial son meramente orientativos en el diagnóstico de la TEP[1].

El papel del dímero D

El dímero D es un producto de la degradación de fibrina que puede encontrarse elevado en los pacientes con ETV, pero también en contextos protrombóticos o inflamatorios, o situaciones clínicas como edad avanzada, infección, cáncer, embarazo o ingreso hospitalario. Tiene una baja especificidad y alta sensibilidad y valor predictivo negativo[1-4].

Pruebas de imagen

En la TVP se utiliza la ecografía compresiva o *Doppler*. Otras técnicas como la flebografía, tomografía computarizada o resonancia no se utilizan de rutina[4].

En la TEP, la prueba de elección es la angiografía pulmonar por tomografía computarizada (angioTAC). La gammagrafía estaría indicada en caso de insuficiencia renal grave o alergia a contrastes iodados. El ecocardiograma transtorácico está indicado para el diagnóstico de TEP en pacientes hemodinámicamente inestables[1,2].

Algoritmos diagnósticos para la ETV

Un algoritmo diagnóstico integra todas las herramientas posibles para conseguir una sensibilidad, especificidad y rentabilidad global óptimas.

En los algoritmos diagnósticos de la ETV se tiene en cuenta la estabilidad clínica del paciente, los modelos de predicción clínica y el dímero D **(Figuras 1 y 2)**[1,2].

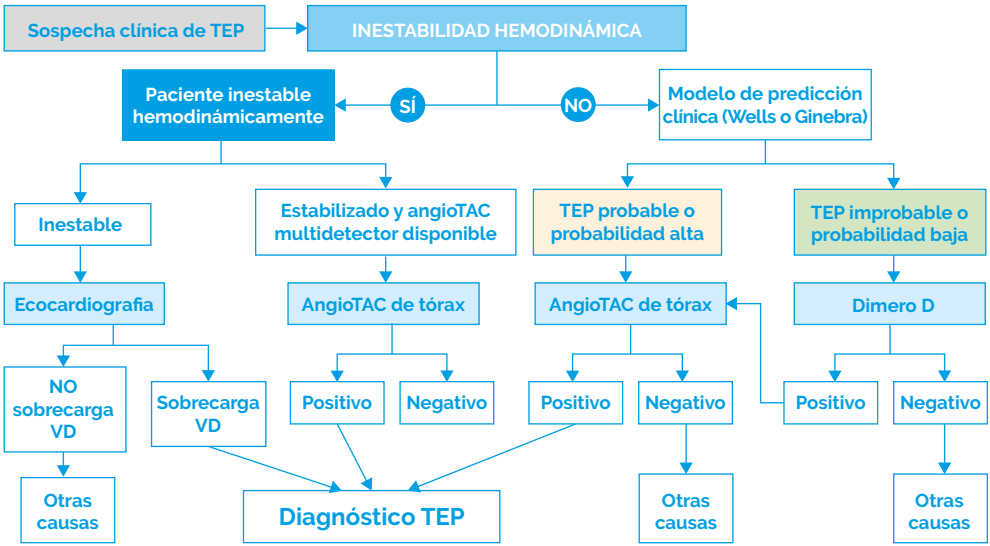
Tratamiento

Anticoagulación

En los pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de TEP se debe iniciar la anticoagulación a la espera de los resultados de las pruebas diagnósticas. El objetivo de la anticoagulación es evitar tanto la muerte precoz como la recurrencia de la ETV sintomática o fatal. La duración estándar de la anticoagulación debe ser de al menos 3 meses. Dentro de este período, el tratamiento de la fase aguda consiste en la administración, durante los primeros 5-10 días, de la anticoagulación parenteral: heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM), o fondaparinux. La heparina parenteral debe solaparse con el inicio de un antagonista de la vitamina K (AVK). Otra opción de tratamiento son los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD). Si decidimos iniciar tratamiento con rivaroxabán o apixabán, podemos emplearlo desde el inicio[1,2].

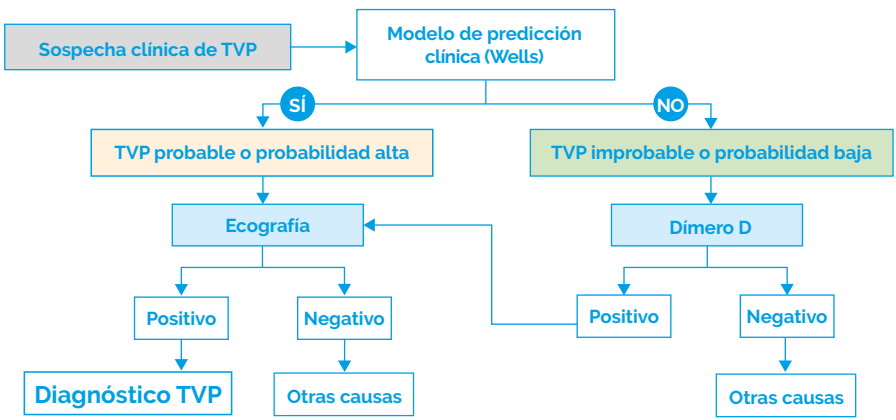
a) **Anticoagulantes parenterales**
   La anticoagulación inmediata se puede lograr con anticoagulantes tales como HNF intravenosa, HBPM subcutánea o fondaparinux subcutáneo. Normalmente se prefiere la HBPM o el fondaparinux, antes que la HNF, ya que conllevan un menor riesgo de hemorragia mayor y trombocitopenia

FIGURA 1: Algoritmo de sospecha clínica en el TEP.



La escala e Wells y Ginebra se encuentran en el Anexo.
Para el dimero D se puede utilizar el punto de corte del laboratorio (normalmente 500), o se puede utilizar el dimero D ajustado por la edad, donde el punto de corte a partir de los 50 años seria la edad x 10 /p. e. en paciente de 72 años el punto de corte sería 720). Ante la sospecha de TEP en una mujer embarazada se podría plantear la realización de una ecografia de miembros inferiores. En caso de ser positiva se asumiría el diagnóstico de TEP, y en caso de ser negativa se realizaría angioTAC de tórax. La realización de la angioTAC de tórax es seguro en los tres trimestres del embarazo, y está indicado antes que la gammagrafia por su disponibilidad y por la posibilidad de ofrecer diagnósticos alternativos.
TC: tomografía computarizada. TEP: tromboembolismo pulmonar. VD: ventrículo derecho.
Figura adaptada de Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5.

FIGURA 2: Algoritmo de sospecha clínica en la TVP.



La escala e Wells se encuentran en el Anexo.
Para el dimero D se puede utilizar el punto de corte del laboratorio (normalmente 500), o se puede utilizar el dimero D ajustado por la edad, donde el punto de corte a partir de los 50 años seria la edad x 10 (p. e. en paciente de 72 años el punto de corte sería 720). TVP: trombosis venosa profunda.
Figura adaptada de Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5.

inducida por la heparina (TIH). Se recomienda la HNF en pacientes en los que se plantee la posibilidad de fibrinólisis, en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) y en aquellos con obesidad mórbida. Estas recomendaciones se basan en la corta vida media de la HNF, la facilidad de seguimiento de sus efectos anticoagulantes, y su rápida reversibilidad con sulfato de protamina. La dosificación de HNF se ajusta con base en el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)[1,2].

La HBPM no necesita monitorización de rutina. Las características de las HBPM están resumidas en el **Anexo**. El fondaparinux es un inhibidor selectivo del factor Xa, que se administra una vez al día mediante inyección subcutánea en dosis ajustadas al peso, sin la necesidad de monitorización. No se han documentado casos de TIH con fondaparinux. El fondaparinux subcutáneo está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min); en caso de insuficiencia renal moderada (aclaramiento de 30-50 ml/min) se debe reducir la dosis en un 50%[1,2].

b) Antagonistas de la vitamina K (AVK)

Los AVK (p. e. warfarina y acenocumarol), han sido los principales anticoagulantes recetados para ETV durante más de 50 años. El tratamiento con heparina no fraccionada, HBPM o fondaparinux debe solaparse durante al menos 4 días y hasta conseguir un índice internacional normalizado (INR) entre 2,0-3,0[1,2].

c) Anticoagulantes orales de acción directa (ACOD)

Las características de los ACOD están resumidas en el **Anexo**. Los ACOD han demostrado similar eficacia a los AVK con un mayor perfil de seguridad, motivo por el que se han posicionado como los fármacos de elección para la mayoría de los pacientes con ETV. Los ACOD, en comparación con los AVK, tienen menos interacciones con otros fármacos[1,2].

Fibrinólisis sistémica en pacientes con TEP

Se indica en pacientes con TEP de alto riesgo o de riesgo intermedio-alto que sufren deterioro clínico-hemodinámico. Las contraindicaciones para la fibrinólisis se muestran en la **Figura 3**[1,2].

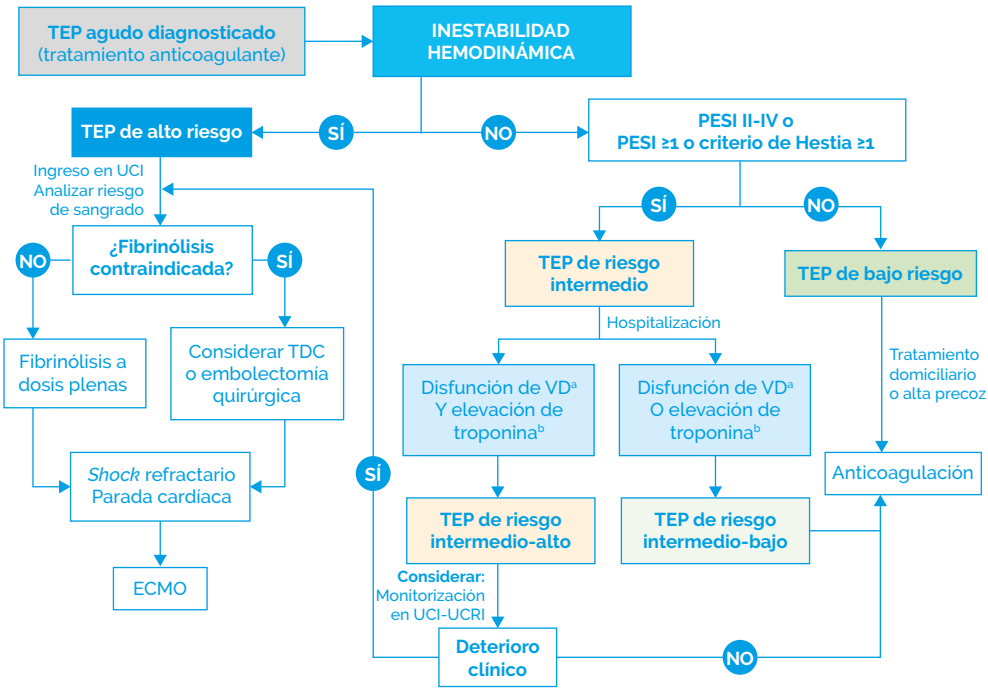
Embolectomía quirúrgica

Se indica en TEP de alto riesgo, y también para pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio-alto, sobre todo si la fibrinólisis sistémica está contraindicada o ha fallado[1,2].

Tratamiento percutáneo dirigido por catéter

Indicado en pacientes cuando 1) hay contraindicación absoluta para la fibrinólisis sistémica en pacientes con TEP de alto riesgo o TEP de riesgo intermedio-alto

FIGURA 3: Estratificación de riesgo y manejo del TEP. Contraindicaciones de fibrinólisis.



ECMO: *extracorporeal membrane oxygenation* (oxigenación por membrana extracorpórea). TEP: tromboembolismo pulmonar. UCI: unidad de cuidados intensivos. UCRI: unidad de cuidados respiratorios intermedios. VD: ventrículo derecho.
Figura adaptada de Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5.

que sufren deterioro clínico o hemodinámico; 2) cuando fracasa la fibrinólisis sistémica[1,2].

Filtro de vena cava (FVC) inferior.
Indicado en pacientes con TEP que tienen contraindicaciones absolutas a tratamiento anticoagulante, y en pacientes con TEP recurrente confirmada objetivamente a pesar del tratamiento anticoagulante adecuado[1,2].

Resumen

RECORDAR QUE

- Para un correcto diagnóstico de la ETV, y dada la variedad de presentación de la ETV, tenemos que tener en cuenta la historia clínica, las escalas de predicción clínica y las pruebas complementarias.
- Ante sospecha de TEP se debe iniciar la anticoagulación a la espera de las pruebas complementarias pertinentes.

QUÉ NO HACER

- Solicitar el dímero D si no hay una sospecha previa de ETV, conforme a las escalas de predicción clínica.
- La mayoría de los pacientes con TVP no deben de ingresar en el hospital.

1. Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5.
2. Lobo JL, Alonso S, Arenas J, Domènech P, *et al.* Multidisciplinary Consensus for the Management of Pulmonary Thromboembolism. Arch Bronconeumol. 2022 Mar;58(3):246-254.
3. Stevens SM, Woller SC, Kreuziger LB, *et al.* Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2021 Dec;160(6):e545-e608.
4. Mazzolai L, Ageno W, Alatri A, *et al.* Second consensus document on diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: updated document elaborated by the ESC Working Group on aorta and peripheral vascular diseases and the ESC Working Group on pulmonary circulation and right ventricular function. Eur J Prev Cardiol. 2022 May 27;29(8):1248-1263.

Capítulo 18:

Insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica en el paciente respiratorio

Autores

Javier Romero López FEA Neumología, Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Jesús Lancha Domínguez FEA Neumología, Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

María del Mar Carricondo Avivar FEA Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Emergencias Sanitarias 061, Servicio Provincial de Sevilla.

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL PACIENTE RESPIRATORIO

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como un síndrome caracterizado por síntomas cardinales (disnea, hinchazón de tobillos y fatiga) y signos característicos (ingurgitación yugular, crepitantes en la auscultación pulmonar y edema periférico), como consecuencia de una anomalía estructural o funcional cardíaca que resulta en presiones intracardíacas elevadas y/o gasto cardíaco (GC) inadecuado en reposo y/o durante el ejercicio[1]. La IC aguda descompensada es uno de los motivos más frecuentes de consulta en urgencias y guarda una estrecha relación con pacientes respiratorios, especialmente aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por las comorbilidades que comparten[1,2].

Aproximación al paciente con IC aguda

Es necesario una monitorización adecuada de la frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tensión arterial (TA), saturación parcial de oxígeno ($SatO_2$) y temperatura (T[a]) previo a la realización de cualquier estudio complementario[1,3].

- Electrocardiograma: Aporta información esencial en cuanto a ritmo, FC, conducción, así como signos de isquemia.

- Ecocardiograma: Permite detectar congestión y evaluar la función cardíaca (contractibilidad, valvulopatías, cavidades cardíacas y hemodinámica).

- Rayos x (Rx) de tórax: Ayuda a determinar el grado de congestión (líneas de Kerley, derrame pleural, derrame en cisuras) y posibles precipitantes del cuadro (infiltrados neumónicos).

- Analítica: Debe incluir hemograma, coagulación (dímero-D) si se sospecha embolismo pulmonar y bioquímica con creatinina sérica, electrolitos, urea, pruebas de función hepática, troponinas si se sospecha síndrome coronario agudo, procalcitonina y lactato si se sospecha infección.

- Péptidos natriuréticos: El propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) tiene un valor predictivo negativo razonable para excluir la IC aguda.

- Gasometría arterial: Nos informa sobre la oxigenación del paciente, equilibrio ácido-base (Capítulo 2).

- Ecografía pulmonar: Permite identificar signos de congestión pulmonar (Capítulo 21).

Tratamiento del paciente con IC aguda

Es necesario descartar dos condiciones, hipoxemia grave e inestabilidad hemodinámica, que pueden suponer un riesgo inmediato para la vida del paciente, debiendo considerarse el ingreso de estos pacientes en una unidad de cuidados intensivos (UCI)/unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) si es preciso para iniciar ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (Capítulos 29-30). A continuación, se describen algunos de los fármacos de uso más común en IC[1,2].

Diuréticos: Son la base del tratamiento de la IC aguda[1]. Los diuréticos de asa y en concreto la furosemida es el principal fármaco, ya que incrementa la excreción renal y tienen un efecto vasodilatador que alivia la poscarga y mejora la actividad cardíaca[2].

- Vía intravenosa (IV). Se puede administrar en 2-3 bolos diarios o infusión continua[1].

- Dosis: Ampollas (amp) 20-40 mg pudiendo administrarse de 1-2,5 veces esta dosis[1,2]. Reevaluación precoz de respuesta en 2 horas (inicio de diuresis en torno a 100-150 ml/h o sodio urinario >50-70 mEq/l tras 2 horas)[1,2]. Si no alcanzamos estos objetivos, doblaremos las dosis. En caso de no haber respuesta, se puede iniciar perfusión de furosemida 250 mg/25 ml en bomba a una velocidad no superior a 4 mg/min. En caso de que no haya respuesta debe valorarse la necesidad de terapia renal sustitutiva[1,2].

Vasodilatadores: Reducen la precarga y disminuyen la poscarga del ventrículo izquierdo aumentando el volumen/minuto y el GC.

- La nitroglicerina (NTG) IV (hasta un máximo de 200 µg/min) es de elección. Se puede utilizar si la presión arterial sistólica es >110 mmHg[1].

- Dosis: Amp. 50 mg/10 ml; 5 mg/5ml. IV: 25 mg en 250 ml en suero glucosado (SG) 5%, a un ritmo de infusión desde 5-15 ml/h, aumentando de 3 en 3 ml/h según respuesta. Disminuir dosis o suspender si hipotensión.

Vasopresores: Si tensión arterial sistólica <90 mmHg.

- De elección: Noradrenalina a dosis de 0,2–1,0 µg/kg/min, en pacientes en los que predomine una situación de bajo GC (IC avanzada o *shock* cardiogénico). Se puede combinar noradrenalina con inotrópicos, siendo de elección la dobutamina (2-20 µg/kg/min). El levosimendán (0,05-2 µg/kg/min) o los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 3 pueden preferirse a la dobutamina en pacientes que tomen betabloqueantes[1,2].

Antiarrítmicos:

- Digoxina: Favorece el control de la FC en pacientes con IC aguda y taquiarritmias supraventriculares. 1 vial: 0,5 mg/2ml. IV: Administrar en bolo lento. Para impregnación: 0,5 mg IV directo y luego 0,25 mg/2-6 h (máx 1-1,5 mg)[1,2].

- Amiodarona: 1 vial = 150 mg = 3 ml; 1 ml = 50 mg. Bolo rápido de 300 mg (2 ampollas) en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 15 min y una de estas dos opciones:

  - 300 mg en 250ml de SG 5% a pasar en 6 h + 300 mg en 500 ml de SG 5% en 12 horas

  - Perfusión de 900 mg en 500 ml de SG 5% a pasar en 24 h.

Opioides mayores (morfina): Alivio sintomático de la disnea mientras se realiza el tratamiento de descongestión. Dosis: Amp 1 %: 10 mg/ml Amp 2%: 20 mg/ml. Dosis inicial: Bolo IV de 2-10 mg. Si precisa perfusión ver Capítulo 32.

Edema agudo de pulmón (EAP)

Es una forma de presentación de la IC aguda que consiste en una disfunción ventricular aguda y grave, donde el aumento de presión favorece la salida de los líquidos desde los capilares pulmonares hacia el espacio alveolar. Se remite al lector a su manejo respiratorio en el Capítulo 29.

IC y EPOC

Entre las principales etiologías de la IC encontramos las patologías respiratorias crónicas. En el caso de la EPOC, afecta a alrededor del 30% de los pacientes con IC[5]. La coexistencia de ambas patologías aumenta el riesgo de hospitalización y morbimortalidad[4,5]. Debido al solapamiento de los signos y síntomas, la diferenciación entre IC y EPOC puede ser difícil[4-5]. Por lo general, los pacientes con EPOC toleran bien el tratamiento de la IC y no modificaremos el tratamiento de base del paciente EPOC cuando asocie IC[2].

IC y asma

En los pacientes con IC, el asma es una comorbilidad mucho menos frecuente[4]. En la mayoría de los casos, la clínica es bastante sugestiva por la variabilidad de los síntomas y la excelente respuesta a broncodilatadores[4]. No debemos considerarla una contraindicación absoluta para la administración de betabloqueantes (BB) cardioselectivos (bisoprolol, succinato de metoprolol o nebivolol), debiendo promoverse dosis bajas de BB cardioselectivos, bajo una estrecha vigilancia de signos o síntomas de obstrucción de vías aéreas (sibilancias, falta de aire o ralentización de la espiración)[2]. El resto de los fármacos para la IC siguen las mismas recomendaciones para no asmáticos[4].

IC y trastornos respiratorios nocturnos

Los trastornos respiratorios durante el sueño ocurren en más de un tercio de los pacientes con IC y su prevalencia es mayor en los pacientes con IC aguda[2]. Las formas más comunes son la apnea central del sueño (ACS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS), asociándose ambas a un peor pronóstico de la IC[2,5]. En pacientes con ACS e IC con fracción de eyección reducida, está contraindicada la presión positiva en la vía aérea. El resto de los casos se tratarán de forma habitual según la etiología del cuadro.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL PACIENTE RESPIRATORIO

Desde el punto de vista de la cardiopatía isquémica, destaca el síndrome coronario agudo (SCA) como patología frecuente en la atención en urgencias y emergencias. El uso de oxigenoterapia es indicación I-C cuando la saturación de oxígeno es menor al 90%[6]. Es frecuente la asociación de la cardiopatía isquémica al desarrollo de IC, debiendo abordarse desde el punto de vista respiratorio de forma similar[7]. Para la indicación de VMNI y su correcto uso, consultar el Capítulo 29. En caso de *shock* cardiogénico suelen ser necesarias la intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva. No obstante, si se mantiene un adecuado nivel de consciencia y una presión de soporte suficiente para minimizar el esfuerzo inspiratorio, la VMNI puede constituir una alternativa válida, menos invasiva y asociada a menos complicaciones[9].

Resumen

RECORDAR QUE

- Es necesario una monitorización completa a la hora de atender al paciente con IC aguda previo a realizar cualquier estudio diagnóstico o medida terapéutica.
- Un tratamiento efectivo y rápido mejora el pronóstico de los pacientes con IC aguda.
- La piedra angular del tratamiento de la IC aguda es la furosemida IV, siendo fundamental la reevaluación de su respuesta mediante el ritmo de diuresis o análisis del sodio urinario.
- El EAP es una forma grave de presentación de la IC que requiere monitorización y tratamiento precoz.

QUÉ NO HACER

- Iniciar oxígeno en todos los pacientes con IC aguda.
- Utilizar vasopresores en pacientes con IC aguda y presión arterial sistólica >90 mmHg.
- Utilizar de forma rutinaria mórficos en pacientes con IC aguda.

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2022; 75: 458-651.
2. Sánchez JD, Amores MC, Alonso GL. Protocolo de tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca aguda en urgencias. Medicine. 2021; 13 (35): 2050-2053.
3. Moreno G, Martínez R, Sánchez R, et al. Actualización en diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca y el edema agudo del pulmón. Enfermería Investiga. 2016; 1 (3): 125-132.
4. Manzano L. Manual práctico de manejo integral del paciente con insuficiencia cardíaca crónica. 4ª Edición. Madrid: International Marketing & Communication, S.A.; 2018.
5. Fernández R, Rubinos G, Molinos L. Insuficiencia cardíaca: ¿una patología neumológica? Arch Bronconeumol. 2021; 57 (4): 241-242.
6. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2023 Sep 22:zuad107.
7. Carrillo-Alemán L, López-Martínez A, Carrillo-Alcazar A, et al. Evolución de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda secundaria a infarto agudo de miocardio tratados con ventilación mecánica no invasiva. Rev Esp Cardiol. 2022; 75 (1): 50-59.
8. Hernán E; Buira L. Intubación y manejo ventilatorio del paciente con cardiopatía aguda. Conarec. 2018; 33 (145): 159-164.
9. Barrionuevo Sánchez MI, Corbi-Pascual M, Ferrer Bleda V, et al. Ventilación mecánica no invasiva frente a ventilación mecánica invasiva en shock cardiogénico. Rev Esp Cardiol. 2018; 7 (supl 1): 953.

BLOQUE 4:

PATOLOGÍA PLEURAL, PARED TORÁCICA Y VÍA AÉREA PRINCIPAL. ECOGRAFÍA TORÁCICA

Capítulo 19:
Manejo del derrame pleural en urgencias

Autores

David Fole Vázquez FEA Neumología UGC Hospital Universitario Torrecárdenas (Almería).

José Manuel Díaz López FEA Neumología UGC Hospital Universitario Torrecárdenas (Almería).

Juan José Cruz Rueda FEA Neumología UGC Hospital Universitario Torrecárdenas (Almería).

Introducción

En condiciones fisiológicas existen unos 10-15 ml de líquido pleural (LP) en cada hemitórax, que lubrifican y facilitan el desplazamiento de las dos hojas pleurales que delimitan la cavidad pleural. Se denomina derrame pleural (DP) al acúmulo de líquido en el espacio pleural.

Mecanismos

1. Aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares de la circulación pulmonar.
2. Descenso de la presión oncótica en los capilares por hipoproteinemia.
3. Aumento de la presión negativa del espacio pleural.
4. Aumento de la permeabilidad capilar a nivel de la pleura.
5. Alteración del drenaje linfático.
6. Paso de líquido desde la cavidad peritoneal, a través de pequeños defectos del diafragma o de los linfáticos diafragmáticos.

Diagnóstico

Es fundamental realizar una historia clínica detallada que contenga historia laboral, exposición a tabaco y asbesto, enfermedades previas o actuales, sobre todo cardiopatías, hepatopatías, nefropatías crónicas, neoplasias, colagenosis, y los fármacos usados. No hay que olvidar que previamente a la realización de todo procedimiento invasivo, el paciente debe haber leído y firmado el consentimiento informado.

Toracocentesis diagnóstica localizada por medio de ecografía torácica (Capítulos 20 y 21).

Valoración inicial del LP: Lo primero es conocer si se trata de un exudado o un trasudado **(Tabla 1)**. Se considera exudado si cumple alguno de los clásicos criterios de Light:

- Relación proteínas totales LP/proteínas totales plasma >0,5
- Relación lactato deshidrogenasa (LDH) LP/LDH plasma >0,6

- LDH en LP >2/3 de su valor normal en plasma

Tabla 1.Tipos de derrame pleural y posibles etiologías.

Clasificación	Etiología
Trasudado	Insuficiencia cardíaca (hasta 80%), hidrotórax hepático, hipoalbuminemia, síndrome nefrótico, diálisis peritoneal, atelectasia, pericarditis constrictiva, pulmón atrapado, obstrucción de la vena cava superior, urinotórax
Exudado	Neoplasias, derrame paraneumónico, tuberculosis pleural, artritis reumatoide, pleuritis autoinmune, asbestosis benigna, pancreatitis o absceso intraabdominal, infarto miocárdico o cirugía cardíaca reciente, enfermedades hematológicas, endocrinopatías, drogas

Estos criterios tienen una sensibilidad del 98% para identificar exudados. No obstante, 25-30% de los trasudados son erróneamente clasificados como exudados, siendo más común en pacientes que toman diuréticos. Aproximadamente el 80% de los trasudados cardíacos se clasifican incorrectamente como exudados con base en un gradiente de proteínas (proteínas suero – proteínas LP) >2,5 g/dl, un gradiente de albúmina (albúmina suero – albúmina LP) >1,2 g/dl o con base en concentraciones de propéptido natriurético tipo B (NT-proBNP) pleural >1500 pg/ml. Además, el hidrotórax hepático es a menudo clasificado erróneamente como exudado. En estos casos, la ratio LP/suero de albúmina <0,6 puede ser un parámetro más sensible que el gradiente de albúmina[1].

Síntomas

- Disnea cuando el DP es mayor a aproximadamente un tercio del hemitórax, o bien cuando acompaña a otra patología pulmonar o cardíaca.

- Dolor pleurítico por afectación de la pleura parietal, sobre todo cuando existe una patología primaria de la pleura.

- Tos seca por irritación pleural.

Imagen

1. Radiografía (Rx) de tórax posteroanterior (PA) y lateral. El DP es visible en la Rx PA cuando la cantidad de LP es >100 ml.

2. Tomografía computarizada (TAC) de tórax. Es más sensible que la Rx simple, ya que el DP es visible con una mínima cuantía de líquido. La TAC puede ayudar a cuantificar este volumen, aunque lo puede sobreestimar.

3. Ecografía torácica: técnica indispensable en el manejo del derrame pleural (Capítulo 21).

Exploración física

La semiología del DP es evidente cuando es de una cierta cuantía y, en ocasiones, está influida por las características anatómicas de la pared torácica. Si el DP es grave, el hemitórax puede estar abombado y poco móvil. En la zona afecta existe abolición de la ventilación, con disminución de la transmisión de las vibraciones vocales y matidez a la percusión, y en ocasiones un "roce" o un "soplo" en el límite superior del derrame.

Estudios de etiología específica[4]:

- **Derrame pleural paraneumónico (DPPN) y empiema:** El DPPN es el asociado a neumonía, absceso o bronquiectasias infectadas, en definitiva, a cualquier proceso infeccioso pulmonar o pleural asociado. Puede existir infección pleural sin lesión pulmonar. Son frecuentes la fiebre elevada y el dolor pleurítico. Se considera DPPN complicado si el pH del LP es < 7,20, el DP está loculado o el cultivo es positivo. Criterios añadidos son la existencia de una glucosa <60 mg/dl, LDH >1000 UI/ml. Una proteína C reactiva >100 mg/l en LP o de 200 mg/l en sangre ayuda a su diagnóstico. En el empiema el LP es purulento, con pH <7, glucosa prácticamente nula y LDH muy elevada. Los cultivos son positivos en más del 50% de los DPPN complicados y los empiemas.

- **Derrame pleural tuberculoso:** Representa el 10-15% de los DP estudiados mediante toracocentesis en España. Es producido por una respuesta inmune retardada frente a antígenos del *Mycobacterium tuberculosis* que alcanzan la pleura desde focos subpleurales. Más frecuente en <35-45 años. De curso habitual subagudo, con tos, dolor torácico, fiebre, síndrome constitucional, sudoración y disnea si es grave (Capítulo 15). Suele ser unilateral (95%), con más frecuencia derecho, de tamaño pequeño-moderado, aunque en ocasiones es masivo y a veces loculado (30%). El LP es un exudado de predominio linfocitario (>90%), con glucosa <60 mg/dl y escaso número de células mesoteliales (<5%). Puede haber una adenosina deaminasa (ADA) elevada, a expensas de la isoenzima ADA2.

- **Derrame pleural maligno (DPM):** La mayoría son producidos por metástasis pleurales, sobre todo de pulmón (primera causa) y mama. Otros: origen digestivo, ovario y linfomas. El mesotelioma difuso es la segunda causa de DPM. El síntoma más frecuente es la disnea, que progresa a medida que aumenta de tamaño. Si cursan con dolor intenso y continuo debe sospecharse mesotelioma, más si hay historia de exposición al asbesto. Habitualmente ocupan más de medio hemitórax y con frecuencia son masivos, produciendo desplazamiento mediastínico contralateral. Si el mediastino está centrado, hay que sospechar obstrucción bronquial proximal, fijación del mediastino por tumor y/o adenopatías, o infiltración pleural extensa. El LP suele ser un exudado amarillo o serohemático (si >20 000 hematíes/µl) y ocasionalmente hemorrágico, de predominio linfocitario.

Tratamiento del derrame pleural

El tratamiento del derrame pleural[7] varía en función de su etiología. Las contraindicaciones de los procedimientos a seguir son una coagulación alterada (INR >1,5) o plaquetopenia por debajo de 50 000 plaquetas/µl.

Las principales opciones terapéuticas se describen en el Capítulo 20 (toracocentesis evacuadora y colocación de tubo de drenaje endotorácico). Otras:

- Pleurodesis: Aplicación intrapleural de un agente irritante (habitualmente talco) que provoca una intensa inflamación que conduce a fibrosis, sínfisis entre pleura visceral y parietal. Se puede realizar a través de tubo de drenaje o por videotoracoscopia.

- Catéter pleural tunelizado (CPT): Es un dispositivo de manejo ambulatorio del derrame pleural por parte del paciente. Se inserta un tubo de drenaje fino y flexible en cavidad pleural previo tunelizarlo por celular subcutáneo. Este dispositivo se conecta a botellas de vacío, que se le proporcionan al paciente, para drenaje según síntomas o de forma diaria.

1. **Derrame pleural tipo trasudado:**
   Dado que la principal causa de este tipo de DP es el fallo cardíaco, el tratamiento se fundamenta en los diuréticos (Capítulo 18). La mayoría de estos derrames (89%) se resuelve a las dos semanas de tratamiento.

2. **Derrame pleural paraneumónico (DPP):**
   El DPP no complicado solo necesita toracocentesis evacuadora si su cuantía es moderada. El tratamiento del DPP complicado (trabeculaciones en la ecografía torácica o TAC, pH del líquido pleural <7,20 y/o aislamiento de microorganismo) y del empiema es la instauración de tubo de drenaje endotorácico. Valorar además la indicación de fibrinolíticos (uroquinasa [UK], estreptoquinasa o alteplasa). La dosis habitual de UK es 100 000 U en 50-100 ml de suero fisiológico a través del tubo de tórax cada 24 horas, 3-5 días máximo). En caso de que estas medidas no sean efectivas, el tratamiento es quirúrgico (videotoracoscopia) para desbridar y esterilizar la cámara pleural.

Tabla 2. Manejo del derrame pleural paraneumónico.

Tipo	Características	Tratamiento
No complicado	Glucosa >40-60 mg/dl pH >7,20 Cultivo negativo	Antibioterapia Toracocentesis diagnóstica/ evacuadora
Complicado o empiema	Glucosa <40 -60 mg/dl pH <7,20 Trabeculación o loculación Aislamiento de microorganismos Pus	Antibioterapia Drenaje pleural, asociado a fibrinolíticos si trabeculación o loculación

3. **Derrame pleural tuberculoso:**
   El tratamiento de este tipo de derrame no difiere del tratamiento de la tuberculosis pulmonar (Capítulo 15). En caso de empiema tuberculoso o DP tuberculoso loculado/tabicado, está indicada la instauración de tubo de drenaje y aplicación de fibrinolíticos. En caso de fracaso de este anterior paso, valorar opciones quirúrgicas.

4. **Derrame pleural maligno (DPM)[8]:**
   El DP puede ser la primera manifestación de una enfermedad oncológica, por lo que ante la sospecha debe iniciarse el algoritmo diagnóstico habitual. Si ya es conocido, el principal objetivo de tratamiento es aliviar síntomas.

   - En pacientes con esperanza de vida <1 mes: Toracocentesis evacuadoras. La toracocentesis evacuadora se reserva también en casos de DPM masivo como paso previo a otras opciones.

   - En caso de esperanza de vida >1 mes, hay que valorar si el pulmón es expansible mediante pruebas de imagen o medidas de presiones pleurales. Si se trata de un pulmón no expansible/atrapado y/o el paciente tiene un estado funcional bajo, el tratamiento es la instauración de CPT. Si por el contrario es un pulmón expansible, se valorará riesgo/beneficio de pleurodesis con talco o CPT.

Hemotórax:
El tratamiento del hemotórax depende de la cantidad de líquido pleural y de la estabilidad hemodinámica del paciente. Es conveniente pautar antibiótico de forma profiláctica. El paciente con hemotórax leve precisa únicamente de vigilancia clínico-radiológica estrecha. Se puede asociar fisioterapia respiratoria. En paciente con hemotórax moderados-graves habrá que instaurar tubo de drenaje endotorácico grueso, valorando débito y estabilidad hemodinámica (Capítulo 24).

Resto de derrames pleurales:
El principal tratamiento del resto de los derrames pleurales, como los secundarios a enfermedades del tejido conectivo, digestivas u otras, es el tratamiento de la enfermedad de base.

Resumen

RECORDAR QUE

- El DP implica un diagnóstico diferencial amplio que requiere la toma de muestras para realizar un abordaje correcto.
- La colocación de drenaje se reserva para aquellos con DP complicado.
- Se deben describir las características del derrame, tanto analíticas como ecográficas en todos los casos.

QUÉ NO HACER

- Dar de alta a un paciente con un DP de cuantía considerable sin ser analizado.
- No ingresar una neumonía con DPPN.
- No realizar el estudio de la muestra completa: Bioquímica, celularidad, microbiológica y citológica.

1. Ferreiro L, ME Toubes, Valdés L. Contribución del análisis del líquido pleural para el diagnóstico del derrame pleural. Med Clin (Barc). 2015; 145: 171-7.
2. Botana M, Briones A, Ferrando JR, et al. Biopsia pleural con aguja Tru-cut y citología como primer procedimiento en el estudio del derrame pleural. Arch Bronconeumol. 2014; 50: 313-77.
3. Gallego Gómez MP, García Benedito P, Pereira Boo D, *et al.* Ecografía de tórax en la enfermedad pleuropulmonar. Radiologia. 2014; 56: 52-60.
4. Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, *et al.* Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. Arch Bronconeumol. 2014 Jun;50(6):235-249.
5. Bielsa S, Porcel JM, Castellote J, et al. Solving the Light's criteria misclassification rate of cardiac and hepatic transudates. Respirology, 17 (2012), pp. 721-726.
6. Romero-Candeira S, Hernández L. The separation of transudates and exudates with particular reference to the protein gradient. Curr Opin Pulm Med. 2004 Jul;10(4):294-8.
7. Botana Rial M, Pérez Pallarés J, Cases Viedma E, *et al.* Diagnosis and Treatment of Pleural Effusion. Recommendations of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Update 2022. Archivos de bronconeumologia, 59(1), 27–35.
8. Feller-Kopman DJ, Reddy CB, DeCamp MM, *et al.* Management of Malignant Pleural Effusions. An Official ATS/STS/STR Clinical Practice Guideline. American journal of respiratory and critical care medicine, 198(7), 839–849.

Capítulo 20:

Técnicas pleurales: Toracocentesis diagnóstica y evacuadora. Drenaje torácico

Autores

Fátima Díaz Chantar Servicio de Neumología, Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Luis Alejandro Padrón Fraysse Servicio de Neumología, Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Toracocentesis

La toracocentesis (TC) es el procedimiento para extraer líquido pleural (LP) del espacio pleural. Es fundamental para el abordaje diagnóstico del derrame pleural (TC diagnóstica) y como procedimiento terapéutico en determinados contextos clínicos (TC evacuadora)[1].

Toracocentesis diagnóstica (TC):
Extracción de poco volumen de LP (<80 ml) con la finalidad de analizar sus características bioquímicas, y realizar estudio microbiológico y citopatológico sobre la muestra extraída. La TCD siempre está indicada salvo que exista certeza de la etiología del derrame pleural (DP). Es necesario extraer una muestra de sangre venosa periférica para el cálculo de gradientes y cocientes (hemograma, proteínas totales, lactato deshidrogenasa y glucosa) para caracterizar correctamente la naturaleza del DP (exudado o trasudado).

Toracocentesis evacuadora (TCE):
Es el drenaje de mayor cantidad de volumen de LP mediante la inserción temporal de un catéter fino con intención de aliviar síntomas, mejorar el compromiso respiratorio y hemodinámico.

Material necesario para la TC y la TCE:
Campo estéril, gasas, guantes estériles, jeringas de 10 y 20 ml, aguja intradérmica e intramuscular (21G), llave de 3 vías, lidocaína 1% o mepivacaína 2%, desinfectante

povidona yodada o clorhexidina, recipientes para recoger las muestras. Para la TCE es necesario contar con un catéter flexible (6-8 F o 14-16 G) y sistema colector[1].

Premedicación: Generalmente no es precisa salvo que por su historial se prevean reacciones vasovagales (0,5 mg de atropina subcutánea o intamuscular 30 min antes de la TC).

Procedimiento de la TC:
En este capítulo no describiremos la técnica dado que es un procedimiento frecuente y ampliamente conocido. Sin embargo, es importante no olvidar:

- La cavidad pleural es estéril, por tanto, la TC debe realizarse bajo normas de asepsia y antisepsia.

- Realizar siempre que esté disponible una ecografía pulmonar (EP) previa TC, para confirmar la existencia de DP, valorar sus características ecográficas e identificar zona de seguridad para la punción[2].

- Posición habitual del paciente: Sentado en posición erguida e inclinado ligeramente hacia adelante con los brazos cruzados y apoyados sobre una superficie para elevar los hombros, espacios intercostales y apertura de escápulas.

- La técnica no precisa ayunas.

- Acceder por el borde superior de la costilla.

- Evitar la punción a menos de 15 cm de la columna.

- Corregir la coagulación y plaquetopenia hasta niveles de seguridad (ver tabla de contraindicaciones)[3,4].

- Si no se conoce la etiología del DP, obtener muestras (según sospecha) para: Microbiología (10 ml) para tinción de Gram urgente y cultivos; bioquímica (15 ml) incluida jeringa de gasometría (para analizar el pH) y citología (25-50 ml) fijado en proporciones iguales con alcohol etílico al 50%[1].

- Realizar radiografía de tórax en caso de sospechar complicaciones.

Las complicaciones y las contraindicaciones de la TC se resumen en las **Tablas 1 y 2**.

Tabla 1. Complicaciones de la TCD.

Toracocentesis	DET	
Neumotórax (<7% con EP) Dolor torácico (<6%) Hemotórax (<1,5%) Edema por reexpansión (<1%) Infección (<1%) Punción de víscera abdominal (<1%) Síndrome vasovagal (<1%)	Inmediatas	Dolor (8%) Síndrome vasovagal (<2%) Hemotórax iatrogénico (<2%) Punción de víscera (<2%)
	Tardías	Obstrucción (8%) Desplazamiento (5%) Enfisema subcutáneo (5%) Infección de cavidad pleural (<1%) Edema por reexpansión (<1%) Muerte (<1%)

DET: drenaje endotorácico; EP: ecografía pleural ; TCD: toracocentesis diagnóstica.
Tabla tomada y adaptada de: Asciak R, Bedawi EO, *et al.* British Thoracic Society Clinical Statement on pleural procedures. Thorax 2023;78(suppl 3):43–68.

Tabla 2. Contraindicaciones de la TCD.

Absolutas	No identificación de LP por EP Negativa del paciente para firmar el consentimiento informado Personal no capacitado
Relativas	Infección de la pared torácica Coagulopatía: Segura si INR <2 Trombocitopenia: Segura si plaquetas >50 000 células/µl Uremia o Cr >5 mg/dl Tratamiento anticoagulante o antiagregantes plaquetarios (AAS >300 mg u otros) Falta de colaboración del paciente

AAS: ácido acetilsalicílico; Cr: creatinina; DP: derrame pleural; EP: ecografía pleural; INR: índice internacional normalizado; LP: líquido pleural; TCD: toracocentesis diagnóstica.
Tabla tomada y adaptada de: Asciak R, Bedawi EO, *et al.* British Thoracic Society Clinical Statement on pleural procedures. Thorax 2023;78(suppl 3):43–68; Romero Romero B, Martín Juan J. 2022. Técnicas intervencionistas en patología pleural (toracoscopia médica/drenaje pleural). En: Jose Gregorio Soto Campos, coordinador. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4th. Sevilla. ERGON. 2022. p. 147-145.

Drenaje pleural

La inserción de un drenaje (DET) en la cavidad pleural tiene como objetivo evacuar el líquido o el aire patológico acumulado, para conseguir la reexpansión pulmonar y estabilidad clínica o drenaje de empiema[1]. El manejo del neumotórax viene reflejado en el Capítulo 23. Existen diferentes tipos y calibres de DET, pero actualmente existe evidencia suficiente que avala el uso de DET de pequeño calibre (12-14 Fr) para la mayoría de las indicaciones, siempre que se aseguren los cuidados para su correcto funcionamiento[3,5-7].

Material necesario para la colocación de un DET:
El mismo utilizado para la toracocentesis, añadiendo: Bisturí, pinza de disección (crile o mosquito), sutura para fijación (seda nº 0), tubo o catéter de drenaje (los más habituales: Argyle®* o Seldinger®*) y sistema colector de drenaje[1].

Tabla 3. Indicaciones para DET urgente.

Indicaciones	Contraindicaciones
DP con inestabilidad clínica DP por infección de la cavidad pleural DP significativo en paciente con ventilación mecánica Hemotórax DP postcirugía torácica Hidroneumotórax	Mismas de toracocentesis No existen absolutas en el contexto de una emergencia

DET: drenaje endotorácico; DP: derrame pleural.

Procedimiento del DET (toracostomía cerrada):

1. Posición del paciente en decúbito supino, semiincorporado 30°, con el brazo en abducción a 90°. Ante la sospecha de DP loculado, posicionar al paciente para colocar el DET en la zona con mayor derrame pleural libre por EP.

2. Lugar de inserción preferiblemente en el 5° o 6° espacio intercostal (altura de la mamila) entre la línea axilar media y posterior en decúbito supino[8]. En caso de DP loculado, evitar localizaciones muy posteriores por riesgo de mal funcionamiento (decúbito) e incomodidad.

3. Lavado de la pared torácica con antiséptico.

4. Anestesia local por planos.

5. Inserción del DET:

   - Seldinger®*: Colocar drenaje por técnica de Seldinger dirigiendo la guía metálica en sentido caudal.

   - Argyle®*: Realizar incisión de 15-20 mm en piel, disecar progresivamente con pinza por borde superior de la costilla hasta superar la pleura parietal e insertarlo en sentido caudal. Se debe asegurar no dejar ninguna fenestra fuera de la cavidad pleural. Comprobar salida de LP[1].

6. Fijar DET a piel.

7. Colocar apósito: Dejar "rollo" de gasas por debajo del DET proximal a la inserción para evitar su acodamiento.

8. Conectar el sistema colector del drenaje. Comprobar permeabilidad (Capítulo 47).

Resumen

RECORDAR QUE

- Está indicado realizar curas diarias de la zona de inserción del drenaje para evitar infección de la piel.
- Se debe vigilar y cuantificar el débito diariamente del LP y valorar si cambia su aspecto.
- En caso de administración de fibrinolítico intrapleural, tener en cuenta la cantidad que se instila para saber si ha sido efectivo o no.

QUÉ NO HACER

- Realizar una TC o colocar DET sin EP previa (si disponible)[2].
- No analizar el pH del LP.
- Catalogar como exudado por la apariencia del LP (es un criterio bioquímico).
- Catalogar como hemotórax por la apariencia sin conocer el hematocrito.
- Esperar la bioquímica del LP para colocar DET ante un empiema evidente.
- Hacer TCE superiores a 1,5 litros (sin medición de presiones pleurales)[3]
- Realizar por rutina TCE con aspiración.
- Colocar DET ante cualquier LP con pH <7,20. Se debe valorar la celularidad (si LP sin predominio de neutrófilos, individualizar indicación).
- Colocar DET sin haber confirmado previamente la obtención de LP por TC.
- Colocar por rutina DET de grueso calibre[3].
- Colocar DET sin seguimiento posterior del mismo.

*Los autores no tienen vínculos comerciales con los dispositivos mencionados.

1. Bernabé Sánchez E, Circuns Boix C, García Fernández JL, *et al.* Manual SEPAR de procedimientos en patología pleural. Barcelona. Novartis. 2005
2. Sachdeva *et al.* Thoracentesis and Thoracic ultrasound: State of the art in 2013. Clin Chest Med 34 (2013) 1–9.
3. Asciak R, Bedawi EO, *et al.* British Thoracic Society Clinical Statement on pleural procedures. Thorax 2023;78(suppl 3):43–68.
4. Romero Romero B, Martín Juan J. 2022. Técnicas intervencionistas en patología pleural (toracoscopia médica/drenaje pleural). En: Jose Gregorio Soto Campos, coordinador. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4th. Sevilla. ERGON. 2022. p. 147-145.
5. Mahmood K, Wahidi MM. Straightening out chest tubes: what size, what type, and when. Clin Chest Med 2013;34:63–71.
6. Kwiatt M, Tarbox A, Seamon MJ, *et al.* Thoracostomy tubes: a comprehensive review of complications and related topics. Int J Crit Illn Inj Sci 2014;4:143–55.
7. Rahman NM, Maskell NA, Davies CWH, *et al.* The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. Chest 2010;137:536–43.
8. Anderson D, *et al.* Comprehensive Review of Chest Tube Management A Review. JAMA Surgery March 2022; 157(3).

▶ BLOQUE 4: **PATOLOGÍA PLEURAL, PARED TORÁCICA Y VÍA AÉREA PRINCIPAL. ECOGRAFÍA TORÁCICA**

Capítulo 21:

Papel de la ecografía torácica en urgencias

Autores

Ignacio Rodríguez Blanco Jefe de Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Badajoz.

Santiago Hernández Gómez Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Badajoz.

Juan Antonio Vega Reyes Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

El uso de la ecografía a pie de cama como herramienta en la valoración del paciente con disnea en urgencias permite a los clínicos tomar decisiones con más objetividad, mayor seguridad y rapidez y, por tanto, con más eficiencia.

Ecografía del pulmón normal

Se coloca la sonda de forma longitudinal en el espacio intercostal con desplazamiento craneocaudal, con un giro antihorario en el caso de querer examinar algo con más detalle. Los hallazgos normales[1] se muestran en la **Tabla 1**.

Estudio de disnea aguda en urgencias

En este apartado se hará referencia a los hallazgos ecográficos observados en las patologías pleuropulmonares mediante ecografía torácica (ET).

Estudio de la pleura

1. **Derrame pleural (DP):**

   Método de elección para el estudio del derrame pleural (se pueden visualizar DP >5 ml).

Tabla 1. Ecografía de tórax normal.

Modo B (bidimensional)	Modo M (movimiento)
Sonda lineal, cardíaca o convexa	Estructuras móviles: Aspecto granulado
Dos imágenes anecoicas (negras): Costillas Línea hiperecogénica (blanca): Línea pleural a 15 mm que se desliza con movimientos respiratorios	Estructuras inmóviles: Líneas horizontales
Líneas hiperecogénicas equidistantes y paralelas a la línea pleural: Líneas A	"Signo de la orilla de la playa": Normal. Patrón de líneas horizontales (pleura "mar") y patrón granulado (parénquima pulmonar "arena")
Líneas verticales hiperecogénicas finas que parten de la línea pleural, se mueven con el deslizamiento pulmonar, llegan hasta la parte inferior de la pantalla y borran las líneas A: Líneas B	
Pueden ser aisladas (con poco significado patológico) o múltiples	
"Sliding": Ausencia de deslizamiento de la línea pleural	
	Utilidad: Diagnóstico neumotórax

Modo B:

- Zona anecoica o hipoecoica situada por debajo de la pared costal: Derrame pleural. Los DP se clasifican ecográficamente en: Anecoicos, homogéneamente ecogénicos, complejo no septado y complejo septado. Los que son trasudados suelen ser anecoicos y los exudados suelen presentar ecos en su interior (septos o bandas de fibrina)[1].

- "Signo de la medusa": Parénquima pulmonar atelectasiado a causa del derrame, moviéndose con la respiración.

Doppler color: "Signo del color líquido": El flujo azul y rojo que significa el movimiento del líquido a causa de la respiración y la transmisión de los latidos cardíacos. Permite diferenciar un DP de un engrosamiento pleural (también visualizado como zona anecoica)[1].

2. Neumotórax:

La ET tiene una sensibilidad de entre 78-90% y una especificidad del 98%.

Sonda: Lineal.

Posición: En sedestación o decúbito supino con el cabecero elevado unos 45º, con el transductor en 2º-3º espacio intercostal a nivel de la línea media clavicular.

Modo B:

- Ausencia de deslizamiento pleural o *sliding* (la ausencia de este signo no es patognomónico de neumotórax), ausencia de líneas B y aumento de líneas A.

Modo M:

- "Código de barras" o "signo de la estratosfera": Líneas horizontales repetidas por encima y debajo de la línea pleural, que significan deslizamiento pulmonar abolido.

- Punto pulmón o *"lung point"*: Visualización del límite del pulmón expandido en contacto con la pleura, y que, por tanto, tiene signo de deslizamiento, con el neumotórax donde comienza a verse reverberaciones sin signo de deslizamiento pleural. Especificidad del 100% y sensibilidad del 66%. No será visible en los casos de neumotórax completo[1].

Estudio del parénquima pulmonar

1. **Síndrome alveolointersticial:**

Modo B: En edema agudo pulmonar (EAP) cardiogénico, en el daño pulmonar agudo o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y en las neumopatías intersticiales.

- Número elevado de líneas B (más de 3) en un espacio intercostal en dos o más regiones de forma bilateral.

Patrón B7: Aumento de líneas B con una separación de unos 7 mm entre ellas (distancia de separación entre los septos interlobulillares). Corresponde a edema intersticial. Esto es la antesala del edema alveolar en el EAP y del SDRA en el edema lesional o inflamatorio, además también es característico de la forma inflamatoria de la patología intersticial crónica pulmonar (como la fibrosis pulmonar)[3].

Patrón B3: Las líneas B tienden a aproximarse entre sí y se encuentran separadas a una distancia de unos 3 mm. Concuerda con la presencia de vidrio deslustrado en la tomografía y correspondería al edema alveolar en el EAP y en el SDRA, y con la fase inflamatoria y no fibrosante de la patología intersticial pulmonar (neumonitis aguda)[1,3].

Ante la presencia de un aumento difuso de líneas B (patrón B7 o B3), debe realizarse una ecocardiografía para descartar insuficiencia cardíaca[3].

2. **Consolidación pulmonar periférica (neumonía):**

   La ecografía puede ser útil para diagnóstico y seguimiento evolutivo de neumonías.

   Sonda: Convex (3-5 mHz).

   Modo B:

   - Zonas hipoecogénicas de aspecto poligonales, con bordes borrosos y en su interior hay ramificaciones o zonas puntiformes de aspecto hiperecogénico (broncograma aéreo) y también pueden visualizarse ramificaciones anecoicas (broncograma líquido), que se diferencian de los vasos sanguíneos al aplicar *doppler* color.

   - Hepatización del pulmón: Aspecto ecográfico muy similar al del hígado, por lo que hay que buscar la línea del diafragma para diferenciarlo de la consolidación pulmonar.

   - Puede existir derrame pleural asociado a la neumonía.

3. **Tromboembolismo pulmonar (TEP) e infarto pulmonar:**

   Modo B:

   - Visualización de zona de infarto pulmonar secundario a TEP. Útil para el seguimiento evolutivo del infarto pulmonar o si hay contraindicaciones para realizar angioTAC.

   - Imagen hipoecoica de morfología triangular y base pleural.

   - Otros signos asociados pueden ser: Ausencia de deslizamiento pleural por pérdida de movilidad de la zona infartada; ausencia de broncograma aéreo en su fase inicial, ausencia de flujo total o parcial al aplicar *doppler* color o incluso derrame pleural[1].

4. **Atelectasia:**

   Modo B: Zona de consolidación con alternancia de zonas hipo e isoecoicas y broncograma aéreo en su interior[1]. Si es pasiva, estaría rodeada de líquido pleural y el broncograma se modificaría con la inspiración; y, si es obstructiva, podría tener broncograma líquido asociado y no se observaría reventilación.

5. **Masa pulmonar:**

La ET es útil para valorar la infiltración de la pleura y la pared torácica, y para realizar punciones eco guiadas para el diagnóstico.

Modo B: Lesiones redondeadas hipoecogénicas, de bordes bien definidos, con refuerzo acústico posterior y típica ausencia de broncograma aéreo. Pueden tener áreas más hipoecoicas o anecoicas (necrosis tumoral). Solo podrán visualizarse aquellas masas/nódulos pulmonares que estén en contacto con la pleura[1,3].

Insuficiencia respiratoria aguda: Protocolo BLUE

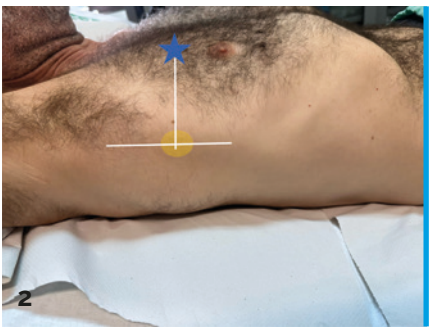
El protocolo BLUE *(bedise lung ultrasound in emergency)* fue publicado por el grupo de Lichtenstein en 2008; identifica con una rentabilidad diagnóstica de aproximadamente el 90% las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria que, ordenadas de mayor a menor frecuencia, son: neumonía, edema agudo de pulmón, agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), crisis asmática grave, tromboembolismo pulmonar y neumotórax. Este protocolo tiene un grado de evidencia 2B[2].

Procedimiento[2,4]:
Posición: Paciente en decúbito supino.

Se coloca la mano izquierda bajo la clavícula y la derecha a continuación, y se establecen 6 puntos donde posicionar la sonda ecográfica (3 en hemitórax derecho y 3 en el izquierdo), denominados 4 puntos BLUE y 2 puntos PLAPS (del inglés, *posterolateral alveolar and/or pleural syndrome*). La localización de estos puntos se define en la **Figura 1** y son los siguientes:

- Proyección BLUE superior: Corresponde al punto central de la mano izquierda.

Imágenes 1 y 2: Puntos BLUE (estrellas azules), imagen 1. Punto PLAPS (círculo amarillo), imagen 2.



- Proyección BLUE inferior: Corresponde al punto central de la mano derecha.

- Proyección posterolateral o PLAPS: Se obtiene de la intersección entre proyección BLUE inferior y la línea axilar posterior. Esta proyección nos permitirá identificar la existencia de consolidaciones y/o derrame pleural, es decir, presencia o ausencia de "PLAPS".

Perfiles BLUE

El grupo de Lichtenstein estableció 8 perfiles ecográficos en función de los artefactos observados y elaboró un algoritmo **(Figura 2)** para orientar el diagnóstico etiológico de la insuficiencia respiratoria[4]:

- Perfil A: Presencia de líneas A en proyecciones anteriores y deslizamiento pleural de manera bilateral.

- Perfil A-V-PLAPS: Subtipo de perfil A, sin trombosis venosa profunda (TVP), pero con PLAPS presente.

- Perfil desnudo: Subtipo de perfil A sin TVP ni PLAPS.

- Perfil A': Perfil A, pero con ausencia de deslizamiento, en función de la visualización o no del punto pulmón se podría confirmar la presencia de neumotórax (si el punto pulmón estuviese presente).

- Perfil B: Presencia de líneas B (más 2 líneas por campo explorado) en proyecciones anteriores y deslizamiento pleural de manera bilateral.

- Perfil B´: Perfil B, pero con ausencia de deslizamiento.

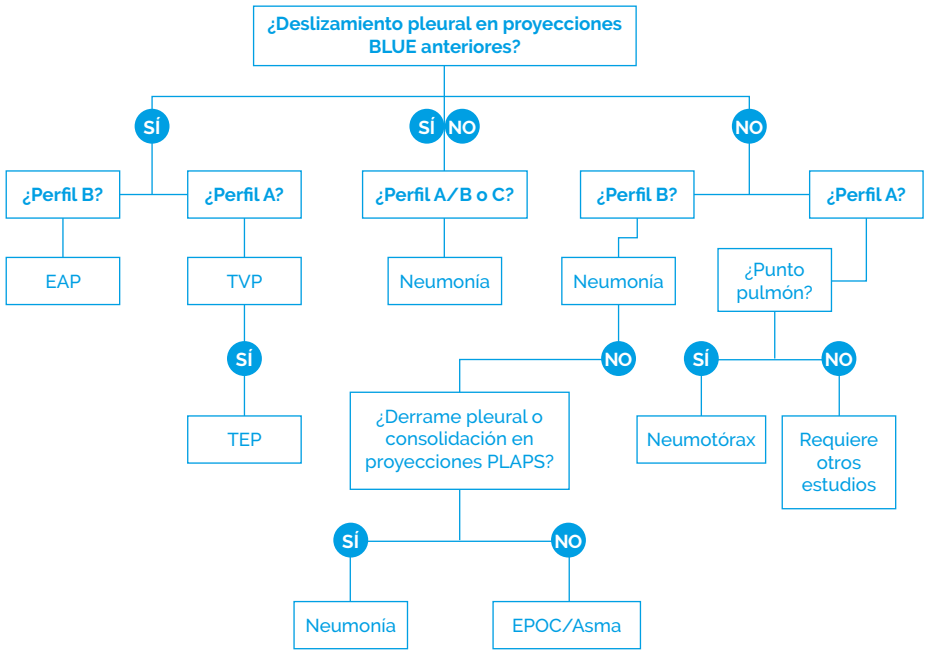
- Perfil A/B: Predominio de líneas A en un hemitórax (Perfil A) y más de dos líneas B por campo explorado en hemitórax contralateral (Perfil B), con presencia o no de deslizamiento pleural.

- Perfil C: Visualización de consolidación pulmonar en proyecciones anteriores, con línea pleural que puede estar engrosada irregular y con deslizamiento pulmonar que puede estar disminuido.

Fallo hemodinámico agudo: Protocolo FALLS

La ecografía se ha convertido en una herramienta indispensable para la evaluación del paciente en *shock* al ser una prueba accesible, inocua, dinámica y repetible en la cama del paciente.

Figura 1: Algoritmo protocolo BLUE.



BLUE: *bedise lung ultrasound in emergency*; EAP: edema agudo de pulmón; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PLAPS: *posterolateral alveolar and/or pleural síndrome*; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.
Figura modificada de Lichtenstein DA, Meziére GA. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure, The BLUE Protocol. Chest. 2008; 134:117–125.

El protocolo FALLS

El protocolo FALLS (*Fluid Administration Limited by Lung Sonography*), realiza la búsqueda secuencial del *shock* obstructivo, cardiogénico, hipovolémico y distributivo (séptico) en tiempo real y luego la ecografía pulmonar para evaluar la aparición de líneas B (perfil ecográfico B), que sugieran la presencia de síndrome intersticial (como equivalente al diagnóstico de edema pulmonar hemodinámico agudo), con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 95%[5].

a) Primero, se explora el corazón para descartar un taponamiento cardíaco y una dilatación del ventrículo derecho sugestiva de tromboembolismo pulmonar. Así se descartan el *shock* obstructivo y el cardiogénico.

b) Segundo, se explora el pulmón en modo M para descartar neumotórax.

c) Tercero, excluida la causa obstructiva del *shock*, el protocolo FALLS avanza buscando el síndrome intersticial que acompaña al *shock* cardiogénico (presencia de tres o más líneas B en un espacio intercostal).

d) Cuarto, se evalúa la causa hipovolémica y/o distributiva del *shock*. Para ello nos fijaremos en las líneas A. La existencia de un patrón A nos indica (con una especificidad del 93% y un valor predictivo positivo del 97%) que las presiones de oclusión de la arteria pulmonar son inferiores a 18 mmHg, lo que permite interpretar que la hipotensión de nuestro paciente se debe a la hipovolemia.

e) Quinto, con la administración de fluidos, cuando se alcanzan unas presiones de oclusión de la arteria pulmonar de 18 mmHg, las líneas A se transforman en líneas B. El protocolo FALLS define el *shock* hipovolémico como la mejora de la función circulatoria después de la terapia con líquidos (con un perfil A no cambiado). La transformación de un "perfil A" a un "perfil B" tras fluidoterapia, sin resolución del *shock*, se define como *shock* séptico.

El edema intersticial es marcador temprano del edema pulmonar y aparece antes que la disnea o la insuficiencia respiratoria. Cuando aparece, tenemos que asumir que el mecanismo del *shock* es vasopléjico y hay que interrumpir la fluidoterapia[5].

Reseñar que un paciente con líneas B al ingreso, no puede tener una transformación de líneas A en líneas B, por lo que supone una de las principales limitaciones del protocolo FALLS[5].

Resumen

RECORDAR QUE

- La ecografía pulmonar es el método de imagen de elección para el estudio del derrame pleural.
- La ausencia de *"Sliding"* no es patognomónico de neumotórax.
- El protocolo BLUE es fundamental en el estudio de la insuficiencia respiratoria del paciente en sala de críticos.

QUÉ NO HACER

- Utilizar la sonda lineal para el estudio del parénquima pulmonar ya que este tipo de sonda es la indicada para el estudio de la pared torácica.

1. Arenas Gordillo M, Del Castillo Otero D, Hernández García A, *et al.* Ecografía torácica. Capítulo 9. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. 4ª ed. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR. ISBN: 978-84-124442-2-3. Disponible online en: https://separ.wademi.com/neumo/contenido.php?id_se=16&id_ca=138

2. Pérez Pallares J, Fernández Álvarez J, Bravo Gutiérrez FJ. Ecografía transtorácica como guía diagnóstica del paciente crítico. In: Pérez Pallares J, ed. Manual Separ de Procedimientos. 33 Ecografía torácica. Volumen 2. Madrid: Editorial Respira; 2017. p. 56-61.

3. Heili Frades Zimmermann SB. Ecografía Pleuropulmonar en Cuidados Intermedios Respiratorios.1ª ed.Barcelona: SEPAR; 2022. p. 125-136

4. Lichtenstein DA, Meziére GA. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure, The BLUE Protocol. Chest. 2008; 134:117–125.

5. Lichtenstein DA. FALLS-protocol: lung ultrasound in hemodynamic assessment of shock. Heart Lung Vessels, 2013; 5(3): 142-147.

Capítulo 22:
Estenosis de la vía aérea

Autores

María del Sol Arenas de Larriva FEA de Neumología. Unidad de Broncoscopia y Neumología Intervencionista. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Cristina Gómez Rebollo FEA de Neumología. Unidad de Broncoscopia y Neumología Intervencionista. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

José Manuel Vaquero Barrios FEA de Neumología. Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

La estenosis de la vía aérea (EsVA) se define como una disminución del calibre de la luz traqueal, bronquial o traqueobronquial. Sus diferentes entidades nosológicas quedan reflejadas en la **Tabla 1**. Existen múltiples clasificaciones, ninguna de ellas validada en la actualidad, por lo que es complicado establecer un lenguaje universal al respecto[1–6]. Las podemos dividir en función de su origen (congénita o adquirida), histopatología (causada por enfermedad benigna o maligna), comportamiento (focal o difuso, dinámico o funcional), grado de obstrucción endoluminal (leve, moderado, grave), localización anatómica e incluso, en el caso de estenosis benignas (EB) fibrocicatriciales, en función de su morfología (simple o compleja). Será esta última forma de caracterización de las EB la que emplearemos en este capítulo.

Se considera estenosis simple aquella EB de localización única, membranosa, corta (<1 cm), que no se acompaña de deformidad cartilaginosa, malacia o fístula. Por el contrario, EB compleja sería aquella de localización múltiple, en cuello de botella o infundibuliforme larga (>1 cm), con deformidad de cartílago, fístula o malacia. Serían complejas aquellas que aparecen tras una traqueostomía previa, intubación endotraqueal (IOT) prolongada o las supraestomales parciales o completas[3]. De este concepto se excluyen las provocadas por compresión extrínseca, tumores o causa dinámica.

Las estenosis congénitas y pediátricas suelen tener una etiología, comportamiento y tratamiento distinto a las del adulto y, por tanto, no serán abordadas en este apartado.

Tabla 1. Entidades nosológicas comunes de la estenosis de la vía aérea.

Histopatología	Etiología	Particularidades
Malignas		
Tumores primarios derivados del epitelio respiratorio, las glándulas salivales menores o las estructuras mesenquimales de la tráquea		Raros. 0,1% del total de neoplasias. Carcinoma adenoide quístico y de células escamosas suponen el 66% de los tumores primarios
Tumores secundarios derivados de órganos adyacentes (pulmón, tiroides, esófago), enfermedad metastásica ganglionar o pulmonar (mama, colon, melanoma…)		La historia natural y el pronóstico estarán relacionados con la histología y el tratamiento del tumor de origen
Benignas		
Inflamación focal	Intubación prolongada (>24 h)	Es la causa más frecuente. Está en relación con el tiempo de intubación, la presión del manguito neumático, la calidad y/o tamaño de los tubos endotraqueales
	Traqueostomía previa	2ª causa más frecuente. Suelen ser complejas, por depresión/destrucción de la pared traqueal anterior
	Postrasplante pulmonar	Por isquemia e infección/colonización de la mucosa respiratoria. Puede aparecer tanto en la sutura como distal a la misma. Impacto en morbilidad (primeros meses), no en mortalidad
	Otras	Raras (traumatismos directos o daños térmicos/químicos por inhalación o aspiración, iatrogénicas postradioterapia o láser, postcirugía, etc.)
Inflamación sistémica	Granulomatosis con poliangeítis, policondritis recidivante, sarcoidosis, amiloidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, otras	Pueden presentarse como estenosis cicatriciales o destructivas por degeneración del cartílago
Infecciones	TB, *Aspergillus*, otras	Raras, salvo secuelas de TB endobronquial
Dinámicas o funcionales	Malacia focal, traqueobroncomalacia (TBM), colapso dinámico excesivo de la vía aérea (CDE)	TBM: Debilidad de la pared por afectación o destrucción de los cartílagos CDE: Invaginación excesiva de la membranosa posterior con la tos o la espiración forzada (asma/EPOC/FQ, grandes obesos)
Compresión extrínseca	Bocio endotorácico, tumores extraluminales, adenopatías, compresión vascular, síndrome posneumonectomía	Sintomatología relacionada con la patología de base y el grado de obstrucción de la vía aérea
Miscelánea	Tráquea en vaina de sable, broncolitiasis, traqueobroncopatía osteocondroplástica	Raras
	Idiopática	Presentación habitual en mujeres jóvenes (edad media 50 años), estenosis simple, progresiva y afectación respiratoria alta (cricoides y primeros anillos traqueales) ¿Factores hormonales?, ¿RGE?

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FQ: fibrosis quística; RGE: reflujo gastroesofágico; TB: tuberculosis.

Diagnóstico

El proceso diagnóstico de la EsVA se basa en una sospecha clínica e identificación de antecedentes de riesgo y posterior confirmación a través de estudios complementarios[1,2].

Sospecha clínica

Es aconsejable realizar una anamnesis exhaustiva. Es necesario evaluar factores de riesgo familiares y personales (reflujo gastroesofágico [RGE]), IOT o traqueostomía previa, trasplante pulmonar, infecciones pasadas, etc.). Predomina la disnea, tos, retención de secreciones, respiración sibilante o hemoptisis en caso de etiología maligna. Si la afectación es subglótica o traqueal puede aparecer estridor inspiratorio y/o espiratorio, disfonía o dificultad para la deglución. Dado que los síntomas son inespecíficos y la clínica suele ser de presentación subaguda, lentamente progresiva (incluso años después) y de intensidad variable, es frecuente su retraso diagnóstico.

Estudios complementarios

- Pruebas funcionales respiratorias. Pueden mostrar un retraso en alcanzar el pico de flujo espiratorio (PEF), una disminución abrupta del flujo espiratorio al final de la espiración o una interrupción del flujo espiratorio máximo y flujo inspiratorio máximo. El aplanamiento *(plateau)* de las fases inspiratoria y espiratoria es característica de obstrucción fija en la vía aérea, como ocurre en las EB fibrocicatriciales.

- Radiología. La radiografía de tórax puede ser útil (alteración del luminograma traqueobronquial), pero es la tomografía computarizada (TC) la técnica de elección. Permite caracterizar la localización, extensión, gravedad, morfología y planificación del tratamiento más adecuado de la EsVA. Para las patologías dinámicas o funcionales, la TC en inspiración y espiración muestra la característica imagen en forma de media luna de la membranosa posterior durante la espiración.

- Fibrobroncoscopia. Es la técnica imprescindible en el proceso diagnóstico y que confirma la sospecha clínica bajo visión directa. Discrimina entre etiología benigna/maligna y evalúa comportamientos dinámicos o funcionales que son esenciales en la planificación terapéutica.

Tratamiento

El manejo y las opciones terapéuticas vendrán determinadas por factores como la naturaleza benigna o maligna de la EsVA así como por su localización, gravedad, longitud o morfología. Se debe considerar de forma simultánea las comorbilidades, fragilidad y el pronóstico global del paciente[1–3].

El manejo terapéutico de las EsVA en el paciente adulto queda reflejado en la **Tabla 2**[1–3,6].

Tabla 2. Manejo terapéutico de la estenosis de la vía aérea (EsVA) en el adulto.

Criterios clínicos		Tratamiento sugerido
Estenosis malignas		
CON criterios de resecabilidad y operabilidad		**Cirugía de resección** (potencialmente curativa)
SIN criterios de resecabilidad u operabilidad (la vía aérea distal a la zona de estenosis debe permanecer permeable y libre de enfermedad)		**Tratamiento endoscópico repermeabilizador** (no curativo, de soporte a tratamientos oncológicos y/o radioterápicos): Láser, electrocauterio, plasma-argón, desbridamiento mecánico, crioterapia, terapia fotodinámica, braquiterapia y/o colocación de prótesis Terapias únicas o en combinación (no superioridad de una sobre otra). Individualizar su uso
Estenosis benignas		
Estenosis simple		**Tratamiento endoscópico repermeabilizador** (de elección): Sección mediante electrocauterio o láser (evitando la sección de la membranosa posterior) y dilatación con balón de alta presión controlada o mecánica (broncoscopios rígidos progresivos). Opcionalmente puede aplicarse mitomicina C tópica o inyección de esteroide (triamcinolona) Puede aplicarse de nuevo el tratamiento en caso de recidivas sin riesgo de extender la lesión. Si la recidiva es precoz o reiterada se debe valorar el tratamiento quirúrgico (resección cricotraqueal) La localización subglótica de la EsVA inhabilita la implantación de prótesis
Estenosis compleja	**CON criterios de resecabilidad y operabilidad**	**Cirugía de resección del segmento estenótico con reconstrucción término terminal** (intervención de Pearson)
	SIN criterios de resecabilidad y operabilidad	**Implantación de prótesis** (silicona o totalmente recubiertas)

Resumen

RECORDAR QUE

- La clasificación más práctica de las estenosis es la que discrimina entre patología benigna y maligna.
- La presencia de factores de riesgo y clínica compatible (estridor) nos debe alertar sobre la posibilidad de EsVA.
- La fibrobroncoscopia es fundamental para la confirmación diagnóstica y la planificación terapéutica.

QUÉ NO HACER

- Abordar el tratamiento endoscópico sin la experiencia suficiente para obtener resultados esperables o resolver sus potenciales complicaciones.

1. Murgu SD, Egressy K, Laxmanan B, *et al.* Central Airway Obstruction: Benign Strictures, Tracheobronchomalacia, and Malignancy-related Obstruction. Chest. 2016;150(2):426–41.
2. Wins Birabén R, Figueroa Almánzar S, Trujillo Sánchez de León M, *et al.* Enfermedades traqueales: clasificación, manifestaciones clínicas, indicaciones de la cirugía y tipos de indicaciones en la patología quirúrgica subglótica. En: Romero Palacios PJ / JiménezRuiz CA, Peces Barba G, Moreno Balsalobre R, Plaza Moral V. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. 4o edición. España: Eiosalud; 2021.
3. Galluccio G, Lucantoni G, Battistoni P, *et al.* Interventional endoscopy in the management of benign tracheal stenoses: definitive treatment at long-term follow-up. Eur J Cardio-thoracic Surg. 2009;35(3):429–33.
4. Sammartino F, Macchiarini P. Primary Tracheal Tumors. Lung Cancer Fourth Ed. 2014;267–77.
5. Madariaga ML, Gaissert HA. Secondary tracheal tumors: A systematic review. Ann Cardiothorac Surg. 2018;7(2):183–96.
6. Mahajan AK, Folch E, Khandhar SJ, *et al.* The Diagnosis and Management of Airway Complications Following Lung Transplantation. Chest. 2017;152(3):627–38.

BLOQUE 5:

CIRUGÍA TORÁCICA

Capítulo 23:
Neumotórax

Autores

Paula Bravo Carmona Cirugía Torácica. Hospital Quirónsalud (Málaga).

María José Moyano Rodríguez Cirugía Torácica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

Roberto Mongil Poce Cirugía Torácica. Hospital Regional Universitario de Málaga

Definición

El neumotórax es el acúmulo de aire en la cavidad pleural, con colapso pulmonar subyacente. Puede clasificarse según su tamaño (parcial, completo, total), clínica (subclínico, sintomático, a tensión) y etiología **(Tabla 1)**. La recidiva del neumotórax espontáneo primario (NEP) ocurre en alrededor del 30% de los casos, y la del neumotórax espontáneo secundario (NES) es más elevada[1].

Tabla 1. Clasificación por etiología.

Espontáneo (NE) • **Primario** (NEP). Rotura de bullas o *blebs* subpleurales. • **Secundario** (NES) a patología pulmonar: EPOC, déficit de α1-antitripsina, fibrosis quística, histiocitosis, linfangioleiomiomatosis, infecciones pulmonares, neoplasias pulmonares primarias o metastásicas, sarcoidosis, enfermedades del tejido conectivo, bronquiolitis. • **Catamenial**	**Adquirido** • **Traumático** • **Iatrogénico:** Punción aspiración con aguja fina (PAAF), biopsia con aguja gruesa (BAG), toracocentesis, vía central, barotrauma, posquirúrgico.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Diagnóstico

Los síntomas característicos son dolor pleurítico, disnea y tos, y los signos típicos son la disminución o ausencia de murmullo vesicular y el timpanismo. La clínica no tiene relación directa con el tamaño del neumotórax, siendo los NES más sintomáticos generalmente. El neumotórax a tensión se presenta con inestabilidad respiratoria y/o hemodinámica, tratándose de una urgencia vital[2-4].

La radiografía de tórax postero-anterior es la prueba de elección. Las guías actuales no recomiendan la proyección en espiración forzada[1-3]. La ecografía torácica no está indicada de rutina, siendo valiosa en pacientes con politraumatismo y en embarazadas. La tomografía computarizada torácica no se recomienda sistemáticamente; se indica ante dudas diagnósticas, complicaciones y/o patología pulmonar asociada, y para planificar los casos quirúrgicos[1-4].

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son la resolución del episodio y evitar recidivas futuras[3].

Aunque hay controversias en el manejo del NEP, cada vez hay mayor tendencia a indicar un tratamiento inicial más conservador[1-6].

El drenaje pleural es el tratamiento inicial para el neumotórax a tensión, NES sintomáticos, y cuando no hay resolución del neumotórax tras punción-aspiración o tras un tratamiento conservador.

Las guías recomiendan drenajes de fino calibre ≤14 Fr para NEP. Respecto al NES, no está claro el tipo de drenaje que se debe emplear[1,2,4].

El abordaje recomendado es en el 4º-5º espacio intercostal en línea media axilar o en el 2º espacio intercostal en línea medio clavicular. La orientación del drenaje debe intentar ser hacia el vértice.

El uso de succión sigue siendo controvertido. Se recomienda inicialmente el drenaje con evacuación pasiva de aire y posteriormente iniciar la succión si no se consigue la reexpansión[4]. Para retirar el drenaje, hay que objetivar ausencia de fuga aérea durante 6-8 h y reexpansión pulmonar radiológica[4,5].

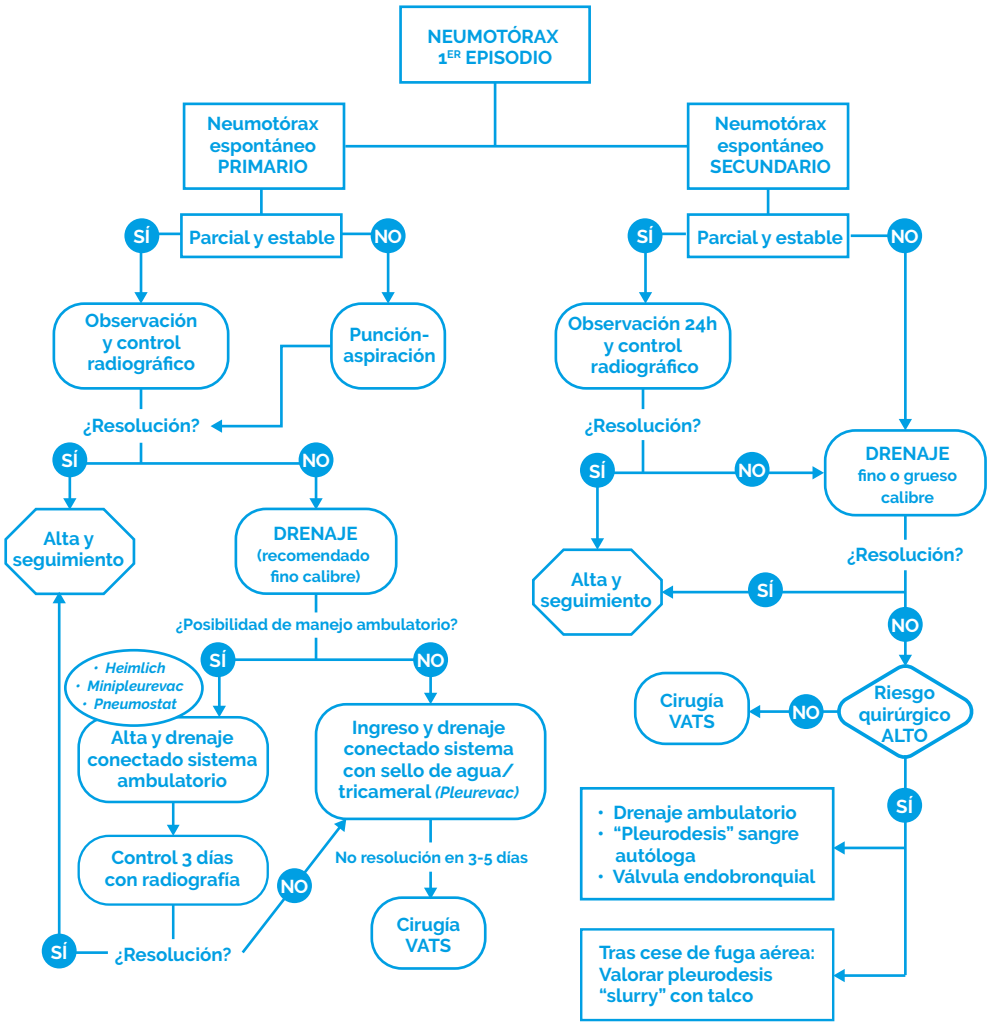
Las indicaciones de tratamiento quirúrgico del NE son[1-4]:

- Fuga aérea prolongada (>3-5 días) o imposibilidad de reexpansión pulmonar.
- Segundo episodio (ipsilateral o contralateral).
- NES.
- Episodio bilateral sincrónico.
- Hemoneumotórax o neumotórax a tensión.
- Profesiones de riesgo (personal de aerolíneas, buceadores).
- Petición del paciente.

La cirugía se basa en la identificación y resección de zonas bullosas, de elección mediante abordaje por videotoracoscopia (VATS), y asociar una técnica de pleurodesis para prevenir recidivas[1-4].

El NES se asocia a una elevada morbimortalidad[2], y en ocasiones estos pacientes no son subsidiarios de tratamiento quirúrgico. En NES no operables con fuga aérea persistente se puede valorar las opciones sugeridas en la **Figura 1**[6].

Figura 1. Algoritmo tratamiento neumotórax espontáneo



VATS: videotoracoscopia.
Figura elaborada a partir de: Aguinagalde B, Aranda JL, Busca P, Martínez I, Royo I, Zabaleta J, *et al.* Guía de práctica clínica de la SECT sobre el manejo de pacientes con neumotórax espontáneo. Cir Esp. 2018; 96(1):3-11.

Resumen

RECORDAR QUE

- Se debe recomendar el abandono del hábito tabáquico (tanto cigarrillo como marihuana), al ser el único factor de riesgo reversible reconocido que reduce el riesgo de recidiva[3].
- Tan importante es una buena técnica de inserción del drenaje como un buen manejo de este posteriormente.
- El neumotórax a tensión es una urgencia vital que precisa drenaje de forma inmediata.

QUÉ NO HACER

- Nunca pinzar los drenajes para traslados de pacientes, y evitar acodamiento o desconexión de estos[4].

1. Aguinagalde B, Aranda JL, Busca P, Martínez I, Royo I, Zabaleta J, *et al.* Guía de práctica clínica de la SECT sobre el manejo de pacientes con neumotórax espontáneo. Cir Esp. 2018; 96(1):3-11.
2. MacDuff A, Arnold A, Harvey J, Group BTSPDG. Management of spontaneous pneumothorax: British thoracic society pleural disease guideline 2010. Thorax. 2010;65(2):18-31.
3. Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, Canalis E, Driesen P, Janssen J, *et al.* ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. Eur Respir J. 2015;46(2):321-335.
4. Jouneau S, Ricard JD, Seguin-Givelet A, *et al.* SPLF/SMFU/SRLF/SFAR/SFCTCV Guidelines for the management of patients with primary spontaneous pneumothorax. Ann Intensive Care. 2023;13 (1):88.
5. Brown SGA, Ball EL, Perrin K, Asha SE, Braithwaite I, Egerton-Warburton D, *et al.* Conservative versus interventional treatment for spontaneous pneumothorax. N Engl J Med. 2020;382(5):405-415.
6. Hallifax R, Janssen JP. Pneumothorax-Time for New Guidelines? Semin Respir Crit Care Med. 2019 Jun;40(3):314-322.

Capítulo 24:
Traumatismo torácico

Autores

Alba González Barroso Cirugía Torácica, Hospital Universitario de Badajoz.

Daniel Andrades Sardiña Cirugía Torácica, Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

Juan Antonio Vega Reyes Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital Reina Sofía de Córdoba.

Introducción y atención inicial

El traumatismo torácico (TT) es una condición médica grave que puede involucrar lesiones en la región del tórax. En este capítulo, examinaremos sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y estrategias de tratamiento desde la perspectiva de la medicina prehospitalaria y hospitalaria.

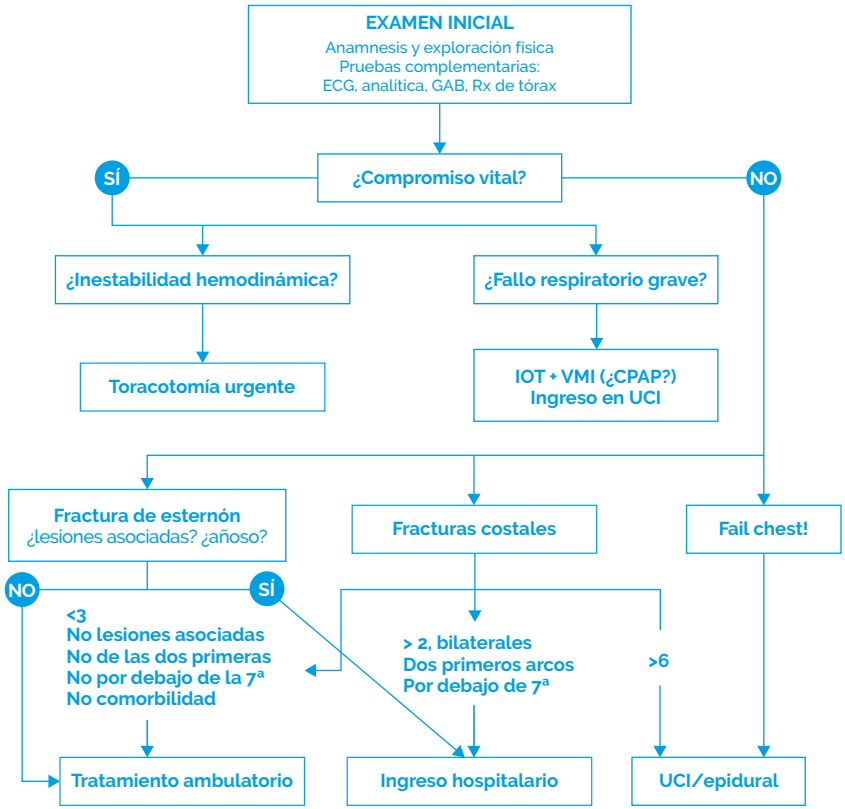
La atención inicial al trauma grave se basa en la metodología X-ABCDE, priorizando la atención a problemas que ponen en riesgo la vida del paciente. Se debe controlar la hemorragia exanguinante y la vía aérea antes de abordar la respiración. Se realiza una exploración física para detectar lesiones vitales como neumotórax abierto y a tensión, hemotórax masivo, tórax inestable y taponamiento cardíaco[1].

En la atención prehospitalaria, se recomienda monitorizar la saturación y la administración de oxígeno en caso de hipoxemia. La intubación orotraqueal (IOT) se considera si la saturación de oxígeno es baja y/o existe fallo ventilatorio inminente[1]. El uso de eFAST (*Extended Focused Assesment with Sonography in Trauma*) ayuda a diagnosticar neumotórax, hemotórax y taponamiento[2], causas reversibles de posible parada cardiorrespiratoria.

En el siguiente esquema se resume el algoritmo de evaluación hospitalaria inicial del TT **(Figura 1)**.

La atención hospitalaria se activa si el *Trauma Score* Revisado es menor de 12, y se inician preparativos en urgencias[1]. La tomografía computarizada (TC) helicoidal con contraste es el estándar para el diagnóstico de lesiones traumáticas en tórax[3].

Figura 1: Algoritmo traumatismo torácico. Manual Urgencias en Cirugía Torácica de la Sociedad Española de Cirugía Torácica.



CPAP: presión positiva continua en la vía respiratoria; ECG: electrocardiograma; GAB: gasometría arterial basal; IOT: intubación orotraqueal; Rx; rayos X; UCI: unidad de cuidados intensivos; VMI: ventilación mecánica invasiva.

Patología de pared torácica

Lesiones de partes blandas

Las heridas de partes blandas se clasifican en diferentes criterios, son muy frecuentes y no suelen precisar tratamiento quirúrgico.

Lesiones óseas

La lesión ósea más frecuente en el TT es la FRACTURA COSTAL (FC), principalmente del 3º al 9º arco (la FC de los dos primeros se observa en los TT de alta energía)[4].

Los criterios de ingreso son: ≥3 FC, bilaterales, FC de los dos primeros arcos o por debajo del 7º y edad avanzada/comorbilidades asociadas.

En caso de más de 6 FC o presencia de volet costal (movimiento paradójico de la mecánica respiratoria por la presencia de dos focos de fractura en tres o más arcos costales consecutivos), se recomienda el ingreso de al menos 24 h en una unidad de cuidados intensivos[5].

Para el diagnóstico se realiza radiografía simple de tórax/parrilla costal. Se recomienda TC toracoabdominal en TT grave y/o si existe sospecha de lesión visceral o vascular.

El manejo de las fracturas costales se basa en tres pilares: Analgesia, hidratación abundante y movilización precoz junto con fisioterapia respiratoria. El objetivo principal es evitar las complicaciones a medio plazo que con frecuencia derivan de las lesiones de pared (neumonía/insuficiencia respiratoria, derrame pleural…).

El manejo quirúrgico es necesario en raras ocasiones: Complicaciones pleurales agudas (neumo/hemotórax que precise drenaje), lesiones internas (laceración pulmonar, daño vascular…) y la osteosíntesis en el caso del volet costal con repercusión clínica respiratoria.

Debemos destacar también la FRACTURA ESTERNAL (8% de TT, 40% asociadas a fracturas costales[5]), por lo general transversa (tercio medio). Se diagnostica con radiografía de tórax lateral y se debe descartar la contusión miocárdica (electrocardiograma y enzimas cardíacas).

En caso de no objetivarse complicación tras dichas pruebas complementarias, el manejo puede ser ambulatorio, con las mismas recomendaciones que para las FC.

Patología parenquimatosa pulmonar

La CONTUSIÓN PULMONAR es la lesión visceral más frecuente asociada al TT. Consiste en hemorragia alveolar y edema intersticial[4] por daño de la membrana alveolocapilar y se traduce radiológicamente como infiltrados parcheados que tienden a la coalescencia en los primeros días[6].

El síntoma principal es la disnea a consecuencia de la hipoxemia, que a su vez guarda relación directa con la extensión de la contusión[4]. La evolución desfavorable puede desencadenar un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

El tratamiento se basa en medidas de soporte con restricción hídrica (no excesiva si la situación hemodinámica del paciente lo permite), y en la fisioterapia respiratoria.

La LACERACIÓN PULMONAR consiste en el desgarro del parénquima, normalmente a consecuencia de un trauma penetrante.

Aunque el manejo inicial puede ser conservador o requerir de un drenaje endotorácico, deben conocerse las indicaciones de la cirugía urgente del hemotórax o neumotórax, descritas en el siguiente apartado.

Las fugas aéreas suelen resolverse con la adecuada expansión pulmonar, pero en ciertos casos pueden precisar la intervención quirúrgica programada para la sutura simple o la resección pulmonar de la zona dañada.

Patología pleural

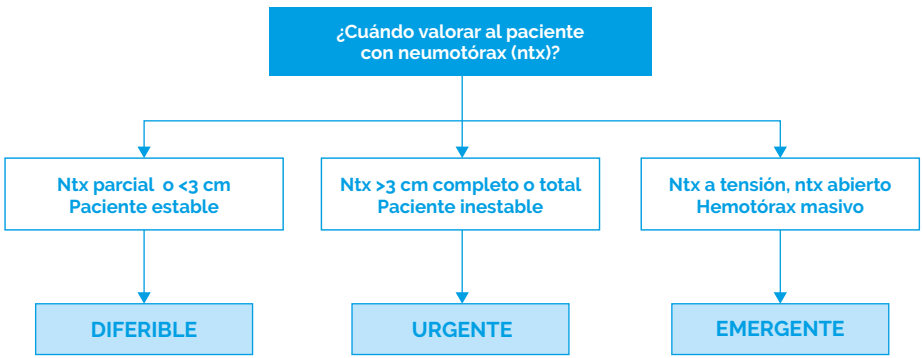
Los traumatismos torácicos pueden desencadenar complicaciones pleurales secundarias a lesiones parenquimatosas, vasculares o por apertura de la cavidad al exterior, siendo el neumotórax y hemotórax las más frecuentes.

Se manifiestan con disnea, tos seca, dolor pleurítico, hipofonesis, disminución del movimiento respiratorio e incluso *shock* hemodinámico en casos graves. La radiografía es la técnica de elección para su confirmación diagnóstica. La TC se emplea para descartar lesiones asociadas, mientras que la ecografía queda limitada a pacientes inestables y mujeres embarazadas[7].

En el neumotórax, la necesidad de tratamiento depende de su volumen y grado de afectación clínica **(Figura 2)**. Los neumotórax a tensión y abiertos suponen una emergencia vital, por lo que es obligada su evacuación inmediata, con aplicación de apósito valvular fijado a piel por tres puntos en los últimos. El hemotórax conlleva indicación de evacuación en todos los casos mediante drenaje de grueso calibre para evitar secuelas como empiema o fibrotórax.

En caso de inestabilidad hemodinámica, sangrado inicial mayor de 1500 ml o 300 ml durante tres horas consecutivas, es necesaria exploración quirúrgica urgente[8].

Figura 2. Esquema de tratamiento del neumotórax traumático.



Autor: Daniel Andrades Sardiña. Manual Clínico de Urgencias de H.U. Virgen del Rocío.

1. The National Institute for Health and Care Excellence. Major trauma: assessment and initial management [Internet]. NICE Guideline [NG39]. 2016.
2. Rossaint, R., Afshari, A., Bouillon, B. *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care 27, 80 (2023).
3. "ATENCIÓN al trauma grave [Recurso electrónico], Guerrero López, Francisco (coordinador), 2ª ed., Sevilla: Consejería de Salud y Familias, 2020, 128 p., ISBN 978-84-120550-4-7.
4. Freixenet Gilart, J., Aguiló Espases, R., Belda Sanchís, J., Rodríguez Fuster, A., Rodríguez Suárez, P. Traumatismos torácicos. En: Carlos A. Jiménez-Ruiz. Manual SEPAR de Neumología y Cirugía Torácica. 4º edición. Madrid. Noviembre 2021.
5. Miguélez Vara, C., Mariñán Gorospe, M. Traumatismos cerrados de la pared torácica. En: Editorial Médica Panamericana. Manual de Urgencias en Cirugía Torácica. 2º edición. Madrid. 2015.
6. Freixenet Gilart, J., Hernández Rodríguez, H., Martínez Vallina, P., Moreno Basalobre, R., Rodríguez Suárez, P. Normativa sobre tratamiento y diagnóstico de los traumatismos torácicos. Archivos de bronconeumología. 2011. Vol 47. 41-49.
7. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento del traumatismo torácico cerrado no grave. Guía de Práctica Clínica sobre el diagnóstio y tratamiento del traumatismo torácico no grave". Ministerio de Sanidad. OSTEBA; 2020. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
8. Pan H, Johnson S.B. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleural, diaphragm, and lungs. En: LoCicero III J, Feins R.H, Colson Y.L, Rocco G. Shields´ General Thoracic Surgery. 8th edition. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019. 2843–2886.

Capítulo 25:
Mediastinitis aguda

Autores

Guadalupe Carrasco Fuentes Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Jaén.

David Poveda Chávez Cirugía Torácica. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (Badalona).

Eloísa Ruiz López Cirugía Torácica. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).

Definición

La mediastinitis es una infección mediastínica grave con alta tasa de mortalidad (20-50%) debido al retraso en el diagnóstico y/o drenaje mediastínico inapropiado. Originada por contaminación directa, diseminación hematógena, linfática o extensión directa (infección cervical, abdominal, pleuropulmonar o de pared). Los factores de riesgo se describen en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Factores de riesgo y microorganismos de mediastinitis aguda.

	Mediastinitis postesternotomía	Mediastinitis necrotizante descendente	Perforación esofágica
Factores de riesgo[3]	• >65 años • Obesidad • ↑ creatinina • Enfermedad vascular periférica • Colonización por *Staphylococcus aureus* • Diabetes *mellitus* • EPOC • Tabaquismo • Insuficiencia cardiaca • Sexo femenino • Trasplante • Reintervención • Injerto bilateral de arteria mamaria interna	• Tabaquismo • Sepsis • Tiempo desde el diagnóstico • Inmunosupresión • Baja oxigenación tisular • Corticoterapia	• Tejido esofágico patológico • Procedimientos endoscópicos y quirúrgicos • Circunferencia, superficie y extensión del defecto
Microbiología			
Gram positivos	• *Staphylococcus aureus* meticillin-sensible • *Staphylococcus* coagulasa-negativa • *S. aureus* meticilin-resistente	• *Streptococcus* spp. • *Staphylococcus aureus* • *Streptococcus pyogenes* • *Streptococcus pneumonia* • *Peptostreptococcus*	• *Streptococcus viridans* incluyendo: • *S. salivarius, S. mutans, S. mitis, S. sanguinis, S. anginosus*

Tabla 1. Factores de riesgo y microorganismos de mediastinitis aguda (cont.).

Microbiología (cont.)			
Gram negativos	• Enterobacteriaceae • *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*	• *Haemophilus influenza* • *Pseudomonas aeruginosa* • *Escherichia coli* • *Moraxella catarrhalis* • *Fusobacterium* spp. • *Prevotella* spp.	• *Neisseria* spp. • *Haemophilus* spp.. • *Prevotella* spp. • *Fusobacterium* spp.
Otros	• *Candida* spp.	• *Actinomyces*	• *Candida* spp.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Tabla tomada y adaptada de: Pastene B, Cassir N, Tankel J, Einav S, Fournier PE, Thomas P, Leone M. Mediastinitis in the intensive care unit patient: a narrative review. Clin Microbiol Infect. 2020 Jan;26(1):26-34.

Mediastinitis postesternotomía (MPE)
Incidencia entre 0,5-2,3% tras cirugía cardíaca[1]. Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) la definen por fiebre, dolor torácico, inestabilidad esternal, exudado purulento en herida; ensanchamiento mediastínico radiológico; cultivos positivos mediastínicos; o evidencia histopatológica en muestras mediastínicas. El *Staphylococcus aureus* supone >60% de los casos, junto con otros gérmenes Gram negativos[2,3].

Secundaria a perforación esofágica
Iatrógena (procedimientos diagnóstico-terapéuticos), espontánea (síndrome de Boerhaave; 8-33%), traumática o maligna (17%). La infección suele ser polimicrobiana (aerobios y anaerobios Gram negativos), incluyendo *Candida* y *Aspergillus* (pacientes deteriorados)[3,5], con alta tasa de mortalidad (20%).

Mediastinitis necrotizante descendente (MND)
Tras infecciones odontógenas (36-47%), faríngeas o cervicales con extensión mediastínica a través del tejido conectivo por infección polimicrobiana (destacan *Streptococcus* y anaerobios). Menos frecuentes, Gram negativos como *Klebsiella pneumoniae* (diabéticos y ancianos), asociados con pronóstico desfavorable y alta tasa de reintervención[6].

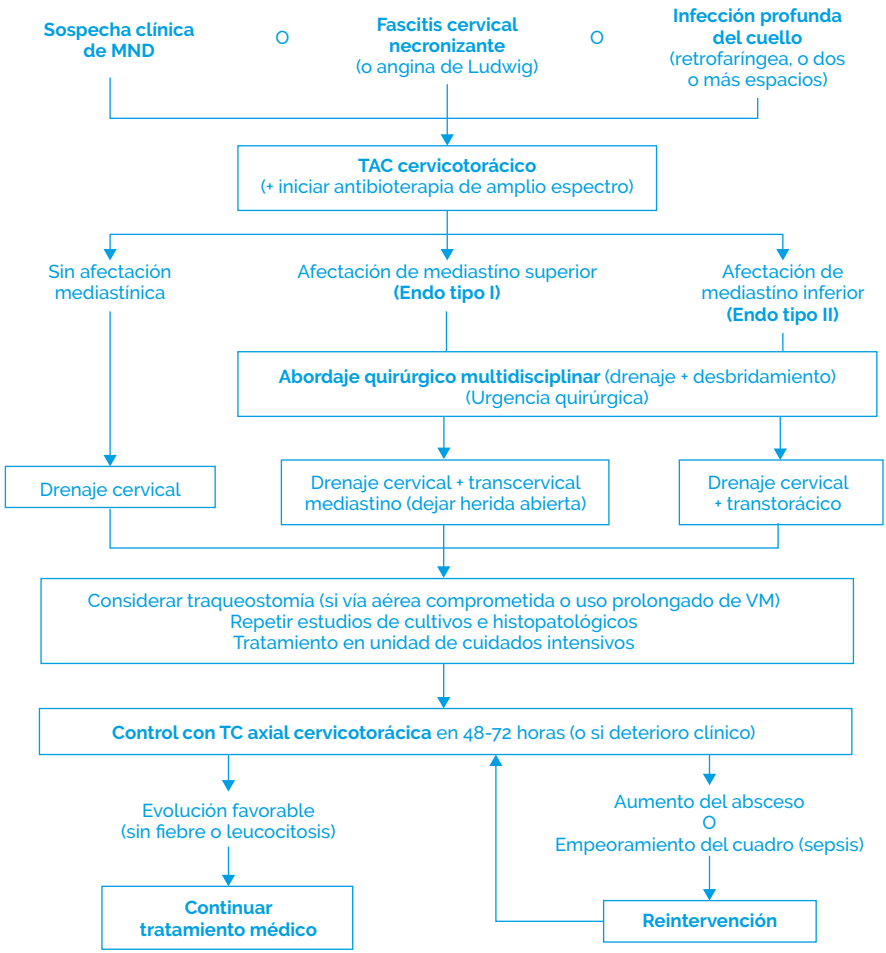
Secundaria a osteomielitis costal, costoesternal o vertebral
Muy rara, descrita en tuberculosis o infecciones fúngicas[7].

Diagnóstico

La sintomatología aguda incluye fiebre, taquicardia, dolor torácico, disnea (derrame pleural/neumotórax), disfagia (característica de la perforación esofágica)[4], edema cervical y odinofagia (infecciones cervicales). Ante sospecha clínica se realizará tomografía computarizada (TC) cervicotorácica con contraste que confirme el diagnóstico y establezca la extensión, eligiendo el abordaje quirúrgico más

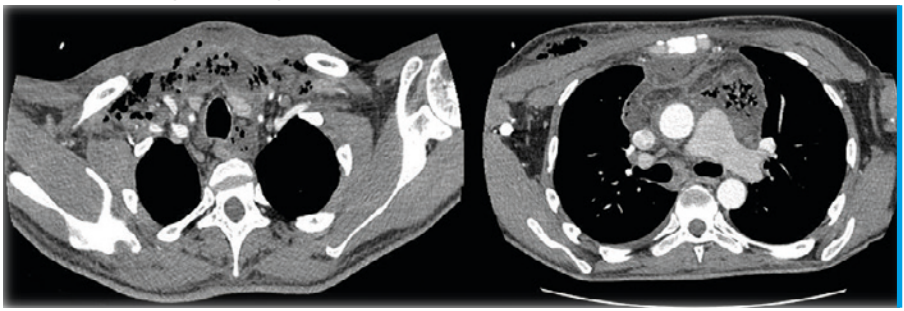
adecuado[8] **(Figura 1)**. Según los hallazgos radiológicos y la extensión, en 1999 Endo y col.[9] clasificaron la MND en: localizada (I) - mediastino superior por encima de carina; y difusa (II), subdividida en IIA - mediastino anterior y IIB - mediastino posterior. En mediastinitis postperforación esofágica, la TC cervicotorácica con contraste oral es una herramienta muy útil; la endoscopia permitirá diagnosticar la perforación, evaluar el estado esofágico y planificar la reparación quirúrgica. La TC también se empleará en el seguimiento para descartar nuevas colecciones y/o plantear reintervención; o ante el empeoramiento del cuadro séptico y no mejoría clínica[10].

Figura 1. Algoritmo diagnóstico terapéutico en mediastinitis aguda con origen cervical.



MND: mediastinitis necrotizante descendente; TC: tomografía computarizada; VM: ventilación mecánica.
Figura tomada y adaptada de: Prado Calleros HM, Jiménez-Fuentes E, Jiménez-Escobar I. Descending necrotizing mediastinitis: systematic review on its treatment in the last 6 years, 75 years after its description. Head Neck. 2016;38(Suppl 1): E2275–83.

Imágen 1 . Tomografía computarizada axial cervicotorácica con contraste intravenoso. Mediastinitis necrotizante descendente de origen orofaríngeo.



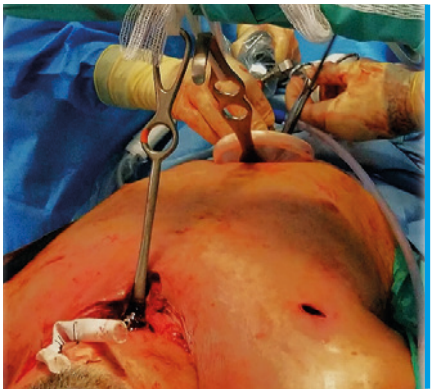
Tratamiento

Implica medidas de soporte, reanimación, optimización nutricional, antibioterapia de amplio espectro (dirigida a aerobios y anaerobios de origen orofaríngeo ajustada a cultivo y antibiograma) y cirugía urgente. Los objetivos son controlar el foco infeccioso, prevenir la extensión mediastínica, desbridar tejido necrótico y drenar abscesos. Se considera reintervención ante nuevos abscesos o evolución desfavorable.

En **MPE**, tras desbridar, cierre primario (según bordes quirúrgicos; si riesgo de fractura valorar Robicsek) o por segunda intención. La terapia de presión negativa favorece la estabilidad esternal, formación de tejido de granulación y cierre quirúrgico. En cierre retardado (desbridamiento extenso, esternón inestable o resección), reconstruir con osteosíntesis y/o colgajo musculocutáneo[1].

Si **secundaria a perforación esofágica** con diagnóstico precoz (<24 h) se opta por cierre primario de perforación y sutura reforzada con plastia tras desbridamiento. La toracotomía será el abordaje de elección en perforaciones esofágicas torácicas[1].

La **MND** requiere cirugía urgente y agresiva. El abordaje mediastínico varía según la extensión y estado clínico, en ocasiones combinado. La vía transcervical se indica en afectación mediastínica superior (estadio I)[11,12], y la toracotomía o VATS (cirugía toracoscópica) en afectación anterior y posterior baja (IIA/IIB), prefiriéndose toracotomía en infecciones graves[11-14]. La VATS, en casos seleccionados, ofrece buena visualización con menor invasión[1,13,14]. En derrames pericárdicos se realizará apertura pericárdica. La esternotomía o *clamshell* permiten abordar el mediastínico anterior y ambas pleuras con riesgo elevado de osteomielitis, dehiscencia esternal o parálisis frénica, no recomendándose de rutina[1,13]. La vía subxifoidea se valorará en foco localizado y estabilidad clínica (mediastino anterior, pericardio y ambas pleuras).



Imágen 2 . Abordaje combinado transcervical y subxifoideo en mediastinitis necrotizante descendente estadio IIB.

Pronóstico

La técnica quirúrgica, el control de la hemorragia, la desinfección cutánea, la profilaxis antibiótica y el manejo de la hiperglucemia son críticos en la MPE[1]. En la mediastinitis postperforación esofágica, el retraso diagnóstico, la localización, extensión y sepsis afectan a la mortalidad[1]. En la MND, el diagnóstico precoz, la extensión (mayor mortalidad en el tipo II), el drenaje agresivo, las comorbilidades, el *shock* séptico, el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y las complicaciones asociadas, influyen en el pronóstico y la mortalidad[1,11-14].

Resumen

RECORDAR QUE

- Es imprescindible la sospecha clínica y el diagnóstico precoz (TC con contraste) → alta morbimortalidad.
- El desbridamiento quirúrgico agresivo urgente y antibioterapia → pilares fundamentales del tratamiento.
- El retraso diagnóstico y/o la demora quirúrgica → factores de mal pronóstico.

1. Abu-Omar Y, Kocher GJ, Bosco P, *et al.* European Association for Cardio-Thoracic Surgery expert consensus statement on the prevention and management of mediastinitis. Eur J Cardiothorac Surg. 2017 Jan;51(1):10-29.
2. Filsoufi F. Castillo JG, Rahmanian PB, *et al.* Epidemiology of deep sternal wound infection in cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2009; 23: 488-494.
3. Pastene B, Cassir N, Tankel J, *et al.* Mediastinitis in the intensive care unit patient: a narrative review. Clin Microbiol Infect. 2020 Jan;26(1):26-34.
4. Athanassiadi KA. Infections of the mediastinum. Thorac Surg Clin. 2009 Feb;19(1):37-45.
5. Papalia E, Rena O, Oliaro A, *et al.* Descending necrotizing mediastinitis: surgical management. Eur JCardiothorac Surg 2001;20:739–42.
6. Chen KC, Chen JS, Kuo SW, *et al.* Descending descending necrotizing mediastinitis: a 10 years surgical experience in a single institution. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008;136(1):191-198.
7. Palma DM, Giuliano S, Cracchiolo AN, *et al.* Clinical features and outcome of patients with descending necrotizing mediastinitis: prospective analysis of 34 cases. Infection. 2016; 44: 77-84.
8. Freeman RK, Valliéres E, Verrier ED, *et al.* Descending necrotizing mediastinitis: an analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:260-7
9. Endo S, Murayama F, Hasegawa T, et al (1999) Guideline of surgical management based on difussion of descending necrotizing mediastinitis. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg. 1999 Jan;47(1):14-9.
10. Cruz Toro P, Callejo Catillo Á, Tornero Saltó J, *et al.* Cervical necrotizing fasciitis: report of 6 cases and review of literatura. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2014;131:357-359.
11. Nhat LX, Vinh VH, Thi CP, *et al.* Surgical management of descending necrotizing mediastinitis: strategy for thoracic interference. J Cardiothorac Surg. 2023 Jul 12; 18 (1):229.
12. Reuter TC, Korell V, Pfeiffer J, *et al.* Descending necrotizing mediastinitis: etiopathogenesis, diagnosis, treatment and long-term consequences-a retrospective follow-up study. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2023 Apr; 280 (4):1983-1990.
13. Bayarri Lara CI, Sevilla López S, Sánchez-Palencia Ramos A, *et al.* Tratamiento quirúrgico de la mediastinitis necrosante descendente. Cir Esp. 2013 Nov;91(9):579-83.
14. Ho CY, Chin SC, Chen SL. Management of Descending Necrotizing Mediastinitis, a Severe Complication of Deep Neck Infection, Based on Multidisciplinary Approaches and Departmental Co-Ordination. Ear Nose Throat J. 2022 Jan 13:1455613211068575.

Capítulo 26:

Urgencias en pacientes en posoperatorio de lobectomía y neumonectomía

Autores

Juan Gómez Tabales Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz).

Julia González Fernández Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla).

Introducción

Toda desviación del proceso de recuperación que se espera, después de una intervención quirúrgica, local o a distancia, directa o indirectamente relacionada con el procedimiento quirúrgico realizado, se considera complicación posoperatoria.

Las complicaciones posoperatorias inmediatas son aquellas que aparecen en las primeras 24 horas tras la cirugía.

Seely *et al.* clasifican las complicaciones en función del tratamiento requerido **(Tabla 1)**.

Tabla 1. Complicaciones postoperatorias.

Complicación	Cualquier desviación del curso posoperatorio normal
Menor	
Grado I	Cualquier complicación sin necesidad de tratamiento farmacológico u otra intervención
Grado II	Cualquier complicación que necesita tratamiento farmacológico o solo intervención menor
Mayor	
Grado III	Cualquier complicación que necesita intervención quirúrgica, radiológica, endoscópica o multiterapia
Grado IIIa	Intervención que no requiere anestesia general
Grado IIIB	Intervención que requiere anestesia general
Grado IV	Cualquier complicación que requiere tratamiento en la unidad de cuidados intensivos y suporte vital
Grado IVa	Disfunción de un solo órgano
Grado IVb	Disfunción multiorgánica
Mortalidad	
Grado V	Cualquier complicación que lleva a la muerte del paciente

En este capítulo nos centraremos en las complicaciones que pueden aparecer en los 3-5 primeros días tras la resección pulmonar. El objetivo inicial es su prevención. No obstante, a pesar de una cuidadosa selección de los pacientes, la meticulosidad de la técnica quirúrgica y la alta calidad de los cuidados postoperatorios, estas complicaciones no son infrecuentes. La detección temprana de las mismas y la rápida instauración de tratamiento pueden reducir sus consecuencias.

Para mejor comprensión, estructuraremos este capítulo en dos grandes apartados: Complicaciones médicas y complicaciones quirúrgicas.

Complicaciones médicas

Nos centraremos en las complicaciones respiratorias y cardiovasculares, que son las que tienen interés desde el punto de vista de la morbimortalidad **(Figuras 1 y 2)**.

Figura 1. Complicaciones respiratorias.

Atelectasia

- Complicación más frecuente en cirugía torácica. 85% ipsilaterales.
- Acúmulo de secreciones endobronquiales o por compresión.
- Directamente relacionado con mal control del dolor, tos ineficaz y mala mecánica ventilatoria.
- Tratamiento: hidratación +/- mucolíticos y/o broncodilatadores. En casos extremos → fibrobroncoscopia.

Neumonía

- Principal causa de muerte por infección en pacientes quirúrgicos.
- 3-5 días tras la cirugía.
- Sospecha clínica y/o radiológica → iniciar antibioterapia empírica de amplio espectro.

Neumonía intersticial aguda

- Incidencia en torno al 2%.
- Alta mortalidad, cercana al 100% si desarrolla SDRA.
- No tratamiento específico: corticoides, ventilación mecánica.

Síndrome de distrés respiratorio

Empiema posoperatorio

- 2da causa de empiema tras los paraneumónicos.
- 1-3 % para lobectomías. 12% para neumonectomías.
- Drenaje de colecciones y antibioterapia.

SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo.

Figura 2. Complicaciones cardiovasculares.

Arritmias cardíacas

- Factores precipitantes: Hipoxemia, hipercapnia, alteraciones electrolíticas.
- Clínica (FA con RVR): Disnea, palpitaciones, síncope.
- Profilaxis: No de forma sistemática. Diltiazem en pacientes de alto riesgo (>65 años, FA previa, resecciones intrapericárdicas...)
- Tratamiento: Control de FC (betabloqueantes/amiodarona). Si inestabilidad: Cardioversión eléctrica. Si >48h, valorar anticoagulación.

Isquemia miocárdica

- Incidencia 2-5% tras neumonectomía. Aumentada en paciente con enfermedad coronaria previa.
- Mayor riesgo: 3 primeros días posoperatorios → obliga a intensificar monitorización en pacientes de alto riesgo.
- IMPORTANTE: Identificar a pacientes de alto riesgo para optimizar tratamiento y valorar necesidad de cirugía coronaria previa. IAM reciente → retrasar la cirugía al menos 6 meses.

Fallo cardíaco

- Causas de fallo de VD: Aumento de poscarga, disminución de la contractilidad. Otras: TEP, herniación cardíaca
- Causas de fallo de VI: IAM, patología valvular preexistente, hernicación cardíaca

Enfermedad tromboembólica venosa

- Cirugía torácica: RIESGO MODERADO-ALTO
- Incidencia 1,7-6%
- Profilaxis: HBPM +/- medias de compresión gradual. Movilización precoz.

FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca; HBPM: heparina de bajo peso molecular; IAM: infarto agudo de miocardio; RVR: respuesta ventricular rápida; SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo; TEP: tromboembolismo pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo

Complicaciones quirúrgicas

La cirugía de resección pulmonar mayor es un procedimiento complejo que conlleva riesgos inherentes a la manipulación de estructuras pulmonares y vasculares. A pesar de los avances en la técnica quirúrgica, persisten complicaciones posoperatorias que requieren una atención cuidadosa y un manejo eficiente. En esta sección, exploraremos algunas de las complicaciones más relevantes asociadas con este tipo de intervenciones.

Fuga aérea

Tras una cirugía pulmonar mayor, una de las complicaciones más habituales es la presencia de fuga aérea a través del drenaje pleural; puede tener dos causas fundamentales.

- **Fístula alveolopleural:** Es la causa más frecuente de fuga aérea. Esto puede deberse a fallos en la sutura del parénquima pulmonar o ser consecuencia de factores de riesgo inherentes al paciente, como la presencia de

un parénquima enfisematoso o adherencias pleuropulmonares. Su manejo es controvertido, aunque en general se recomienda el tratamiento conservador y únicamente intervenir a los pacientes que presenten repercusión clínica como insuficiencia respiratoria o enfisema subcutáneo grave.

- **Fístula broncopleural:** Se trata de una solución de continuidad entre el árbol bronquial. Es una entidad cada vez menos frecuente debido a la mejora en la técnica quirúrgica y en los sistemas de sutura bronquial. Sin embargo, aunque es infrecuente, se trata de una complicación grave cuyo manejo es fundamentalmente quirúrgico. Si aparece en los primeros días de posoperatorio se podría optar por una reparación quirúrgica de la fístula, pero si ocurre de forma tardía, en muchas ocasiones requiere de la realización de una toracostomía[1].

Derrame pleural

El débito diario de líquido pleural posquirúrgico puede ser variable, la cifra normal varía según los estudios. Se recomienda la retirada del drenaje cuando el débito diario esté en torno a los 200 ml[2]; sin embargo, algunos autores indican que siempre que el líquido sea de características no complicadas se puede retirar el drenaje con un débito diario de hasta 450 ml con una tasa de reingresos por derrame pleural del 0,55%[3].

Hemotórax

Los sangrados en una cirugía pulmonar suelen producirse intraoperatoriamente y es poco frecuente en el posoperatorio. Se recomienda la reintervención cuando el paciente presenta un débito superior a 100-200 ml/h de sangre a través del drenaje pleural durante más de dos horas en el posoperatorio inmediato[1].

Quilotórax

Se define como la presencia de líquido linfático en el espacio pleural y se produce por una lesión del conducto torácico. Así como la hemorragia suele ocurrir en los primeros momentos tras la intervención quirúrgica, el quilotórax suele aparecer entre el segundo hasta el décimo día de posoperatorio[4]. Su incidencia varía entre el 0,04-2%. El manejo puede ser inicialmente conservador suprimiendo la dieta oral, optando por una dieta parenteral sin grasas y con la administración de octreótido. Si el manejo conservador no es efectivo o el débito es muy elevado se debe optar por el tratamiento quirúrgico que consiste en la ligadura del conducto torácico[1].

Lesiones nerviosas

- **Nervio recurrente:** Puede resultar dañado en cirugías del pulmón izquierdo y en linfadenectomías amplias del nivel 5 en la ventana aortopulmonar. Como resultado, la lesión puede causar ronquera, incapacidad para toser,

aspiración y dificultad para tragar. En la mayoría de las ocasiones es transitorio y no suele requerir tratamiento.

- **Nervio frénico:** Tras su lesión, objetivaremos una elevación del hemidiafragma ipsilateral en la radiografía convencional. Como consecuencias podremos observar desde pacientes asintomáticos hasta pacientes con insuficiencia respiratoria, atelectasias y neumonías. En pacientes sintomáticos, el tratamiento quirúrgico es de elección para lo que se realizaría una plicatura diafragmática.

Resumen

RECORDAR QUE

- La mayoría de las complicaciones médicas no comprometen la vida del paciente de forma inmediata y se resuelven con adecuado manejo de secreciones, del dolor y tratamiento médico optimizado.
- La complicación más frecuente derivada de la técnica quirúrgica es la fuga aérea prolongada, que en la mayoría de las ocasiones se maneja de forma conservadora.
- El hemotórax posquirúrgico puede comprometer la vida del paciente, por lo que requiere optimización, manejo cuidadoso y revisión quirúrgica en caso de ser necesario.

QUÉ NO HACER

- Infraestimar la sintomatología respiratoria/cardiológica en pacientes sometidos a cirugía torácica mayor por sus potenciales repercusiones en la morbimortalidad.

1. Schussler O, Alifano M, Dermine H, *et al.* Postoperative Pneumonia After Major Lung Resection. Am J Respir Crit Car Med 2006.
2. Michael Rolf Mueller and Beatrice A. Marzluf. The anticipation and management of air leaks and residual spaces post lung resection. J Thorac Dis. 2014
3. SJ Singh Bajwa and A Kulshrestha. Diagnosis, Prevention and Management of Postoperative Pulmonary Edema. Ann Med Health Sci Res. 2012.
4. Sanjay Mukhopadhyay and Joseph G. Parambil. Acute Interstitial Pneumonia (AIP): Relationship to Hamman-Rich Syndrome, Diffuse Alveolar Damage (DAD), and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Crit Care Med. 2012
5. Kozower BJ. Complications of Thoracic Surgical Procedures. En: Locicero J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, editores. Shields' General Thoracic Surgery. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019. p. [1211-1235].
6. Batchelor TJP, Rasburn NJ, Abdelnour-Berchtold E, Brunelli A, Cerfolio RJ, Gonzalez M, Ljungqvist O, Petersen RH, Popescu WM, Slinger PD, Naidu B. Guidelines for enhanced recovery after lung surgery: recommendations of the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS). Eur J Cardiothorac Surg. 2019 Jan 1;55(1):91-115.
7. Cerfolio RJ, Bryant AS. Results of a prospective algorithm to remove chest tubes after pulmonary resection with high output. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135:269–73.
8. Rotman JA, Plodkowski AJ, Hayes SA, de Groot PM, Shepard JA, Munden RF, Ginsberg MS. Postoperative complications after thoracic surgery for lung cancer. Clin Imaging. 2015 Sep-Oct;39(5):735-49.

BLOQUE 6:

CUIDADOS PALIATIVOS

Capítulo 27:

Manejo paliativo del paciente respiratorio al final de la vida

Autores

Esther de Benito Zorrero Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Cecilia López Ramírez Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

José Luis Palma Aguilar Médico del Servicio de Urgencias del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe (Sevilla).

Definición

Cuidados paliativos (CP), según la Organización Mundial de la Salud (OMS)[1], es: «El enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y el alivio del sufrimiento, por medio de la identificación temprana y la impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales». Se incluyen enfermedades no neoplásicas (la enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] y la fibrosis pulmonar con más frecuencia) y neoplásicas, como el cáncer de pulmón.

El término «final de la vida» hace referencia a la situación de un paciente que presenta mal pronóstico a corto o medio plazo[2].

Diagnóstico

Los criterios de la *National Hospice Organization* (asumidos por un documento ético del *American College of Chest Physicians*)[3], que se siguen para establecer el pronóstico de enfermedad pulmonar avanzada no neoplásica, van a determinar (junto a la edad del paciente, el tiempo de evolución de la enfermedad, el estado nutricional, el deterioro cognitivo, la depresión y el soporte psicofamiliar) la toma de decisiones para iniciar cuidados paliativos. Son 5 y deben estar presentes los criterios 1, 2 y 3:

1. Enfermedad pulmonar crónica grave demostrada por:

   a) Disnea de reposo incapacitante, con pobre o nula respuesta a tratamiento broncodilatador, con importante deterioro funcional del paciente. Un valor del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV_1) <30% del teórico apoya este punto, aunque no es necesario para afirmarlo.

   b) Progresión de la enfermedad evidenciada por: Incremento de las hospitalizaciones o visitas domiciliarias por infecciones respiratorias y/o insuficiencias respiratorias. Un deterioro del FEV_1 > 40 ml/año apoya este punto, aunque no es necesario para afirmarlo.

2. Hipoxemia, presión de oxígeno (pO_2) ≤55 mmHg en reposo y respirando aire ambiente o saturación de oxígeno ($SatO_2$) ≤88% con oxígeno suplementario, o hipercapnia (presión de dióxido de carbono [pCO_2] ≥50 mmHg).

3. Insuficiencia cardíaca derecha secundaria a enfermedad pulmonar (cor pulmonale).

4. Pérdida de peso no intencionada >10% durante los últimos seis meses.

5. Taquicardia >100 pulsaciones por minuto en reposo.

Entre los síntomas habituales a tratar en un paciente paliativo respiratorio se encuentran:

Disnea: La disnea se trata en el Capítulo 1. Se debe valorar de manera multidimensional, para actuar en los distintos factores que la desencadenan[4] y se aconseja el empleo de escalas para monitorizar el efecto de las medidas aplicadas (la escala visual analógica [EVA], la clasificación funcional de la *New York Heart Association [NYHA]* o la escala de Borg y, en los pacientes que no pueden comunicarse, la *Respiratory Distress Observation Scale [RDOS]*). Medidas objetivas como la frecuencia respiratoria (FR), $SatO_2$ o el uso de la musculatura accesoria presentan una pobre correlación con la disnea, por lo que no deben usarse para iniciar o modificar tratamientos.

Tos: Se puede consultar además el Capítulo 4. La primera medida en el abordaje de la tos es el tratamiento de sus causas.

Dolor: El dolor se produce hasta en un 70% de los pacientes con cáncer de pulmón avanzado y también puede aparecer en pacientes con EPOC avanzada[5] o fibrosis pulmonar. Se deben evaluar el tipo de dolor (nociceptivo, neuropático), todas sus características (Capítulo 3) y buscar posibles causas tratables. En pacientes con cáncer de pulmón se puede deber también a complicaciones del propio tumor (hemorragia, diseminación regional o metastásica), a síndromes paraneoplásicos, al tratamiento con radio o quimioterapia[6] y a los procedimientos médicos y sus complicaciones[7].

Tratamiento

Disnea[8]:

1. Tratamiento específico de causas tratables: Broncoespasmo, anemia, derrame pleural, etc. (ver otros capítulos relacionados en este manual).

2. Si no se identifica causa tratable: Valorar oxigenoterapia y tratamiento no específico:

   a) Medidas no farmacológicas: Posición cómoda, ambiente tranquilo, ventilado, evitar el estrés emocional, comunicación con el paciente y la familia, y enseñarles a actuar en situaciones de crisis. Conocer el plan de cuidados del paciente (debería incluir la sedación).

b) Medidas farmacológicas:

» Broncoespasmo u obstrucción parcial de la vía aérea: Prednisona 10-40 mg/24 h o dexametasona 4-8 mg/día y tratamiento broncodilatador.

» Tratamiento sintomático:

* Morfina rápida:

- Si no tomaba opioides: 2,5-5 mg/4 h oral o subcutáneo (SC).

- Si tomaba opioides: Aumentar un 50% la dosis diaria y dar cada 4 horas. Continuar con un incremento del 25-50% de la dosis que tenía.

- Se puede asociar prometazina u otra fenotiazina si persiste la disnea y/o una benzodiacepina si hay ansiedad.

* Morfina de liberación retardada: Desde el principio se utiliza tratamiento por vía oral con 2,5-5 mg/12 h. Aumentar dosis hasta conseguir efecto deseado.

» Disnea terminal y refractaria con compromiso respiratorio grave:

* Si no tomaba opioides: Morfina 5 mg intravenosa (IV).

* Si tomaba opioides: 1/6 de la dosis diaria total.

* Añadir midazolam 2,5 a 5 mg IV si hay ansiedad.

Repetir cada 10 minutos, hasta control de síntomas, con aumentos de la dosis de morfina en un 30-50% de la habitual.

Tos[8]:
Se pueden utilizar como antitusígenos:

» Acción periférica: Levodropropizina 60 mg/8 h vía oral (VO).

» Acción central:

No opioides: Cloperastina: 10-20 mg/8 h VO.

Opioides:

- Dextrometorfano: 10-30 mg/4-8 h VO.

- Codeína 30 mg/4-6 h/VO o morfina 5 mg/4 h/VO. De elección en tos asociada a dolor o disnea.

- Metadona 3-5 mg/8 h VO: Para casos rebeldes.

Si hay dificultad para expectorar por debilidad: Hioscina 0,5-1 mg/6-8 h SC (reduce las secreciones respiratorias).

Si tos primaria producida por cáncer de pulmón: Valorar tratamiento específico con quimioterapia y, sobre todo, con radioterapia (medida de probada eficacia).

Dolor:

1. Tratamiento de la causa si es posible.

2. Dolor neuropático: Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina o nortriptilina), inhibidores de la recaptación de la serotonina y norepinefrina (duloxetina o venlafaxina), anticonvulsivos gabapentanoides (pregabalina o gabapentina) pudiendo asociar antiinflamatorios no esteroideos (AINE) u opioides si es preciso. Se pueden asociar dos fármacos si es necesario o añadir tratamiento tópico (lidocaína o capsaicina) en el dolor localizado. Los opioides son de segunda línea, pero pueden emplearse en el dolor intratable o en las exacerbaciones.

3. Dolor nociceptivo: Escalera analgésica de la OMS:

   * Primer escalón: AINE con o sin adyuvantes:

     - Paracetamol, 1 g/8 h, vía oral o IV.

     - Metamizol: 2 g/8 h vía IV diluido lento. No usar en hipotensión.

     - Dexketoprofeno: 50 mg/8 h vía IV.

     - Pueden asociarse ansiolíticos.

   * Segundo escalón: AINE + opiáceos menores (codeína o tramadol) con o sin adyuvantes.

   * Tercer escalón: Opiáceos[9]:

     * Morfina: De elección.

- Vía IV: Inicio con 2-5 mg. Puede repetirse cada 15 min hasta una dosis máxima de 20 mg. No usar si hay hipotensión.

- Vía oral: Inicio con 5-10 mg/4 h hasta titular la dosis menor que controle los síntomas.

* Otras opciones: Fentanilo, oxicodona o hidromorfina. No se recomiendan petidina ni buprenorfina.

Pueden ser la primera opción en dolor agudo muy intenso y en "dolor irruptivo" (dolor agudo en pacientes con dolor crónico). Se pueden asociar o no a AINE y/o adyuvantes, utilizando la dosis mínima efectiva y reduciendo en lo posible los efectos adversos (como el estreñimiento), ascendiendo en función de la eficacia y la tolerancia.

Se pueden asociar adyuvantes:

» Corticoides: Dexametasona: 4-6 mg cada 8 horas. En el dolor oncológico.

» Neurolépticos: Olanzapina 2,5–5 mg por la noche. En el dolor refractario o si existen síntomas psiquiátricos.

» Espasmolíticos: Hioscina, 25 mg/6–8 horas vía IV o SC.

» No se recomiendan los relajantes musculares en los pacientes con patología respiratoria.

Sedoanalgesia: Administración de un analgésico potente con un hipnótico para conseguir la reducción del nivel de consciencia, manteniendo la función cardiorrespiratoria. Indicada en el alivio del dolor incontrolable[10].

Fármacos:

» Midazolam: Bolos de 3-5 mg que pueden repetirse según el nivel de consciencia.

» Fentanilo: 50–100 µg vía IV.

» Haloperidol en los episodios de agitación psicomotriz.

» Otros fármacos con menor aplicación en nuestro escenario son: Propofol, ketamina, tiopental o etomidato.

Sedación paliativa:
Disminución deliberada del nivel de consciencia de un paciente, en situación de enfermedad terminal, mediante la administración de fármacos, para evitar el sufrimiento provocado por uno o más síntomas refractarios. Puede ser continua o intermitente. En la agonía, se aplica cuando un paciente se encuentra en sus últimas horas o días de vida para aliviar un sufrimiento intenso. Se emplean con más frecuencia midazolán, morfina, hioscina, haloperidol, levomepromacina, clorpromacina, fenobarbital y propofol en las siguientes combinaciones: midazolam + morfina + hioscina; haloperidol + morfina + hioscina; levomepromacina + morfina + hioscina.

Resumen

RECORDAR QUE

- Los fármacos de primera elección para tratar la disnea son los opioides por vía oral o parenteral.
- Se recomienda individualizar la continuidad del tratamiento con oxígeno para el alivio de la disnea ya que no hay evidencia adecuada para predecir qué pacientes pueden beneficiarse más del mismo.
- Los corticoides están indicados en la disnea producida por asma, EPOC, obstrucción tumoral de la vía aérea o linfangitis carcinomatosa.
- El enfoque más completo y posiblemente exitoso para controlar el dolor a menudo combina varios métodos.

QUÉ NO HACER

- Utilizar, para iniciar o modificar su tratamiento, medidas objetivas como la FR, la $SatO_2$ y el uso de musculatura accesoria, ya que tienen una pobre correlación con la disnea.
- Usar placebos en el tratamiento del dolor así como utilizar la vía intramuscular (no se recomienda).

1. Clark D, Grahan F, Centeno C. Changes in the world of palliative care. Medicine. 2015; 43(12):696-698.

2. Nieto Cano S, Golpe Gómez R, Pérez de Llano LA. The need for palliative care in chronic respiratory patients with non-malignant disease. Arch Bronconeumol. 2018; 54(1):57.

3. Selecky PA, Eliasson CAH, Hall RI, *et al.* American College of Chest Physicians. Palliative and End-ofLife Care for Patients with Cardiopulmonary Diseases: American College of Chest Physicians position statement. Chest. 2005; 128(5):3599–3610.

4. De Miguel J. Nieto MA. Disnea. En: Villasante C, editor. Enfermedades respiratorias. Editorial Aula Médica Vol 1. Madrid 2002. 143-152.

5. Iyer AS, Sullivan DR, Lindell JO, *et al.* The Role of Palliative Care in COPD. Chest. 2022; 161(5):1250-1262.

6. Henson LA, Maddocks M, Evans C, *et al.* Palliative Care and the Management of Common Distressing Symptoms in Advanced Cancer: Pain, Breathlessness, Nausea and Vomiting, and Fatigue. J Clin Oncol. 2020; 38(9):905-914.

7. Tauben D, Stacey BR. Approach to the management of chronic non-cancer pain in adults [Internet]. UpTo-Date. 2023 [Consultado el 27 de diciembre de 2023.]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-management-of-chronic-non-cancer-pain-in-adults

8. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA Nº 2006/08.

9. Jennings AL, Davies AN, Higgins JP, *et al.* A systematic review of the use of opioids in the management of dyspnoea. Thorax. 2002; 57(11):939-44.

10. Mitchell MS. Manejo del dolor agudo y procesos de sedación. In: Cydulka RK, Fitch MT, Joing SA, Wang VJ, Cline DM, Ma O. eds. Manual de Urgencias Médicas de Tintinalli, 8e. McGraw Hill; 2018.

▶ BLOQUE 6: **CUIDADOS PALIATIVOS**

Capítulo 28:

Cuestiones éticas y legales en urgencias respiratorias

Autores	
María Sánchez Palop	Servicio de Neumología, Hospital Universitario San Cecilio (Granada).
Francisco Rodríguez Jerez	Servicio de Neumología, Hospital Universitario San Cecilio (Granada).
José Luis Palma Aguilar	Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Médico de Urgencias. Servicio de Urgencias. Hospital San Juan de Dios (Aljarafe).

Introducción

La atención en urgencias a pacientes con enfermedades respiratorias crónicas o de gravedad mantenida (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], fibrosis pulmonar, bronquiectasias o enfermos neuromusculares [ENM]) genera con frecuencia situaciones complejas ético-legales. Tratamientos aplicables en el hospital o en domicilio, como la oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) o la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) pueden ser de uso controvertido en pacientes en los que se ha establecido limitación del esfuerzo terapéutico (LET). El entorno de urgencias puede dificultar la adecuada toma de este tipo de decisiones.

Existe un marco legal englobado en algunas leyes que se deben conocer:

- Ley 41/2002, del 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación.
- Ley 2/2010, del 8 de abril, de Derechos y Garantías de la Dignidad de la Persona en el Proceso de la Muerte.
- Decreto 59/2012, del 13 de marzo, que regula el Registro de Voluntades Vitales Anticipadas (VVA) de Andalucía.
- Ley Orgánica 3/2021, del 24 de marzo, de regulación de la eutanasia.

Abordaje práctico de algunas situaciones
Con base en los principios de bioética (modelo de Beauchamps y Childress), se proponen unas orientaciones para facilitar la toma de decisiones en algunos escenarios:

Principio de beneficencia: A veces hay que decidir sobre el techo terapéutico de soporte ventilatorio en pacientes en los servicios de urgencias y emergencias (SUE): Administración de oxígeno, oxigenoterapia a alto flujo (OAF), VMNI o VMI con intubación orotraqueal (IOT). Pacientes con EPOC muy grave tienen mecanismos de compensación crónica que les permiten sobrevivir durante mucho tiempo, con aceptable calidad de vida (CV). En ellos, no estaría indicada la IOT/ventilación mecánica invasiva (VMI), pero probablemente debería plantearse aplicar OAF y/o VMNI, ante la evidencia científica actual. El inicio de la terapia debe estar apoyado por neumólogos, si están disponibles en la guardia, o bien posteriormente, dado que la aceptabilidad, tolerancia y eficacia de estas terapias se relaciona con la calidad de su aplicación. Si tras aplicarlas correctamente no hay mejoría, debe plantearse su retirada.

En cuanto a la eutanasia, esta solo puede llevarse a cabo en determinadas situaciones y no se puede solicitar en urgencias. Se se diera el caso, el deber es informar que no es el ámbito idóneo para su solicitud y la persona interesada deberá hacerlo por los cauces adecuados.

Principio de no maleficencia: En general, en pacientes respiratorios avanzados no estará indicada la IOT/VMI, por lo que la reanimación cardiopulmonar no debe realizarse, pero hay ciertos escenarios (ENM de lenta evolución o pacientes que han expresado su deseo de conexión a IOT/VMI) que hay que valorar. En casos límite, lo ideal es acordar un plan de actuación entre los profesionales de SUE, UCI y neumología.

Un ejemplo de aplicación de este principio es evitar una situación bastante común en la práctica, como es la administración de oxigenoterapia, que en ocasiones se cree inocua, en concentraciones elevadas, provocando retención de dióxido de carbono (CO_2) con acidemia respiratoria e incluso coma carbónico iatrogénico.

Principio de autonomía: Se debe informar a los pacientes sobre los riesgos/beneficios de las terapias, y respetar su decisión. A veces, no estarán en condiciones de decidir, siendo imprescindible mantener una actitud prudente, acordando actuaciones con sus allegados, si es posible. Debe indagarse si el paciente dispone de VVA, aunque si puede expresarse en el momento de la atención, su palabra prevalece sobre dicho documento. Conviene conocer cómo se accede al registro de VVA. Ante cualquier duda, debe ser tratado, dado que aun en situaciones de limitación grave de la CV, hay quien mantiene su deseo de recibir tratamiento. Si han expresado claramente su voluntad, debe ser recogida en la historia clínica y

respetada. En caso de duda, se puede iniciar una terapia durante un "tiempo limitado" (de acuerdo con paciente o familiares). Si mejora, se continúa, y si empeora, se reemplaza por medidas de confort.

Los pacientes >16 años tienen derecho a decidir. Solo en caso de grave riesgo para la vida, otorgarán el consentimiento sus representantes legales, teniendo en cuenta la opinión del menor. Si hay discrepancia (menor con sus tutores legales o tutores legales entre ellos) debe transmitirse el caso a la autoridad judicial. En caso de urgencia, sin disponer de un veredicto judicial, actuaremos por el interés del paciente, comunicando, simultáneamente, el caso a la fiscalía.

En lo referente a la información médica, es frecuente que los familiares pidan ocultar información al paciente, especialmente en procesos graves y de mal pronóstico. El paciente tiene derecho a ser informado o rechazar dicha información, así como a decidir con quién la comparte. Por ello, es fundamental respetarlo y cumplir con el secreto profesional.

Principio de justicia: En pacientes respiratorios, implica evaluar cuidadosamente la proporcionalidad terapéutica, sobre todo en los que demuestran reiteradamente incumplimiento o persisten en el hábito tabáquico, así como cuando no se espera una respuesta al tratamiento (a veces esta decisión debe ser avalada por un experto). Son casos frecuentes en el ámbito de la neumología y plantean dilemas éticos importantes, sobre todo en situaciones de escasez de recursos, saturación del sistema (alta frecuentación/alta ocupación de camas de críticos). Por ello es muy importante detallar esos datos en la historia clínica, pues pueden orientar en la indicación o no de una terapia.

Impacto en la CV de nuestras decisiones

La atención adecuada implica, además de tratamiento farmacológico, la comprensión del sufrimiento, las pérdidas y las limitaciones que presentan los pacientes en sus vidas y las de sus cuidadores. En un grupo significativo de enfermos, el principal criterio de decisión terapéutica es el impacto en la CV del paciente. En las agudizaciones, a veces deberá primar el confort sobre el uso de distintas terapias. Especial atención requiere el tratamiento de la disnea, que debe realizarse por personal experto, para no caer en el encarnizamiento terapéutico, así como no aplicar de forma precipitada fármacos "aliviadores" que entorpezcan un tratamiento que suponga beneficio claro al paciente con enfermedad respiratoria crónica agudizada sin situación de terminalidad a corto plazo.

Algunas consideraciones prácticas sobre la sedación

Con frecuencia, enfermos respiratorios en situación terminal precisan asistencia urgente por descompensaciones graves y disnea refractaria como síntoma principal. Si está clara su terminalidad, lo prioritario es el alivio sintomático (Capítulo 27), teniendo en cuenta que la disnea refractaria en este tipo de pacientes difícilmente

responde a oxigenoterapia, precisando mórficos y otros fármacos, aun a riesgo de inducir una depresión respiratoria. Son situaciones de claro final de la vida y debe primar el confort. No se debe iniciar una sedación terminal en urgencias donde habitualmente no se reúnen las condiciones necesarias de privacidad, sosiego ni acompañamiento familiar. Lo recomendable es el tratamiento sintomático y trasladar a otra área ya que es preferible que la decisión de LET y sedación terminal sea adoptada por el equipo médico asistencial habitual de estos pacientes y consensuada con él y/o sus representantes. Excepcionalmente, puede ser apropiado el soporte respiratorio paliativo con OAF/VMNI, hasta una decisión definitiva, vigilando a la vez no caer en situaciones de futilidad o encarnizamiento terapéuticos.

Donación de órganos en asistolia

En general, los enfermos respiratorios avanzados no son potenciales donantes por sus comorbilidades, pero sí aquellos con ENM (como esclerosis lateral amiotrófica), que podrían haber expresado dicha voluntad. En nuestro entorno, los responsables de los servicios coordinadores de trasplantes suelen informar sobre esta posibilidad y facilitar el protocolo a seguir. El manejo de estas situaciones, por todas sus implicaciones, debe realizarse por personal entrenado.

Resumen

RECORDAR QUE

- Se debe conocer el marco legal que regula la toma de algunas de nuestras decisiones en el paciente urgente.
- Dichas decisiones deben respetar los principios de beneficencia, de no maleficencia, de autonomía y de justicia.
- En pacientes con EPOC muy grave con aceptable calidad de vida no estaría indicada la IOT/VMI, pero se debería plantear la aplicación de OAF y/o VMNI con el apoyo de neumólogos.
- En ciertos casos límite de pacientes con enfermedad respiratoria avanzada se debe acordar un plan de actuación entre SUE, UCI y neumología.
- Se debe informar a los pacientes sobre los riesgos/beneficios de las terapias, y respetar su decisión.
- Se debe indagar si el paciente tiene VVA, aunque prevalece su palabra sobre dicho documento.
- Ante enfermedad claramente terminal es prioritario el alivio sintomático del paciente.

QUÉ NO HACER

- Llevar a cabo una eutanasia en un entorno de urgencias. Siempre debe realizarse utilizando los cauces adecuados.
- Ocultar información al paciente a petición de sus familiares.
- Aplicar de forma precipitada fármacos "aliviadores" en pacientes con enfermedad respiratoria crónica agudizada no terminal a corto plazo.
- Iniciar una sedación terminal en urgencias.

1. Fromme EK. Ethical issues in palliative care [Internet]. UpToDate [Internet]. Consultado el 10 de octubre de 2023. Disponible en: https://www.uptodate.com
2. Bátiz J, Roncan P. Problemas éticos al final de la vida [Internet]. Guías médicas de la SECPAL [Internet]. [Consultado el 10 de octubre de 2023] Disponible en: https://www.secpal.org
3. Galán González-Serna JM, Palma Aguilar JL. Límites de la ventilación no invasiva: perspectiva ético-clínica. En: Antonio Esquinas, editor. Bioética en ventilación mecánica no invasiva. Fundamentos. Madrid: Editorial Ergón; 2010. p. 119-124.
4. Palma Aguilar JL, González Márquez F, Fernández Sosbilla JM, et al. Práctica de la VMNI en pacientes con orden de no intubación. En: Antonio Esquinas, editor. Bioética en ventilación mecánica no invasiva. Fundamentos. Madrid: Editorial Ergón; 2010. p. 125-130.
5. Jonsen, A. R. (2016). Razonamiento casuístico en la ética médica. Dilemata, (20), 1–14. Recuperado a partir de https://www.dilemata.net/revista/index.php/dilemata/article/view/419.
6. Gracia D. La Deliberación Moral: El Método de la Ética Clínica. En Diego Gracia y Javier Júdez (editores). Ética en la práctica clínica. Primera edición. Madrid: Editorial Triacastela; 2004. p.21-32.
7. Gracia D. Teoría y práctica de la deliberación moral. En Lydia Feito, Diego Gracia y Miguel Sánchez (editores). Bioética: estado de la cuestión. Madrid: Triacastela; 2011. p.101-254.

BLOQUE 7:

UNIDAD DE CUIDADOS RESPIRATORIOS INTERMEDIOS

Capítulo 29:
Manejo del fallo respiratorio hipoxémico

Autores

Celia de Dios Calama Neumología, Complejo Hospitalario y Universitario de Cáceres.

Beatriz Otilia Gómez Parras Neumología, Complejo Hospitalario y Universitario de Cáceres.

María José López Jiménez Neumología, Complejo Hospitalario y Universitario de Cáceres.

Definición

Introducción

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica o parcial se define como una hipoxemia grave (presión arterial de oxígeno [PaO_2] <60 mmHg) sin hipercapnia (presión parcial de dióxido de carbono [$PaCO_2$] <45 mmHg) en reposo, respirando aire ambiente y a nivel del mar.

Etiología y fisiopatología

Se diferencian cinco mecanismos por los que se produce la hipoxemia; pueden coexistir simultáneamente[1] (Capítulo 2).

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

- Síntomas respiratorios: Disnea, taquipnea.
- Síntomas cardiovasculares. Inicialmente: Hipertensión, taquicardia, vasodilatación periférica. Progresivamente la disminución de PaO_2 provoca: arritmia cardíaca, bradicardia, hipotensión, cor pulmonare, *shock*.
- Síntomas cutáneos: Cianosis, diaforesis.
- Síntomas neurológicos: Confusión o alteración de la consciencia, agitación, ansiedad…

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)[2,3]

Lesión pulmonar aguda, difusa y de carácter inflamatorio de etiología heterogénea, con criterios establecidos en la definición de Berlín 2012 **(Tabla 1)**.

Tabla 1. Definición de Berlín 2012 del SDRA.

Planteamiento inicial	Insuficiencia respiratoria sin disfunción cardíaca o sobrecarga de líquidos. Prueba objetiva: ecocardiograma
Cronología **Pruebas de imagen (Rx de tórax, TC)**	Síntomas/empeoramiento en los últimos 7 días Infiltrados bilaterales no asociados a otra patología
Oxigenación- niveles de gravedad:	• Leve: PaO_2/FiO_2: 201-300 mmHg con PEEP/CPAP/VMNI ≥5 cm H_2O • Moderado PaO_2/FiO_2: 101-200 mmHg con PEEP ≥5 cm H_2O • Grave PaO_2/FiO_2 ≤100 mmHg con PEEP ≥5 cm H_2O

CPAP: presión positiva continua en la vía respiratoria; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; PaO_2: presión parcial de oxígeno; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Rx: rayos X; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; TC: tomografía computarizada; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.
Tabla adaptada de: ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, T *et al.* Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012 Jun 20;307(23):2526-33.

Pruebas complementarias (Capítulo 2).

Tratamiento

En este apartado nos centraremos en el manejo en una unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) de un paciente crítico con un fallo respiratorio hipoxémico agudo que precisa soporte respiratorio no invasivo (SRNI).

1. **CPAP** (presión positiva continua en la vía respiratoria)

   - Es un método de ventilación espontánea no asistida (la presión de soporte es 0) durante todo el ciclo respiratorio. Su principal acción es reclutar alveolos, incrementando las zonas de intercambio gaseoso alveolo/capilar para optimizar la oxigenación y aumentar la capacidad residual funcional (CRF) al multiplicar las zonas ventiladas, antes colapsadas. Con ello mejora la *compliance* pulmonar y ofrece reposo a la musculatura respiratoria, reduciendo la frecuencia respiratoria (FR) con una mejora del patrón ventilatorio del paciente.

   - Indicación: IRA no hipercápnica, principalmente en la insuficiencia cardíaca (IC) y edema agudo de pulmón.

   - A nivel de parámetros, únicamente debe programarse la presión positiva (presión positiva al final de la espiración/presión positiva espiratoria [PEEP/EPAP]) indirectamente mediante el ajuste de flujo y resistencia espiratoria en los llamados sistemas no mecánicos tipo Boussignac y similares. Hay que tener en cuenta que CPAP no es equivalente a EPAP o PEEP. Cuando hablamos de CPAP, la presión positiva es constante durante todo el ciclo ventilatorio del paciente. Al hablar de EPAP o PEEP, la presión positiva espiratoria programada actúa solo sobre el momento en el que el paciente finaliza la espiración.

2. **ONAF** (gafas nasales de alto flujo)

   - Características: Flujo máximo 70 l/min y una FiO_2 del 21-100%, calentado habitualmente entre 34-37 ˚C. Este sistema es cómodo y bien tolerado. Además, destaca por un aporte constante de FiO_2 y ligera PEEP (de hasta 6 cmH_2O con la boca cerrada). También mejora la oxigenación, el esfuerzo respiratorio y el lavado del espacio muerto, evitando la reinhalación de dióxido de carbono.

   - Indicaciones: IC aguda, IRA hipoxémica e hipercápnica, durante y post procedimientos endoscópicos, infecciones graves, preintubación y fa-

llo post-extubación. Además, es útil en cuidados paliativos y enfermedades respiratorias crónicas descompensadas o muy avanzadas.

» Criterios de inicio: Taquipnea (>30 respiraciones por minuto [rpm]), aumento de trabajo respiratorio y/o PaO_2/FiO_2 <200 (o la necesidad de administrar una FiO_2 superior a 0,4 para conseguir una saturación de oxígeno [$SatO_2$] de al menos el 92%). Pacientes con IRA, pero con orden de no intubación orotraqueal (IOT) o con fallo respiratorio hipercápnico que no toleren ventilación mecánica no invasiva (VMNI), o para los descansos de la VMNI.

» Contraindicaciones:

- Paciente no colaborador, con agitación no controlada y con deterioro grave del nivel de consciencia.
- Paciente con parada cardiorrespiratoria u otras situaciones que requieran asegurar vía aérea/IOT.
- Cirugía nasal reciente que comprometa las coanas/malformación/traumatismo grave nasal.
- Epistaxis no controlada.
- Mal control de secreciones nasales.
- Hemoptisis/hematemesis no controlada por el riesgo de regurgitación nasal.

» Complicaciones:

- Dolor torácico al inicio de la técnica (autolimitado).
- Cefalea.
- Intolerancia al calor y al flujo.
- Epistaxis/sinusitis.
- Aspiración de líquido de condensación desde la tubuladura y quemaduras causadas por la misma: relacionadas con el fungible de mala calidad.

En el Capítulo 46 se detallan los cuidados de enfermería y forma de instalación.

3. **VMNI** (ventilación mecánica no invasiva)

   » Indicaciones: La VMNI está indicada en pacientes con signos y síntomas de insuficiencia respiratoria grave para ganar tiempo hasta conocer la causa que origina el cuadro, teniendo en cuenta que no se debe retrasar la intubación urgente si procede. Si el índice ROX es <4,88, hay mayor riesgo de fracaso de la terapia y de necesidad de escalada a ventilación mecánica invasiva (VMI). Se calcula: ($SatO_2/FiO_2$)/frecuencia respiratoria (FR)[4-6].

Tabla 2. Indicaciones de VMNI en adultos con fallo hipoxémico agudo.

Indicaciones	Nivel de evidencia
Edema agudo de pulmón	Alta
IRA en inmunodeprimidos	Intermedia
Asma agudizado	Intermedia
Trauma torácico sin neumotórax	Intermedia
Neumonía grave en no EPOC	Baja
Síndrome de distrés respiratorio adulto	Baja
Prevención de complicaciones en post-extubación en no EPOC	Alta

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRA; insuficiencia respiratoria aguda; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

   » Contraindicaciones:

   - Necesidad de aislar vía aérea/parada cardiorespiratoria.
   - Obstrucción/alteración anatómica grave en vía aérea superior.
   - Hemoptisis amenazante.
   - Ansiedad extrema (se puede considerar sedación superficial para mayor tolerancia).
   - Imposibilidad de adaptar cualquier tipo de interfase.
   - Mal control de secreciones/riesgo alto de aspiración.
   - Rechazo/falta de colaboración del paciente.
   - *Shock*/inestabilidad hemodinámica no controlable.

- Disminución de nivel de consciencia (escala de coma de Glasgow <8).
- Neumotórax no resuelto.
- Vómitos/epistaxis no controlables/hematemesis.
- Embarazo.
- Cirugía reciente (2 semanas) de vía aérea superior-tracto digestivo superior[5].

» Modos ventilatorios: Nos centraremos en el modo más utilizado en la práctica clínica, la presión de soporte. Es una modalidad ventilatoria limitada por presión y ciclada por flujo. Como ventajas, destacan su capacidad de compensación de fugas moderadas y que la sincronía paciente-ventilador suele ser mucho mejor. El principal inconveniente es que no aseguran un volumen corriente (VC) concreto. Así, el VC dependerá de la presión de soporte (PS) programada (a mayor PS, mayor VC), de la impedancia del sistema respiratorio del paciente (resistencia y *compliance*) y de la magnitud del esfuerzo inspiratorio del paciente.

» Los parámetros a programar en la presión de soporte serían:

- Presión de soporte (IPAP/EPAP → nivel de presión inspiratoria y espiratoria, siendo la presión de soporte la diferencia entre ambas).
  - Se puede iniciar la ventilación con niveles altos de presión inspiratoria (20-25 cmH_2O) para luego disminuir progresivamente hasta que el paciente presente buena tolerancia, o empezar con bajas presiones (8-10 cmH_2O) e ir aumentando progresivamente.
  - Objetivo: Asegurar una presión de soporte terapéutica y que equivalga a un VC de 7-10 ml/kg de peso corporal.
- FR de seguridad o ciclos controlados programados en el respirador: Para hacer frente a un eventual descenso de la FR del paciente. FR 12-15 rpm.
- Rampa de presurización: Media-rápida.
- Criterio de ciclado (porcentaje de flujo pico en presión soporte, tiempo inspiratorio en presión control).

- Sensibilidad del *trigger*: El ventilador debe detectar cuándo tiene que entregar la IPAP programada o *trigger* inspiratorio; el ventilador debe detectar (caída en el flujo administrado) cuándo "acabar" con la ayuda ofrecida y permitir al paciente espirar, es el llamado *trigger* espiratorio o ciclado espiratorio.

- FiO_2: Necesaria para una $SatO_2$ >90% (en la mayoría de ventiladores avanzados usados en la actualidad se permite programar la mezcla del gas ofrecido).

» Se recomienda realizar un test de antígeno para enfermedad por el coronavirus de 2019 (COVID-19)/reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de virus respiratorios en los pacientes con alta sospecha. En ese caso, utilizar filtros antibacterianos[7].

» Pasos previos a empezar con VMNI[5]:

- Oxigenar al paciente con la FiO_2 mínima indispensable mientras preparamos el ventilador.

- Cama a 45º.

- Monitorización básica: Oximetría ($SatO_2$), presión arterial, frecuencia cardíaca, telemetría, FR, nivel de consciencia.

- Selección de interfase: Nasobucal o facial.

- Explicar al paciente las sensaciones que va a notar y si es posible le invitaremos a participar, por ejemplo, sujetando la mascarilla.

- Aplicar suavemente la máscara a la cara sin fijarla y fijar la máscara con el arnés para tener la mínima fuga posible (entre la máscara y la cara deben pasar al menos 2 dedos). Los cuidados de enfermería se especifican en el Capítulo 46).

- Comenzar VMNI con los parámetros seleccionados y ajustar según la adaptación del paciente.

- Realizar controles gasométricos a los 60-120 minutos.

» Los criterios de fracaso[6]:

- No mejoría de la disnea, aumento del trabajo respiratorio y persistencia de FR elevada (al cabo de una hora de iniciada puede

ser predictiva de fracaso de VMNI). Por ejemplo: PaO_2/FiO_2 <150 mmHg, pH <7,30, FR >30 rpm.

- Deterioro del nivel de consciencia (encefalopatía o agitación).
- Intolerancia a la técnica.
- Incapacidad de sincronización con el respirador.
- Necesidad de intubación endotraqueal inmediata.
- Ausencia de mejoría de la gasometría arterial o deterioro de la misma durante las primeras horas de VMNI. Puede valorarse al cabo de una hora de tratamiento y es bastante indicativo a las 6 horas, aunque la gasometría por sí misma no es un criterio de intubación. Una PaO_2/FiO_2 ≤146 mmHg al cabo de una hora de VMNI se ha asociado de forma independiente a fracaso de la técnica[5].
- Además, en la insuficiencia respiratoria hipoxémica el fracaso puede ser consecuencia de la entidad clínica de origen (broncorrea que el paciente es incapaz de expectorar, inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica aguda, arritmias ventriculares potencialmente letales, etc.).

» Complicaciones[7-8]

- Locales de la mascarilla (necrosis de la piel, irritación ocular, congestión nasal, sinusitis).
- Distensión gástrica.
- Riesgo de neumonía nosocomial (menor que en la ventilación mecánica convencional).
- Complicaciones hemodinámicas: Disminuciones no deseadas del gasto cardíaco, sobre todo en VMNI de alta intensidad.

Resumen

RECORDAR QUE

- Son candidatos a terapia de alto flujo los pacientes que no consiguen una oxigenación adecuada (necesidad de FiO_2 superior a 0,4 para $SatO_2$ superior al 92%).
- Usar la VMNI en fallo hipoxémico agudo en pacientes con signos y síntomas de insuficiencia respiratoria grave.

QUÉ NO HACER

- Retrasar la VMNI/IOT si mal pronóstico respiratorio.
- No monitorizar/vigilar un paciente con indicación de terapia de alto flujo o VMNI en una unidad adecuada para ello.
- No descartar patología infectocontagiosa antes de iniciar una VMNI.

1. Rebolledo Diminich X, Terceros Almanza L, Pérez Ordoño L. Disnea e insuficiencia respiratoria, síndrome de distrés respiratorio agudo. En: Servicio de medicina interna Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 9ª Edición. Madrid: Content Ed Net; 2022. p. 337-338.
2. Bhakti K. Patel. 2022. Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda (AHRF, ARDS). 2022. Manual MSD. University of Chicago. Modificado sep.2022.
3. Kaku S, Nguyen CD, Htet NN, *et al.* Síndrome de dificultad respiratoria aguda: etiología, patogénesis y resumen de su tratamiento. J Medicina de Cuidados Intensivos. 2020 agosto;35(8):723-737.
4. ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, T *et al.* Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012 Jun 20;307(23):2526-33.
5. Hyzy RC, McSporran JI,. 2023. Ventilación no invasiva en adultos con insuficiencia respiratoria aguda: Beneficios y contraindicaciones. Uptodate.
6. Fran García Río. Manual de Ventilación no Invasiva en la Insuficiencia Respiratoria Aguda. [Internet] [Consultado 22 Dic 2023]. Disponible en: https://www.smallairways.es/manual-de-ventilacion-no-invasiva-en-la-insuficiencia-respiratoria-aguda/
7. Lujan Torné M, Pomares Amigó X, Lalmolda Puyol C. Ventilación mecánica invasiva y no invasiva. En: García Río F, coordinador. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. 4ª edición. MAdrid: EIOSalud; 2021.
8. Bravo Quiroga L, Sánchez Fraga S, et al. Oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas. En: García Río F, coordinador. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. 4ª edición. MAdrid: EIOSalud; 2021.

Capítulo 30:
Manejo del fallo respiratorio hipercápnico

Autores

José Antonio Durán Cueto Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Berman Barragán Pérez Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Celia de Dios Calama Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Definición

Introducción

La insuficiencia respiratoria (IR) hipercápnica se caracteriza por la incapacidad de mantener unos niveles de presión arterial de oxígeno (PaO_2) y presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) adecuados para las demandas del metabolismo[1]. Se define por valores gasométricos de una hipoxemia grave (PaO_2 <60mmHg) con hipercapnia ($PaCO_2$ >45-60mmHg).

Etiología

Existen dos mecanismos fundamentales que producen hipercapnia: La hipoventilación alveolar y el aumento del espacio muerto[2]. En función del gradiente alveoloarterial de oxígeno, podemos clasificar las diferentes etiologías, recogidas en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Etiología de la IR aguda hipercápnica.

Gradiente alveoloarterial O_2 normal (Afectación extrapulmonar)	Gradiente alveoloarterial O_2 elevado (Enfermedad pulmonar)
• **Depresión del centro respiratorio:** Fármacos, TCE, infecciones SNC, ictus	• **Cualquier causa de IRA parcial prolongada o tan grave que produzca fatiga muscular**
• **Enfermedades neuromusculares:** ELA, síndrome de Guillain Barré, botulismo, miastenia gravis, tétanos	• **Cualquier causa de IRA global con alteraciones pulmonares graves asociadas (EPOC grave y EPID con alteración de la V/Q, asociando fracaso ventilatorio por fatiga diafragmática)**
• **Obstrucción vía aérea superior:** Cuerpo extraño, edema de glotis, parálisis de cuerdas vocales, absceso retrofaríngeo	• **ICC y EAP (alteración V/Q)**

ELA: esclerosis lateral amiotrófica; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; EAP: edema agudo de pulmón; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; O_2: oxígeno; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico; V/Q: ventilación/perfusión.

Diagnóstico

Se realiza a través de gasometría arterial[3], en correlación con historia clínica y exploración física. En función de los resultados, será necesario diferenciar entre:

- IR global aguda: Da sintomatología neurológica. Puede provocar acidosis respiratoria. El mecanismo de compensación principal es el tamponamiento, seguido posteriormente de compensación renal. Encontraremos pH acidótico, $PaCO_2$ elevada y valores de bicarbonato (HCO_3) normales o ligeramente bajos.

- IR global crónica: Puede cursar de manera asintomática, pudiendo mantener pH normal o descendido, $PaCO_2$ y HCO_3 elevados.

Tratamiento

Lo primordial es asegurar el aporte de oxígeno. En la IR hipercápnica lo más adecuado es dar un soporte respiratorio no invasivo (SRNI), que incluye oxigenoterapia de alto flujo (OAF), presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y ventilación mecánica no invasiva (VMNI), tratando la causa desencadenante, y en el caso de intoxicación medicamentosa, administrar sus antagonistas. También debemos asegurar la estabilidad hemodinámica con fluidoterapia y drogas vasoactivas si es preciso. Monitorizar las constantes vitales en un sitio adecuado para ello (salas de urgencias, unidad de reanimación y cuidados críticos de adultos [REA], unidad de cuidados intensivos [UCI], unidad de cuidados respiratorios intermedios [UCRI])[4].

Oxigenoterapia de alto flujo
Aporta un flujo de gas o mezcla de gases (oxígeno y aire), calefactado y humidificado, por encima del pico de flujo inspiratorio normal del paciente. Alcanza flujos de 70 l/min; mejora la hipercapnia mediante el lavado de la vía aérea y la reducción del espacio muerto[5] (Capítulos 29 y 46).

Presión positiva continua en la vía aérea
Presuriza la vía aérea y la mantiene abierta, también disminuye su resistencia, reduce el trabajo respiratorio disminuyendo la autoPEEP (presión positiva al final de la espiración), no asiste la inspiración. Uso limitado a la insuficiencia cardíaca y el edema agudo de pulmón, no debe usarse si el nivel de consciencia es bajo (Capítulo 29).

Ventilación mecánica no invasiva
El modo más usado es el S/T *(spontaneous/timed)*, que da dos niveles de presión, uno que actúa en la espiración (EPAP) disminuyendo la autoPEEP, y otro en la inspiración (IPAP) aliviando los músculos inspiratorios. La diferencia entre estas dos se conoce como presión soporte (PS)[6].

Para la colocación y adaptación de la VMNI ver Capítulo 46.

- Escoger el modo S/T, seleccionar Auto-TRAK (Philips Respironics*), si el respirador cuenta con este, pautar los parámetros iniciales (EPAP 6 cmH_2O, IPAP 14 cmH_2O).

- Ajuste de parámetros:

  - EPAP 4-8 cmH_2O, subir progresivamente de 1 en 1.

  - IPAP 14-20 cmH_2O, subir 1 o 2 cada vez.

  - Rampa corta si hay trabajo respiratorio intenso y frecuencia respiratoria (FR) alta, rampa media si el paciente tiene disminución del nivel de consciencia.

  - Frecuencia respiratoria de rescate de 12 a 14 rpm.

  - *Trigger* inspiratorio (disparo) medio, ciclado medio (50%) o I/E 1/2.

  - Ajustar el aporte de oxígeno según la pulsioximetría (≥88% en hipercapnia y ≥92% en hipoxémicos).

  - Valorar la tolerancia.

- El objetivo deberá ser el reducir de forma rápida la disnea y el trabajo respiratorio, y mejorar el volumen corriente del paciente, de forma que mejore la situación global del enfermo.

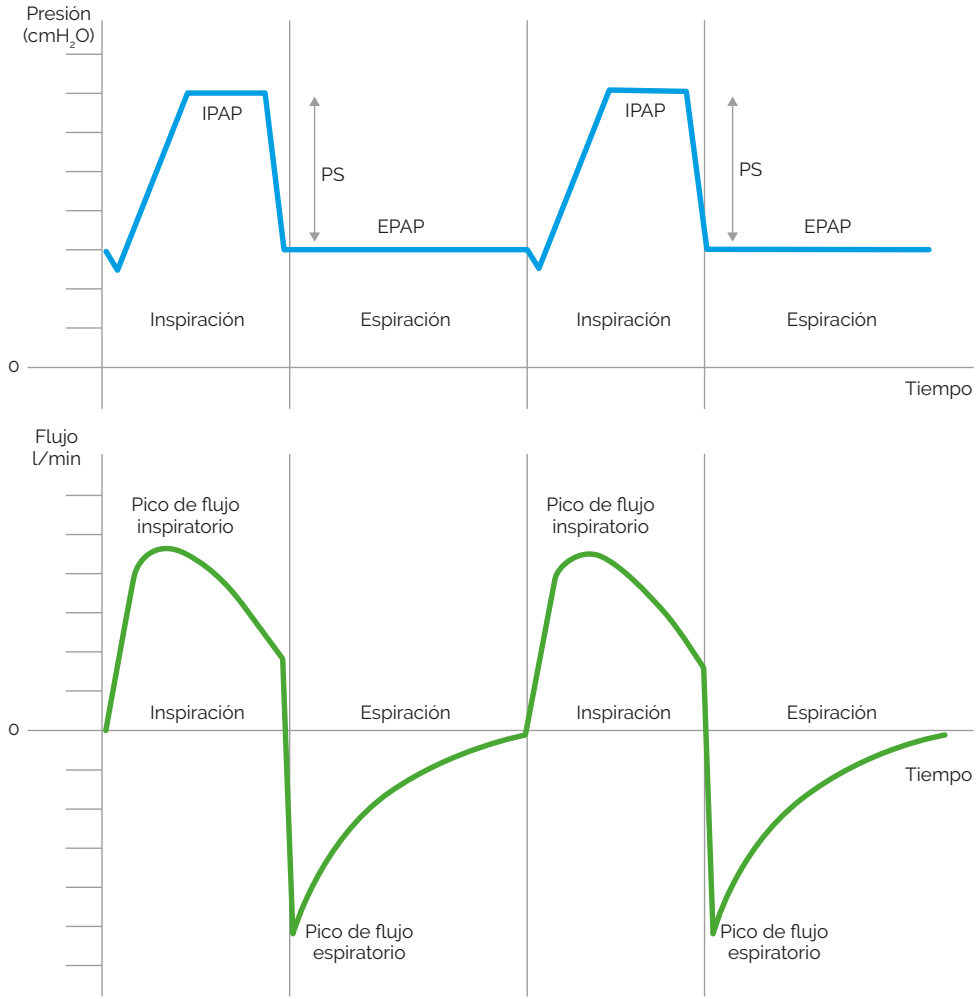
- Vigilancia de constantes vitales, fugas, asincronías (clínica y curvas de presión, flujo y volumen) **(Figura 1)**.

- Gasometría en una hora tras el inicio. Si no hay mejoría debemos optimizar las presiones, considerar intubación orotraqueal (IOT).

Retirada de la VMNI

Plantearemos la retirada del SRNI bien sea por fracaso de ella (ausencia de respuesta clínica o gasométrica, tras haber reajustado parámetros y corregido fugas) o si, por el contrario, objetivemos una evolución favorable y una recuperación de la insuficiencia respiratoria[7]. En los casos favorables, se retirará la VMNI una vez lograda la estabilidad clínica (control de disnea y trabajo respiratorio, buen nivel de consciencia, normalización de frecuencia cardíaca y FR), así como analítica (corrección del pH, hipoxemia y normalización o estabilidad de la $PaCO_2$). La retirada puede ser en un solo tiempo o progresiva, en función de las características

Figura 1. Representación gráfica de las curvas normales de presión (arriba) y flujo (abajo).



En la curva de presión se ve al inicio una pequeña deflexión hacia abajo que representa el esfuerzo del paciente para dar inicio a la inspiración, por tanto, se asume que el ciclo respiratorio es asistido (generado por el paciente) y no controlado (iniciada por el respirador).
EPAP: presión positiva espiratoria; IPAP: presión positiva inspiratoria; PS: presión soporte.
Figura tomada y modificada de Utrabo Delgado I, Martín Vicente MJ, Fernández Zapata G, *et al.* ABC de la VMNI. En: Corral Peñafiel, J. Algoritmos en Neumología. 3ª edición. Cáceres: 2017. p. 254.

del paciente. Una vez se encuentre en fase estable, se deberá valorar la necesidad de VMNI domiciliaria.

Es importante recordar que la VMNI no debe ser causa de retraso de una intubación orotraqueal en pacientes candidatos, ya que esto puede suponer una peor supervivencia.

Resumen

RECORDAR QUE

- La clínica de la IR hipercápnica aguda es neurológica fundamentalmente y se confirma con una gasometría con $PaCO_2$ >45mmHg.
- Debemos tratar la causa desencadenante de la hipercapnia.
- La intoxicación por benzodiazepinas y derivados de la morfina es causa de IR hipercápnico; hay fármacos que revierten sus efectos.
- La VMNI es el principal SRNI en esta patología.
- Hacer control clínico y gasométrico para ajuste los parámetros de VMNI y determinar si hay éxito o fracaso del SRNI.

QUÉ NO HACER

- Dar SRNI a pacientes en parada cardiorrespiratoria, inestabilidad hemodinámica.
- Retrasar la IOT.
- No monitorizar las constantes vitales durante el SRNI.
- No comprobar las fugas ni las curvas de flujo, volumen y presión, mientras tenga VMNI.

*Los autores no tienen vínculos con las marcas comerciales mencionadas.

1. García González C, Camacho Mateu J. Disnea e insuficiencia respiratoria, síndrome de distrés respiratorio agudo. En: Servicio de medicina interna Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 9ª Edición. Madrid: Content Ed Net; 2022. p. 337.

2. Pavón Guede J. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria. En: Durán Barata D, Raboso Moreno B. Manual de Neumología para Residentes. Madrid: Mc Graw Hill; 2023. p 117.

3. Alonso Carrillo J, Rivero Martínez M. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Servicio de medicina interna Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 9ª Edición. Madrid: Content Ed Net; 2022. p. 680.

4. González Martínez M, Agüero Balbín R. Insuficiencia respiratoria aguda. Síndrome del distrés respiratorio agudo, en Jiménez-Ruiz CA, ed. Manual de Neumología y Cirugía Torácica 4º Edición Eiosalud; 2021. Disponible en: https://separ.wademi.com/neumo/index.php

5. Luján M, Peñuelas Ó, Cinesi Gómez C, *et al.* Sumario de recomendaciones y puntos clave del Consenso de las Sociedades Científicas Españolas (SEPAR, SEMICYUC, SEMES; SECIP, SENeo, SEDAR, SENP) para la utilización de la ventilación no invasiva y terapia de alto flujo con cánulas nasales en el paciente adulto, pediátrico y neonatal con insuficiencia respiratoria aguda grave. Arch Bronconeumol [Internet]. 2021;57(6):415–27.

6. Antón Albisu, A. Ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. En: De Lucas Ramos p, Jareño Esteban J. Monografías NEUMOMADRID. Madrid: NEUMOMADRID-ERGON; 2007. p 70.

7. Utrabo Delgado I, Martín Vicente, MJ, Fernández Zapata G, *et al.* ABC de la VMNI. En: Corral Peñafiel, J. Algoritmos en Neumología. 3ª edición. Cáceres: 2017. p. 254.

Capítulo 31:

Ecografía torácica en la unidad de cuidados respiratorios intermedios

Autores

German García de Vinuesa Calvo Hospital Universitario de Mérida.

Natalia Pascual Martínez Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).

Introducción y conceptos previos

La ecografía pulmonar (*LU: lung ultrasonography*) visualiza una porción limitada, pero crítica, del parénquima pulmonar al ser asiento de la mayoría de los trastornos agudos potencialmente mortales (100% de derrames, neumotórax y síndromes intersticiales agudos; 98,5% de consolidaciones-atelectasias) con ventana acústica pulmonar, que siempre está "abierta", incluso si la ventana acústica cardíaca es inadecuada[1].

Más allá del diagnóstico, aporta información sobre sincronización paciente-ventilador, maniobras de reclutamiento, planificación de fisioterapia respiratoria o desarrollo de técnicas invasivas, así como uso de POCUS (*Point of Care Ultrasound*) para evaluar otros componentes implicados en la patología aguda (volumen circulante, precarga o datos de enfermedad tromboembólica venosa).

Así, hemos de utilizar la ecografía de un modo más amplio como una herramienta diaria en las unidades de cuidados respiratorios intermedios (UCRI), incluyendo la LU y ecografías pleural, diafragmática y cardíaca, complementadas con la ecografía a otros niveles (vena cava inferior y trombosis venosas profundas [TVP]) para una evaluación rápida y a pie de cama de las alteraciones pleuropulmonares, hemodinámicas y función muscular.

La ecografía pulmonar en el diagnóstico

Se han desarrollado múltiples protocolos, debiendo destacarse por su difusión y aplicabilidad los siguientes:

- Protocolo BLUE (*bedside lung ultrasound in emergency*) para manejo del fallo respiratorio agudo[2].

- Protocolo FALLS (*fluid administration limited by lung sonography*) para manejo del fracaso circulatorio agudo. Si bien el fallo hemodinámico es una contraindicación de ingreso en la UCRI, las situaciones hemodinámicas "límites" o en las que existen dudas acerca del manejo del volumen son muy frecuentes en la UCRI y se benefician de la aplicación de este protocolo[3].

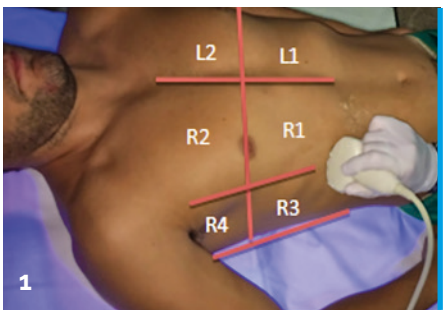
- LUS (*Lung Ultrasound score*) en la monitorización de la evolución de la enfermedad por el coronavirus de 2019 (COVID-19)[4].

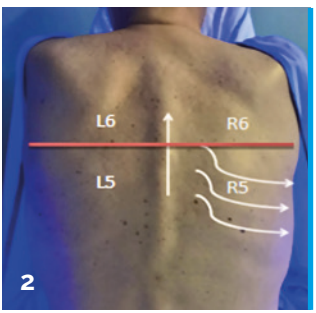
Los dos primeros protocolos han sido descritos en el Capítulo 21, por lo que describimos la aplicación del LUS en las UCRI.

Score de cuantificación de aireación pulmonar (LUS)

El LUS puede usarse como un índice semicuantitativo que valora la pérdida de aireación del parénquima y predice resultados clínicos tanto en pacientes críticos como los atendidos en UCRI[5]. Se ha validado la exploración de 12 zonas (6 por hemitórax) para una evaluación sistemática y completa (**Figuras 1 y 2**). La pared torácica se divide en las siguientes regiones: Anterior (línea media clavicular), lateral (línea media axilar) y posterior (línea paravertebral), y cada una es dividida, a su vez, en una parte superior e inferior. En pacientes que no pueden mantenerse sentados, en vez de explorar la región posterior, optaremos por explorar la línea axilar posterior. Utilizaremos la sonda en posición longitudinal a las costillas para mejorar la exploración de la pleura y del parénquima pulmonar.

Figura 1. Regiones anterior y lateral del tórax. - Figura 2. Región posterior del tórax.





Pérez Pallarés J, Flandes Aldeyturriaga J, Cases Viedma E, et al. Recomendaciones de consenso SEPAR-AEER sobre la utilidad de la ecografía torácica en el manejo del paciente con sospecha o infección confirmada con COVID-19. Arch Bronconeumol. 2020 Jul;56:27–30.

A cada zona explorada se le asigna una puntuación entre 0 y 3. La suma de cada puntuación regional nos dará la puntuación global del LUS, que variará entre el

0 y una puntuación máxima de 36 **(Tabla 1)**. En neumonía por COVID-19, un LUS >24 indica mayor riesgo de ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o de fallecer[6].

Tabla 1. Puntuación para la cuantificación de la aireación pulmonar y sus correspondientes patrones ecográficos.

Normal	Pérdida de aireación moderada	Pérdida de aireación grave	Pérdida completa de aireación
Líneas A horizontales (o no más de 2 líneas B)	Múltiples líneas B bien definidas e incluso coalescentes, pero solo visibles en un área limitada del espacio intercostal	Múltiples líneas B coalescentes en uno o más espacios intercostales	Consolidación pulmonar con o sin broncograma

Tabla modificada de: Mayo PH, Copetti R, Feller-Kopman D, et al. Thoracic ultrasonography: a narrative review. Intensive Care Med. 2019 Sep;45(9):1200-1211.

Ecografía diafragmática y músculos respiratorios

La disfunción diafragmática (DD) por parálisis o debilidad puede presentarse de forma inespecífica o insidiosa, y es por ello frecuentemente infradiagnosticada, a pesar del alto impacto en la evolución del paciente semicrítico (destete complicado o prolongado y pacientes con evolución tórpida o discordante o tos poco eficaz). La evaluación de la función diafragmática mediante ecografía puede realizarse mediante:

- **Movilidad o excursión diafragmática:** Medición con sonda convex 2,5-5,0 MHz visualizando cada hemidiafragma a través de la ventana subcostal anterior (la preferida), ventana subcostal posterior o ventana subxifoidea. Inicialmente se localiza mediante el modo B y posteriormente con modo M con la angulación más perpendicular posible, tomando medidas en respiración basal, respiración profunda a capacidad pulmonar total y durante *sniff* voluntario. La evaluación del hemidiafragma izquierdo es más complicada por la pequeña ventana acústica esplénica y la interposición de gas del estómago.

- **Grosor diafragmático (Tdi) y fracción de engrosamiento (TF):** Medición con sonda lineal 7,5-10,0 MHz ubicada en región de aposición (entre el 8º y 9º arco costal a 0,5-2 cm de ángulo costofrénico entre la línea axilar anterior y la línea axilar media). El diafragma se identifica como una banda hipoecogénica de aspecto muscular delimitada por 2 líneas hiperecogénicas (pleura y peritoneo).

  - **Tdi:** Medición entre el centro de la línea pleural (superficial) y el centro de la línea peritoneal (profunda). Se mide al final de una espiración no forzada y el límite inferior de la normalidad es 0,15 cm en supino.

- **TF:** El diafragma aumenta su grosor con la contracción en inspiración, por lo que la TF se considera una medida indirecta de la capacidad de contractilidad diafragmática. TF = Tdi inspiración – Tdi espiración / Tdi espiración x 100, siendo un valor normal cuando la TF es mayor del 20%.

Además de la función diafragmática, pueden medirse varios grupos de ***musculatura respiratoria extradiafragmática*** (paraesternal intercostal en 2º espacio intercostal, recto anterior abdominal, músculos oblicuo externo e interno, y músculo transverso)[7], cuya activación indica mayor trabajo respiratorio y/o baja capacidad diafragmática.

LUS y ecografía muscular en procedimientos diagnóstico-terapeúticos

- **Derrame pleural:** Caracterización y planificación de la toracocentesis, así como evaluación de progresión, involución o complicaciones. La utilidad del LUS se multiplica por la gravedad y dificultad para la movilización y realización de estudios radiológicos de calidad, así como por la frecuencia de derrames posterobasales secundarios a inmovilización prolongada.

- **Fisioterapia respiratoria:** LUS + ecografía muscular permiten dirigir las maniobras según las zonas atelectásicas y movilidad diafragmática.

- **Asincronías en ventilación:** Detectar esfuerzos ineficaces, retraso de *trigger*, doble *trigger* y *trigger* reverso al comparar la excursión diafragmática en modo M en visión subcostal con la morfología de la onda de presión del ventilador[7].

- **Estimación del reclutamiento pulmonar** en manejo del fracaso respiratorio agudo (FRA) hipoxémico[8].

- **Índice para valorar el éxito de la discontinuación de la ventilación mecánica invasiva (VMI)**, considerándose predictores de éxito valores de TF >30-36% y excursiones diafragmáticas >10 mm en la DD bilateral y >25 mm en la DD unilateral.

POCUS en UCRI

Evaluación de la vena cava inferior (VCI), en situación de compromiso hemodinámico, fracaso cardíaco y/o renal, para guiar la gestión de volúmenes a administrar. La medición de un índice de colapsabilidad <50% (VCI-IC) se relaciona con un origen cardíaco de la disnea (calculado como diferencia en los diáme-

tros máximo -final espiración- y mínimo -final inspiración-, en relación al diámetro máximo: VCI máx - VCI min / VCI máx.).

Localización y colocación de accesos arteriales y accesos venosos centrales, aportando seguridad y precisión para reducir complicaciones.

Evaluación de TVP, ante sospecha de tromboembolismo pulmonar y dificultad para la movilización del paciente.

Resumen

RECORDAR QUE

- La LU aporta información adicional y muy relevante en el diagnóstico del fracaso respiratorio agudo, con una rápida y completa evaluación de alteraciones pleuropulmonares y función diafragmática.
- Los protocolos existentes ayudan a conseguir una exploración estructurada y seguimiento de la evolución de patologías graves de pacientes en UCRI.
- La disfunción diafragmática es común en los pacientes en UCRI y debe evaluarse sistemáticamente en todos ellos.
- La ecografía muscular puede permitir un mejor ajuste de ventilación mecánica no invasiva y VMI, evaluando asincronías, optimizando el reclutamiento y la fisioterapia respiratoria.
- El uso de POCUS permite una evaluación rápida para mejorar el manejo de volúmenes y detección de complicaciones, como las TVP.

QUÉ NO HACER

- Sustituir por completo a la exploración física detallada y al resto de exploraciones complementarias por el uso exclusivo de LUS, ecografía diafragmática-muscular y POCUS.

*Los autores no tienen vínculos con las marcas comerciales mencionadas.

1. Demi L, Wolfram F, Klersy C, et al. New International Guidelines and Consensus on the Use of Lung Ultrasound. J Ultrasound Med. 2023; 42(2):309-344.
2. Gartlehner G, Wagner G, Affengruber L, et al. Point-of-Care Ultrasonography in Patients with Acute Dyspnea: An Evidence Report for a Clinical Practice Guideline by the American College of Physicians [published correction appears in Ann Intern Med. 2022 Mar; 175(3):458-459]. Ann Intern Med. 2021; 174(7):967-976.
3. Díaz-Gómez JL, Mayo PH, Koenig SJ. Point-of-Care Ultrasonography. N Engl J Med. 2021; 385(17):1593-1602.
4. Gil-Rodríguez J, Pérez de Rojas J, Aranda-Laserna P, et al. Ultrasound findings of lung
5. Roca Eduardo et al. Lung Ultrasound in Critical Care and Emergency Medicine: Clinical Review. Adv. Respir. Med. 2023; 91:203–223
6. Trias-Sabrià P, Molina-Molina M, Aso S, et al. Lung Ultrasound Score to Predict Outcomes in COVID-19. Respir Care. 2021; 66(8):1263-1270.
7. Tuinman PR, Jonkman AH, Dres M, et al. Respiratory muscle ultrasonography: methodology, basic and advanced principles and clinical applications in ICU and ED patients-a narrative review. Intensive Care Med. 2020; 46(4):594-605.
8. Tusman G, Acosta CM, Costantini M. Ultrasonography for the assessment of lung recruitment maneuvers. Crit Ultrasound J. 2016; 8(1):8.

Capítulo 32:

Sedación en el paciente respiratorio agudo

Autores

María Pilar Pérez Soriano UGC de Enfermedades Respiratorias. Hospital Regional de Málaga.

Macarena Arroyo Varela UGC de Enfermedades Respiratorias. Hospital Regional de Málaga.

Introducción

Las unidades de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) se definen como áreas de monitorización y asistencia a pacientes con insuficiencia respiratoria que requieren ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y terapias con oxigenoterapia de alto flujo (OAF) como parte de su tratamiento. Estas unidades pueden atender a pacientes que no precisan o no se benefician del ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI) tradicional, pero que por su complejidad tampoco podrían recibir unos cuidados adecuados en una planta convencional de hospitalización. También son unidades destinadas a destete de ventilación mecánica invasiva (VMI) en pacientes complicados, así como al manejo de VMI a través de traqueostoma en aquellos con distintas enfermedades neuromusculares u otras entidades que precisen ventilación crónica a través de traqueostoma.

La sedación tiene como objetivos aliviar la ansiedad y dar el máximo confort al paciente, lo cual a su vez favorece la adaptación a los distintos dispositivos (sistema de doble nivel de presión [BiPAP], presión positiva continua de las vías respiratorias [CPAP], OAF). El nivel de sedación buscado en pacientes con VMNI es el de una "sedación consciente", correspondiente a una sedación moderada, en la cual el propio paciente mantiene por sí mismo sus constantes vitales.

Escala *RASS*

La escala de la agitación y sedación Richmond (o "RASS" por su significado en inglés *Richmond Agitation-Sedation Scale*) es una escala utilizada para evaluar el

grado de sedación y agitación de un paciente con necesidad de cuidados críticos o está bajo agitación psicomotora. Lo ideal es tener al paciente en -1, -2[1].

Fármacos

Aún se carece de evidencia que permita recomendar un sedante específico durante el uso de VMNI, por ello, la elección debe individualizarse según las necesidades y circunstancias del paciente. Los fármacos más utilizados durante la VMNI son:

Morfina:

- **Indicación:** Dolor grave, infarto agudo de miocardio y edema agudo de pulmón por el efecto vasodilatador.

- **Vías de administración:** Oral, parenteral.

- **Presentación:**
  - Ampolla 1%: 10 mg/ml.
  - Ampolla 2%: 20 mg/ml.

- **Posología:**
  - Dolor: 5-20 mg/4 h subcutánea (SC) o intramuscular (IM). Dosis inicial: Bolo 2-10 mg. Diluir 10 mg en 9 ml de solución fisiológica (SF) (1 mg/ml). Puede repetirse la dosis cada 20 minutos (min) hasta un máximo de 20-25 mg. En administración intravenosa (IV) continua, el ritmo inicial recomendado en adultos es de 0,8 -10 mg/h ajustándose hasta un máximo de 80 mg/h. Diluir 3 ampollas (30 mg) en 250 ml de suero glucosado (SG) 5% a pasar en 6-12 h, titulando en función de respuesta.

- **Efectos secundarios:** Hipotensión, depresión respiratoria, estreñimiento, náuseas, sudoración y euforia.

- **Antídoto:** Naloxona: Dosis inicial, 0,4-2 mg (IV) repitiendo a intervalos de 2-3 min si no hay respuesta satisfactoria.

Midazolam:

- **Indicación:** Anestesia general, insomnio, sedación para técnicas diagnósticas y quirúrgicas, sedación prolongada.

- **Vías de administración:** Se utiliza sobre todo por vía IV, pero se puede administrar por vía intranasal, rectal, oral, IM o SC.

- **Presentación:**
  - Ampollas de 5, 15 y 50 mg.

- **Posología:**

  Sedación consciente:
  - Adultos <60 años, IV: Dosis inicial, 2-2,5 mg. Comienzo de acción 2 minutos, efecto máximo 5-10 minutos. Repetir la dosis según la respuesta individual en caso necesario (dosis de ajuste 1 mg). Dosis total media, 3,5-7,5 mg (usualmente 4 mg).

  - Ancianos >60 años, pacientes debilitados o con enfermedades crónicas, IV: 0,5-1 mg inicialmente. Dosis de ajuste: 0,5-1 mg. El efecto máximo tarda más en alcanzarse, por lo que la administración adicional se debe regular lenta y cuidadosamente. Dosis usual total, <3,5 mg.

  Sedación prolongada:
  - Adultos, ancianos >60 años, pacientes debilitados o con enfermedades crónicas, IV: Dosis inicial: 0,03-0,3 mg/kg en incrementos de 1-2,5 mg. Dosis de mantenimiento: 0,03-0,2 mg/kg/h. En el caso de los pacientes con hipovolemia, vasoconstricción en hipotermia, deber reducirse u omitirse la dosis inicial y reducirse la de mantenimiento.

  Posología en insuficiencia hepática:
  - Se aconseja reducir la dosis. No hay recomendaciones posológicas específicas. Posología en insuficiencia renal: con la administración de dosis únicas no es necesario ajustar la dosis. En perfusión prolongada se ha descrito un aumento considerable de la sedación.

- **Efectos secundarios:** Amnesia retrógrada, cefalea, discinesia, debilidad muscular.

- **Antídoto:** Flumazenilo: 0,2 mg IV durante 15 segundos. Si no hay respuesta en 60 seg, dosis adicionales de 0,1 mg que pueden repetirse cada 60 seg. Rango de dosis usual 0,3-0,6 mg: dosis máxima 1 mg (en cuidados intensivos 2 mg). En caso de reaparecer somnolencia, perfusión IV de 0,1-0,4 mg/h (0,1 mg/ml de flumazenilo en 500 ml de SG 5% o SF 0,9%), ajustando de acuerdo al nivel de consciencia. Detenerse cada 6 horas para verificar si se produce de nuevo sedación.

Propofol:

- **Indicación:** Agente anestésico IV que actúa sobre receptores del ácido gamma amino butírico. Su vida media es corta (se desintegra pasados entre unos minutos y una hora), y su acción es rápida (1-2 min). En pacientes

con VMNI en los que se ha alcanzado una dosis máxima con los sedantes habituales (mórfico, midazolam…) y no se ha alcanzado un nivel de sedación adecuado puede estar indicada su utilización para favorecer la adaptación al respirador. Es muy importante que el paciente esté monitorizado.

- **Vías de administración:** Parenteral.

- **Presentación:**
  - Propofol 5 mg/ml
  - Propofol 10 mg/ml
  - Propofol 20 mg/ml

- **Posología:**
  - Perfusión continua: Iniciará la perfusión a 0,5-1 mg/kg/h de propofol al 2% (1ml = 20 mg) ajustándose la dosis hasta conseguir el objetivo a lograr, hasta una dosis máxima de 6 mg/kg/h (ejemplo: perfusión a 80 mg/h (4 ml/h) y ajustar hasta un máximo de 420 mg/h (20 ml/hora).
  - Si se requiere bolo de inducción o posteriores durante la perfusión continua: 1-2 mg/kg (ejemplo: bolo de 70-140 mg; serían 3,5-7 ml).

- **Efectos secundarios:** Hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria, dolor local en el lugar de perfusión, tos, hipo, movimientos espontáneos, hipertonía muscular, temblor, reacciones alérgicas (fiebre, eritema, broncoespasmo).

- **Antídoto:** No tiene.

Dexmedetomidina:

- **Indicación:** Fármaco agonista de los receptores adrenérgicos 2 superselectivo que tiene propiedades sedantes y analgésicas. Esta propiedad permite un efecto sedante colaborativo (RASS de 0 a -3), que se acompaña de analgesia, conserva el estímulo respiratorio y reduce la incidencia de delirio del comparado con otros sedantes.

- **Vías de administración:** Parenteral en perfusión continua.
  - Dexmedetomidina 100 µg/ml,
  - Dexmedetomidina 4 µg/ml,

- **Posología:**
  - » Tiene una corta vida media de 2-3 h, que se prolonga en casos de insuficiencia hepática pero no precisa ajuste en la insuficiencia renal ni con la edad avanzada. El inicio de acción se produce a los 5-10 minutos, alcanzando la meseta a la hora de iniciar la perfusión.

  Perfusión:
  - Adultos <60 años, IV: 0,2-0,7 µg/kg/h, ajustar para conseguir el efecto clínico deseado. Se debe ajustar la tasa de la perfusión de mantenimiento de 0,1 µg/kg/h con una dosis máxima 1,4 µg/kg/h.

  Bolos:
  - 1 µg/kg en 10 min.

- **Efectos secundarios:** Hipotensión, hipertensión; bradicardia, isquemia de miocardio, taquicardia; hiperglucemia, hipoglucemia; agitación; náuseas, vómitos.

- **Antídoto:** No tiene.

Otros:
Remifentanilo y haloperidol. Ver **Tabla 1**.

Tabla 1. Resumen farmacológico de los principales fármacos utilizados en la sedación.

	Mecanismo	Inicio efecto	Eliminación	Bolos	Perfusión	Objetivo sedación (escalas)
Morfina	Opioide	5-10 min	3-4 h	2-10 mg	0,8-10 mg/h	RSS -2-3
Midazolam	GABA	2-5 min	3-11 h	0,03-0,3 mg/kg	0,03-0,2 mg/kg/h	RSS -2-3
Propofol	GABA	1-2 min	Uso breve: 3-12 h Uso prolongado: 50 h	1-2 mg/kg	0.5-1 mg/kg/h	OAS/S 3-4
Dexmedetomidina	Alfa 2 adrenérgico	5-10 min	2-3 h	No usar bolos	0,2-0,7 µg/kg/h	RSS -2-3
Haloperidol	Receptores dopaminérgicos D2	30-40 min	21 h	2,5-5 mg IM	5-15 mg/día	-
Remifentanilo	Opioide	1-3 min	3-10 min	-	0,025 µg/kg/min	RSS -2-3

GABA: ácido gamma amino butírico; mg: miligramos; h: hora; IM: intramuscular; min: minutos; OAS/S: escala de evaluación de alerta/sedación; RSS: escala de agitación y sedación de Richmond.

Resumen

RECORDAR QUE

- La sedación debe valorarse en aquellos pacientes que manifiesten dolor, agitación, intolerancia o fracaso a VMNI.
- La dexmedetomidina es el fármaco de elección para su uso por su perfil de seguridad a nivel respiratorio, disminuyendo la necesidad de intubación orotraqueal, la mortalidad, el delirium y la estancia.
- Si utilizamos la sedación en perfusión, debe ser en unidades adaptadas para ello (UCRI).

QUÉ NO HACER

- No utilizar la sedación para mejorar la adaptación y tolerancia a la VMNI.
- No conocer las dosis de la medicación y no ajustar la perfusión según las necesidades del paciente.

1. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Nov 15;166(10):1338-44.
2. España VV. Vademecum.es - Su fuente de conocimiento farmacológico [Internet]. Vademécum.es. [citado el 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: https://www.vademecum.es/
3. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2022. Consultado el 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/
4. de Vinuesa Calvo, G. G. (2022, March 10). Sedación en paciente con SRNI. https://www.neumosur.net/files/noticias/SEDACION_en_SRNI_Neumosur_3_Octubre_2022.pdf

BLOQUE 8:

BRONCOSCOPIA

Capítulo 33:
Fibrobroncoscopia urgente

Autores

Eva Vázquez Gandullo FEA Neumología, Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz).

Francisca Montoro Ballesteros FEA Neumología, Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz).

Cayo Javier García Polo FEA Neumología, Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz).

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones para realización de fibrobroncoscopia urgente más frecuentes son hemoptisis masiva o amenazante, cuerpo extraño en la vía aérea, atelectasia pulmonar e intubación en vía aérea difícil.

Por otro lado, dado que se tratan de urgencias vitales en su mayoría, las contraindicaciones son escasas, y siempre debe hacerse una valoración riesgo-beneficio en cada enfermo. Algunas de las situaciones de alto riesgo a tener en cuenta son: arritmias graves en las 4 semanas siguientes a un infarto agudo de miocardio, angina inestable, hipoxemia refractaria, coagulopatías no controladas e insuficiencia renal grave[1].

Urgencias broncoscópicas en neumología

Hemoptisis

La hemoptisis puede suponer una causa potencialmente mortal. El objetivo del tratamiento se basa en la protección de la vía respiratoria, la oxigenación adecuada y la prevención de la recurrencia del sangrado. Es prioritario distinguir entre expectoración hemoptoica (esputo con estrías de sangre), hemoptisis franca (emisión únicamente de sangre, en cantidad ≥100 ml en tres o más episodios en la semana), hemoptisis masiva (expectoración de sangre fresca en cantidades de 100 a 600 ml en un tiempo también variable), y por último hemoptisis amenazante, definida como aquella que conlleva un riesgo vital, con volumen de sangrado y velocidad del mismo altos[2].

La causa reconocida más frecuente de hemoptisis son las bronquiectasias (hasta el 20% de los casos). En pacientes con hemoptisis se deben tener en cuenta algunas situaciones especiales, tales como aquellos con antiagregación, en los que podría ser necesario pretratar y administrar plasma (mejor respuesta en aquellos con ácido acetilsalicílico [AAS]), o con anticoagulación[3].

El protocolo de actuación ante un episodio de hemoptisis masiva o amenazante queda definido en el Capítulo 3 del manual. En resumen (**Tabla 1**)[3]:

- Adecuada **anamnesis** y **exploración** clínica; **estudio radiológico** para localización del sangrado (angioTAC de tórax); aislamiento de la vía aérea con tubo de **intubación endotraqueal**, a ser posible de 8 mm o superior, lo que nos permite una correcta ventilación y facilita el paso del broncoscopio, así como dispositivos de taponamiento[4].

- Tras la **localización endoscópica del sangrado**, la intubación selectiva puede ser efectiva para control de la situación. Se disponen de tubos de intubación selectiva con balones de taponamiento para aislar y ocluir el

sangrado en la vía aérea de forma selectiva. Los tubos de doble luz también pueden ser útiles. Estos dispositivos se pueden mantener unas 24-48 horas, con controles broncoscópicos del sangrado[3,4].

Tabla 1. Manejo de la hemoptisis.

Protección de la vía aérea	Estabilización hemodinámica	Control del sangrado bronquial
• Intubación endobronquial	• Fluidoterapia	• Broncoscopia terapéutica • Suero salino frío
• Intubación con tubo de doble luz	• Transfusión de hematíes	• Vasoconstrictores • Fotocoagulación con láser
• Intubación selectiva	• Corrección de coagulopatía	• Coagulación con argón plasma • Embolización arteria bronquial
• Bloqueador bronquial	• Paso a UCI si precisa	• Resección quirúrgica

UCI: unidad de cuidados intensivos
Tabla modificada de: Deshwal H, Sinha A, Mehta AC. Life-Threatening Hemoptysis. Semin Respir Crit Care Med. 2021 Feb;42(1):145 -159.

- **Medidas endoscópicas** para control del sangrado:
  - Vasoconstrictores de administración intrabronquial: Suero salino frío. Adrenalina en proporción de 1 mg/ml (una jeringa de 20 ml, 19 ml de suero fisiológico) y ácido tranexámico (directo).
  - *Láser Nd-YAG* para coagulación. Precaución en uso conjunto con oxígeno suplementario (la fracción inspirada de oxígeno [FiO_2] debe ser <40% para prevenir ignición endobronquial).
  - Fotocoagulación con argón plasma. Útil para el control de sangrado superficial bronquial.
  - Uso de catéter Fogarty®*, el cual se pasa a través del broncoscopio y se infla en el segmento afectado, con la limitación de que por su tamaño solo es aplicable en bronquios lobares y, por otro lado, supone una medida temporal hasta solución de la causa del sangrado.

- **Embolización de arteria bronquial:** Las arterias bronquiales son la fuente de sangrado en la mayoría de los casos de hemoptisis. La embolización directa con microcatéter se ha demostrado efectiva para el control del sangrado de forma inmediata, aunque con riesgo de recurrencia. Precisa de equipo especializado de radiología intervencionista[3].

- **Intervención quirúrgica:** Con los avances en fibrobroncoscopia y radiología intervencionista, la cirugía urgente es poco frecuente. Se reserva para los casos refractarios que no responden a las medidas anteriores. Se puede contemplar en casos de malformaciones arteriovenosas, traumas, micetoma, fístulas broncovasculares y rotura iatrogénica de la arteria pulmonar.

Atelectasia pulmonar

La atelectasia es una complicación respiratoria frecuente asociada en muchos casos a cirugía cardiotorácica y de hemiabdomen superior, y que supone un incremento de costes hospitalarios y mortalidad. En casos de fracaso de las medidas conservadoras, la fibrobroncoscopia es una opción. También en casos de ventilación mecánica, sobre todo en paciente intubados en unidad de cuidados intensivos (UCI), es preciso la atención rápida en atelectasias para asegurar una correcta ventilación, y evitar complicaciones (Capítulo 41).

- **Medidas endoscópicas:** Aspiración de secreciones sistemáticamente en todo el árbol bronquial. Uso de suero salino y mucolíticos (Mucofluid® 200 mg/ml solución para nebulización y para instilación endotraqueopulmonar).

Cuerpo extraño en la vía aérea

La aspiración de cuerpos extraños es una de las urgencias respiratorias más frecuentes y potencialmente graves, generalmente propia de la infancia, aunque también tiene lugar en adultos. Es la principal causa de muerte accidental en menores de un año. El abordaje requiere de material endoscópico adecuado para cada edad, además de experiencia y entrenamiento endoscópico para el manejo de dicha patología y de las complicaciones relacionadas[5]. Dado la urgencia que supone, los cuerpos extraños deben ser extraídos lo antes posible. El diagnóstico se realiza mediante la sospecha clínica y pruebas de imagen, la radiografía de tórax nos da el diagnóstico en el 50-70% de los casos. Una radiografía normal, no excluye el diagnóstico. La tomografía computarizada (TAC) es más sensible y además permite la localización precisa del cuerpo extraño para plantear un tratamiento[6].

- **Medidas endoscópicas:** El método de extracción es la broncoscopia, en quirófano, bajo anestesia general o local, y puede realizarse a través de un broncoscopio rígido o flexible. El material necesario para la extracción es un aspirador, pinzas de cacahuete, pinzas de ratón y pinzas de canastilla, entre otras, pudiendo ser útil en casos seleccionados, incluso el uso de crioterapia para extracción del cuerpo extraño. Tras la retirada del cuerpo extraño, debe revisarse la vía aérea y descartar la presencia de otros cuerpos extraños y de complicaciones[7].

Intubación de vía aérea difícil

La intubación difícil se define como la necesidad de tres o más intentos para la intubación de la tráquea o más de 10 minutos para conseguirla, situación que ocurre en el 1,5-8% de los procedimientos con anestesia general programada, y alcanzando una cifra superior al 6-11% en situación de emergencia.

La intubación traqueal guiada por fibrobroncoscopio es una de las técnicas esenciales en el abordaje de la vía aérea difícil, pudiéndose realizar por vía oral o vía nasal, empleándose esta última cuando la vía oral se encuentra imposibilitada (**Tabla 2**).

El broncoscopio flexible es el dispositivo ideal para la intubación de pacientes despiertos con vía aérea difícil y la verificación de la posición del tubo traqueal o endobronquial[9].

Tabla 2. Indicaciones de la broncoscopia flexible en intubación.

Indicaciones de intubación con fibrobroncoscopio
• Historia previa de intubación difícil
• Vía aérea difícil anticipada, basada en el examen físico/alteraciones anatómicas cervicales/anomalías de la vía aérea
• Trauma en la cara o vía aérea superior
• Ventilación difícil con máscara facial
• Grave riesgo de aspiración
• Columna cervical inestable
• Inestabilidad hemodinámica grave
• Fallo respiratorio grave

Resumen

RECORDAR QUE

- Conocimiento del caso a intervenir: Ver analíticas y pruebas radiológicas realizadas, e identificar, si es posible, causa de la hemoptisis, tipo de cuerpo extraño o características de la vía aérea del paciente (en previsión de intubación difícil).
- Controlar el material necesario previo a realizar la intervención.

QUÉ NO HACER

- Realizar cualquier procedimiento sin estabilización previa del paciente y en una localización inadecuada. Lo primero es la seguridad del paciente.

*Los autores no tienen vínculos comerciales con las marcas mencionadas.

1. Martínez Abad Y, Rodríguez de Guzmán C, Lucero S, *et al.* Broncoscopias urgentes. Revista de Patología Respiratoria. 2009; 12(1): 9-14.
2. Cordovilla R, Bollo de Miguel E, Nuñez Ares A, *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol. 2016;52:368-77.
3. Deshwal H, Sinha A, Mehta AC. Life-Threatening Hemoptysis. Semin Respir Crit Care Med. 2021 Feb;42(1):145-159.
4. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. Crit Care Med 2000;28(05):1642–1647.
5. Simonassi CF, Majori M, Covesnon MG, *et al.* Competence in pulmonary endoscopy emergencies. Panminerva Med. 2019 Sep;61(3):386-400.
6. Correa C, González Casas DD, Rincón LC, *et al.* Diagnóstico y tratamiento de cuerpos extraños en la vía aérea pediátrica: serie de casos. Pediatr. 2016. Oct-Dic;49(4):122-127.
7. Palmer-Becerra JD, Osorio-Rosales CM, Madriñán-Rivas JE, *et al.* Extracción broncoscópica de cuerpos extraños en la vía aérea. Diez años de experiencia. Acta Pediátrica de México [Internet]. 2010;31(3):102-107.
8. Nørskov AK, Rosenstock CV, Wetterslev J, *et al.* Diagnostic accuracy of anaesthesiologists' prediction of difficult airway management in daily clinical practice: a cohort study of 188 064 patients registered in the Danish Anaesthesia Database. Anaesthesia. 2015 Mar;70(3):272-81.
9. Conyers AB, Wallace DH, Mulder DS. Use of the fiberoptic bronchoscope for nasotracheal intubation: A case report. Can Anaesth Soc J. 1972;19:654-6.

▶ BLOQUE 8: **BRONCOSCOPIA**

Capítulo 34:

Preparación de la broncoscopia urgente

Autores

Alberto Caballero Vázquez Facultativo Especialista en Neumología. Hospital Virgen de las Nieves (Granada).

Lidia López López Facultativo Especialista en Neumología. Hospital Virgen de las Nieves (Granada).

Introducción

Una vez establecida la necesidad e indicación de una fibrobroncoscopia (FBC) urgente (Capítulo 33), es necesario repasar todos aquellos elementos que intervienen en el proceso y son determinantes para el correcto desarrollo de la técnica, así como la disminución del riesgo asociado a la misma.

Lugar de realización

Los procedimientos mediante FBC urgente se realizan, por norma general, en pacientes en situación clínica grave o crítica y deben llevarse a cabo en entornos que puedan asegurar una adecuada monitorización del paciente, con personal preparado y entrenado en actuación urgente, a fin de proteger la vía aérea (VA) y estabilizar al paciente. Es fundamental la realización de estas exploraciones por personal experto y con la ayuda de otros especialistas (anestesistas, intensivistas, etc.) en lugares que nos permitan actuar de forma inmediata en el caso de que aparezcan complicaciones, como son:

- Unidades de cuidados intensivos
- Unidades de reanimación
- Quirófano

Revisión del material para la técnica

Entre el material básico para la realización de una FBC urgente encontramos[1,2]:

- **Broncoscopio**, que puede ser reutilizable (en este caso atender a indicaciones de limpieza recomendadas por el fabricante) o desechable, el cual puede ser de elección en casos de sospecha o confirmación de infección:
  - » Pediátrico: Diámetro externo de 3,6 mm y canal de trabajo de 1,2 mm.
  - » Adultos: Diámetro externo de 4,9 a 6,2 mm y un canal de trabajo de 2 a 3 mm.
- **Pinzas de biopsia convencional, pinzas de cuerpo extraño (diente de ratón, cocodrilo), criosonda**.
- **Cestilla para cuerpo extraño**.
- **Bloqueador bronquial EZ Blocker®* y tubo endotraqueal de doble luz izquierdo** (Broncho-Cath®*, Bronchopart®* [35-37-39 Fl) o similar. Catéter Fogarty*.
- **Argón para coagulación superficial, láser, crioterapia y diatermia**.
- **Otros:** Dispositivo de apertura bucal, codos de conexión (tubo en T) para introducción de broncoscopia en intubados.

Preparación del paciente

Ayunas y acceso vascular

Si el paciente se encuentra estable, se aconseja ayunas de 4-6 horas para alimentos sólidos y 2-3 horas para líquidos.

Debe canalizarse, al menos, un acceso venoso periférico para la administración de medicación, sueroterapia, etc.

Soporte respiratorio

- *Paciente con ventilación espontánea:* Se recomienda aplicar oxigenoterapia a bajo flujo suplementaria mediante gafas nasales y realizar el acceso por cavidad oral o nasal. El aporte de oxígeno deberá adaptarse a los requerimientos que precise el paciente, y pueden ser necesarios otros dispositivos (mascarillas tipo Venturi, interfases para ventilación mecánica no invasiva con acceso para el broncoscopio, oxigenoterapia nasal de alto flujo) para aplicarlos durante el procedimiento.

- *Paciente con ventilación mecánica:* No precisa una modalidad concreta. Debe colocarse una pieza en T en el extremo proximal del tubo endotraqueal o mascarilla laríngea para permitir la entrada del broncoscopio a la vez que la ventilación. Se recomienda disminuir o suspender la presión positiva al final de la espiración (PEEP) para reducir el riesgo de barotrauma y ajustar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al 100% para optimizar la oxigenación.

- *Paciente con traqueostomía:* Se realizará el acceso a través del traqueostoma o bien de la cánula, si la portara. En este último caso, se debe retirar la camisa interna para facilitar el acceso del broncoscopio.

Antiacoagulación y/o antiagregación

La realización de un hemograma y coagulación urgentes es necesaria para comprobar una adecuada hemostasia. Se recomienda revisar recuento de plaquetas (>50 000 células/µl) para evitar mayor riesgo de sangrado y valorar la transfusión previa, si es preciso.

Cuando se establece la indicación de broncoscopia urgente, previamente se ha valorado el riesgo y beneficio de dicha actuación en el contexto clínico del paciente. Por tanto, la presencia de terapia anticoagulante o antiagregante seguida por el paciente no es, de inicio, contraindicación absoluta para su realización.

No obstante, es adecuado minimizar los riesgos asociados en la medida de lo posible. A continuación detallamos algunas líneas generales básicas a desarrollar[3].

Existen también, hoy en día, herramientas digitales que nos permiten individualizar la actuación según la terapia y el riesgo trombótico o de sangrado, como es QxAApp©[4].

La reintroducción de los anticoagulantes se realiza, por norma general, a las 24 horas del procedimiento. Si existe algún riesgo de sangrado, a las 48-72 horas.

Anticoagulantes orales (ACO):
En terapia con fármacos antivitamina K (AVK), valorar el índice internacional normalizado (INR).

- Si INR <1,5, realizar técnica sin demora.

- Si INR >1,5 valorar:

  - Se puede retrasar procedimiento de 8-12 horas: Administrar 10 mg de vitamina K intravenosa.

  - No se puede retrasar: Administrar complejo protrombínico 25-50 UI/kg según valor de INR actual y objetivo.

En terapia con anticoagulantes orales directos (ACOD), valorar tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) (dabigatrán) y tiempo de protrombina (TP) (rivaroxabán y edoxabán).

- Si niveles de TTPA y TP indican actividad anticoagulante o el cumplimiento terapéutico ha sido adecuado, se recomienda esperar 24 horas desde la ingesta del ACOD.

- Si no es posible esperar, valorar antídoto si está disponible: Idarucizumab (para dabigatrán).

Anticoagulantes inyectables:

- Heparinas de bajo peso molecular (HBPM):

  » Dosis profiláctica: No administrada en 12 horas previas.

  » Dosis terapéutica: No administrada en 24 horas previas.

- Heparina no fraccionada: No administrada entre 4-6 horas antes del procedimiento.

Antiagregantes plaquetarios:
En general, no está justificado retrasar la realización de un procedimiento endoscópico urgente por la toma de antiagregantes. Se puede valorar realizar la entrada con el fibrobroncoscopio a través de boca y evitar traumatismos sobre la mucosa endobronquial en la medida de lo posible.

Premedicación[4]

- Anestésico local (lidocaína tópica al 2%) en la vía de introducción del broncoscopio: Orofaringe, traqueostomía, etc.

- Valorar broncodilatadores previos al procedimiento en pacientes con asma bronquial o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- Fármacos para sedación o anestesia general (midazolam, propofol, remifentanilo, etc.) así como sus posibles antídotos y antagonistas (flumazenilo, naloxona, etc). Todo ello bajo el criterio y supervisión del médico con competencias específicas para su realización (Capítulo 32).

- Fármacos para manejo de secreciones: Atropina (antisialogogo), mesna (mucolítico), suero hipertónico, etc.

- Vasoconstrictores intrabronquiales (suero frío, adrenalina). Ácido tranexámico.

Resumen

RECORDAR QUE

- Una vez decidida la técnica broncoscópica urgente a realizar, hay que controlar y revisar los principales factores implicados (lugar de realización, material necesario y preparación del paciente) para desarrollarla con éxito, evitando riesgos innecesarios.
- Se precisa de un entorno seguro y adecuado donde poder resolver las posibles complicaciones derivadas de la técnica.

QUÉ NO HACER

- Iniciar una broncoscopia urgente sin planificarla de antemano.

*Los autores no tienen vínculos comerciales con los dispositivos mencionados.
‡Los autores no tienen ningún vínculo comercial con esta app.

1. Du Rand IA, Barber PV, Goldring J, et al. British Thoracic Society guideline for advanced diagnostic and therapeutic flexible bronchoscopy in adults. Thorax. 1 de noviembre de 2011;66(Suppl 3):iii1-21.
2. Du Rand IA, Blaikley J, Booton R, et al. British Thoracic Society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: accredited by NICE. Thorax. agosto de 2013;68(Suppl 1):i1-44.
3. Misterio JMCD, Contreras MEP, Álvarez MR, et al. Manejo de antiagregantes y anticoagulantes en el perioperatorio. FMC - Form Médica Contin En Aten Primaria. febrero de 2019;26(2):104-15.
4. Díaz-Agero Álvarez P, Flandes Aldeyturriaga J. Broncoscopia diagnóstica y terapéutica. Monografía Neumo-Madrid. Volumen X. Madrid: Ergon; 2007.

BLOQUE 9:

MISCELÁNEA

Capítulo 35:

Urgencias y emergencias respiratorias en el paciente oncológico

Autores

Carmen Cabrera Galán UGC Neumología del Hospital Universitario de Jerez.

Cristina María Carrasco Carrasco UGC Neumología del Hospital Universitario de Jerez.

Pilar Muñoz Zara UGC Neumología del Hospital Universitario de Jerez.

Definición

Emergencia oncológica: Cualquier evento agudo en un paciente oncológico que se desarrolla de manera directa o indirecta debido al tumor y que pone en riesgo la vida del paciente.

La decisión del manejo diagnóstico y terapéutico viene condicionada por la situación clínica del paciente y su pronóstico, por la disponibilidad de determinados especialistas y técnicas diagnósticas/terapéuticas en el servicio de urgencias.

Síndrome de vena cava superior (SVCS)

La causa más frecuente de SVCS es el cáncer de pulmón (CP) (70%) y puede deberse a compresión extrínseca o a infiltración tumoral directa de la vena cava superior.

Diagnóstico

- Anamnesis/exploración física: Cefalea, edema/eritema en esclavina, aparición de circulación colateral en cuello/tórax, disnea y estridor[1].
- Radiografía de tórax (Rx): Puede mostrar ensanchamiento mediastínico.
- Tomografía computarizada (TC) torácica: Identifica la localización, la gravedad de la obstrucción, la presencia o no de trombos en la vena cava superior, y ayuda a definir su etiología.

Tratamiento

- Medidas generales: Oxigenoterapia, elevación de la cabecera de la cama, administración de corticoides (prednisona 40 mg/8 horas) y diuréticos (furosemida 40 mg/8-12 horas).
- Tratamiento específico: En función de la disponibilidad de procedimientos terapéuticos complejos (colocación de *stents, bypass* quirúrgico, administración de radioterapia y/o quimioterapia), precisará ingreso o traslado a centro de referencia.

Obstrucción de la vía aérea proximal (OVAP)

El cáncer de pulmón es la causa maligna más frecuente de OVAP, aunque cualquier proceso neoplásico que implique el árbol traqueobronquial, el mediastino o los hilios pulmonares pueden comprimir o invadir la vía aérea proximal produciendo un compromiso respiratorio[2].

Diagnóstico

- Anamnesis/exploración física: Disnea (más intensa cuanto más central sea la obstrucción), infecciones recurrentes (neumonía postobstructiva), tos o hemoptisis.

- Rx: Puede mostrar signos de atelectasia.

- TC torácica: Identifica la localización exacta y la gravedad de la obstrucción, aunque la exploración definitiva es la fibrobroncoscopia (FBC) pero su empleo queda supeditado a la intensidad de la disnea[3].

Tratamiento

- Medidas generales: Oxigenoterapia, elevación de la cabecera de la cama.

- Tratamiento específico: Se realizará una broncoscopia e ingreso o traslado al hospital de referencia (en función de la disponibilidad de procedimientos terapéuticos complejos: *stent* endobronquial/endotraqueal, ablación con láser, terapia fotodinámica, crioterapia, radioterapia/braquiterapia… (Capítulos 33 y 34).

Hemoptisis amenazante

Definición

Se define como un ritmo de sangrado >150 ml/hora, >600 ml/día o si existen signos de hipovolemia, inestabilidad hemodinámica o signos de obstrucción de vía aérea superior[4].

El cáncer de pulmón es la causa maligna más frecuente de hemoptisis masiva, pudiendo ocurrir también en los carcinoides bronquiales y en las metástasis endobronquiales de otras neoplasias.

Diagnóstico

Ver Capítulo 5.

- Anamnesis/exploración física: Puede haber disnea (más intensa cuanto más central sea la obstrucción), tos y/o signos de infección (neumonía posobstructiva).

- Rx: Puede ser normal hasta en el 20-30% de los casos. Suele mostrar opacidades de nueva aparición, masas pulmonares y/o atelectasias.

- AngioTAC MD (tomografía computarizada multidetector): Es de elección.

Tratamiento
Es similar a lo expuesto en el Capítulo 5. Puede añadirse cloruro mórfico en perfusión continua a 1-2 mg/hora intravenosa.

El tratamiento específico no difiere del que se debe aplicar en otras causas de hemoptisis (tratamientos endoscópicos y embolización) (Capítulos 5 y 33), pero la situación global y expectativas de vida del paciente son fundamentales para dirigir el tratamiento en cada caso. La resección quirúrgica estaría indicada cuando ninguna de las medidas anteriores haya sido eficaz.

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

El manejo del TEP agudo en pacientes con cáncer es similar al de los pacientes sin cáncer (Capítulo 17).

Debido al estado de hipercoagulabilidad en el que se encuentran los pacientes con cáncer, el TEP es una complicación frecuente en pacientes con CP, sobre todo en aquellos con progresión de la enfermedad y que reciben tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia, siendo los eventos tromboembólicos la segunda causa de muerte en pacientes con cáncer[1].

Derrame pleural masivo

Definición
Se remite a la definición presente en el Capítulo 19.

El derrame pleural (DP) es una complicación frecuente del cáncer de pulmón, neoplasias primarias de la pleura u origen metastásico por infiltración tumoral directa de la superficie pleural[5].

Diagnóstico
Capítulos relacionados: 19 y 21.

- Anamnesis: La clínica y exploración física es similar a la presente en otros casos de DP.

- Rx: Cuando el DP es grave se produce opacidad de un hemitórax ("pulmón blanco") pudiendo producirse desplazamiento mediastínico contralateral.

- Ecografía torácica: Capítulo 21.

- TC torácica: Detecta lesiones pulmonares asociadas y ayuda a descartar pulmón no expansible (por una lesión endobronquial concomitante).

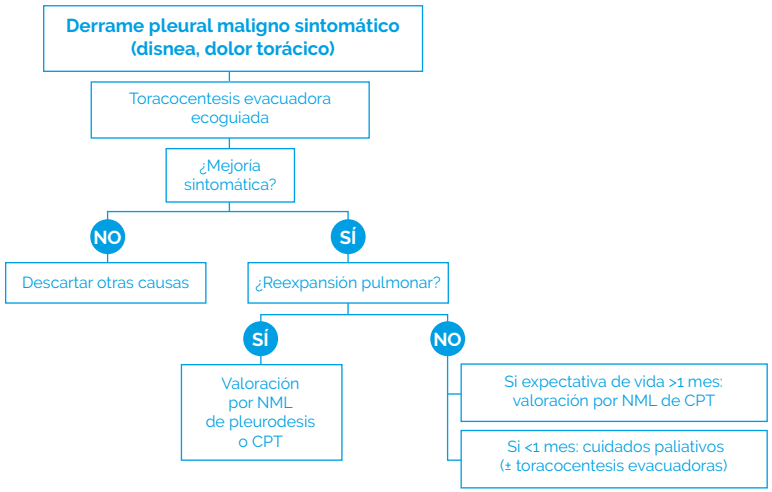
Tratamiento

- Medidas generales: Oxigenoterapia, posición semiincorporada.

- Tratamiento específico: Toracocentesis evacuadora con el objetivo de aliviar los síntomas del paciente y permitir la reexpansión pulmonar (Capítulo 20).

- Un tratamiento definitivo como la pleurodesis o el drenaje pleural permanente (catéter pleural tunelizado [CPT]) no suele hacerse de urgencias y debe plantearse dependiendo del pronóstico de la enfermedad[6] de forma multidisciplinar y una vez el paciente está ingresado. En la **Figura 1** se muestra el algoritmo de tratamiento del derrame pleural maligno sintomático.

Figura 1. Algoritmo del manejo del derrame pleural en urgencias.



CPT: catéter pleural tunelizado; NML: neumología.
Figura de creación propia.

Resumen

RECORDAR QUE

- La Rx es la primera técnica radiológica que debe realizarse en cualquier paciente con CP y con sospecha de una emergencia oncológica torácica.
- La decisión del manejo diagnóstico y terapéutico viene condicionada por la situación clínica del paciente, su pronóstico y la disponibilidad de determinados especialistas y técnicas diagnósticas/terapéuticas en el servicio de urgencias.
- El manejo clínico-radiológico inicial permite a menudo estabilizar a los pacientes con CP y posponer la necesidad de procedimientos más complejos, cuya decisión suele ser multidisciplinaria.

QUÉ NO HACER

- Asumir que la aparición de clínica respiratoria en un paciente con cáncer de pulmón sea debida exclusivamente a su patología y evolución, ya que puede ser la manifestación de una complicación tratable.

*Los autores no tienen vínculos comerciales con las marcas mencionadas.

1. Gorospe-Sarasúa L, Arrieta P, Muñoz-Molina GM, et al. Emergencias oncológicas torácicas del paciente con cáncer de pulmón. Rev Clin Esp. 2019; 219(1):44-50.
2. Zhou Y, Abel GA, Hamilton W, et al. Diagnosis of cancer as an emergency: A critical review of current evidence. Nat Rev Clin Oncol. 2017; 14(1):45-56.
3. Patil VP. Airway emergencies in cancer. Indian J Crit Care Med. (ISSN: 0972-5229). 2007; Vol 11 Num 1. 11. 10.4103/0972-5229.32435.
4. Radchenko C, Alraiyes AH, Shojaee S. A systematic approach to the management of massive hemoptysis. J Thorac Dis. 2017; 9(Suppl 10):S1069-1086.
5. De Potter B, Huyskens J, Hiddinga B, et al. Imaging of urgencies and emergencies in the lung cancer patient. Insights Imaging. 2018; 9:463-476.
6. Asciak R, Rahman NM. Malignant pleural effusion: From diagnostics to therapeutics. Clin Chest Med. 2018; 39(1):181-193.

Capítulo 36:

Urgencias respiratorias en enfermedades intersticiales autoinmunes

Autores

Mario Arredondo López FEA de Neumología. Servicio de Neumología. Hospital de la Axarquía (Málaga).

Maria Teresa Ramos Carrera FEA de Neumología. Servicio de Neumología. Hospital de Antequera (Málaga).

Ana Mª Aguilar Gálvez FEA de Neumología. Servicio de Neumología. Hospital de Antequera (Málaga).

Introducción

La patología broncopulmonar es frecuente en las enfermedades autoinmunes, pudiendo afectar a las vías respiratorias, parénquima pulmonar, pleura, vasos o musculatura respiratoria. Estas manifestaciones suelen ser una expresión o una complicación de la enfermedad de base, pero siempre debemos descartar causas secundarias como toxicidad farmacológica e infecciones, que suelen ser las complicaciones más frecuentes.

Debemos saber reconocer una exacerbación aguda en este tipo de patología y para ello existen una serie de criterios[1] como son:

a) Diagnóstico previo de enfermedad pulmonar secundaria a patología autoinmune.
b) Empeoramiento de disnea de menos de un mes de evolución.
c) Hipoxemia (PaO_2 <60 mmHg).
d) Nueva aparición de opacidades en vidrio deslustrado o consolidaciones.
e) Exclusión de causas secundarias, principalmente infecciones, enfermedad tromboembólica, enfermedad intersticial previa, neumotórax y patología cardíaca.

Entre los síntomas más frecuentes destacamos por su urgencia la disnea. Es importante diferenciar si es aguda (en horas o no existente previamente) o crónica (duración de al menos de un mes), así como valorar el grado mediante escala validada[1].

Independientemente de la causa, debemos proporcionar al paciente cuidados de soporte básicos como oxigenoterapia en caso de hipoxemia y tratamiento de confort. El uso de ventilación mecánica debe ser valorado de forma individual según riesgo-beneficio y no retraso de ventilación mecánica invasiva. El pilar fundamental de tratamiento será los corticoides (metilprednisolona o prednisona). Añadiremos antibioterapia empírica de amplio espectro en caso de sospecha de infección asociada (se remite al lector al Capítulo 8)[1].

Principales manifestaciones respiratorias

Entre las enfermedades de tejido conectivo que manifiestan patología a nivel pulmonar destacaremos artritis reumatoide (AR)[1-3], lupus eritematoso sistémico (LES)[1-4], esclerosis sistémica (ES)[1,5], síndrome de Sjögren (SS)[1,3] y enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC)[1,3]. Sus principales características y plan de actuación quedan recogidas en las **Tablas 1 y 2**. A continuación describimos las principales vasculitis que afectan con más frecuencia al pulmón y la toxicidad pulmonar por fármacos.

Granulomatosis con poliangeitis (antes Wegener)
Vasculitis sistémica con inflamación granulomatosa necrotizante de las vías respiratorias superior e inferior, vasculitis necrotizante de pequeño y mediano calibre y glomerulonefritis necrotizante[6]. Como clínica cardinal se encuentra la afectación de vía aérea superior (costras nasales, sinusitis, otitis media, rinorrea, úlceras orales y/o nasales y policondritis), además de la respiratoria común a las enfermedades previas. La gravedad de los síntomas varía desde hemorragia alveolar asintomática hasta hemorragia alveolar aguda con insuficiencia respiratoria. Puede provocar estenosis traqueal y bronquial, pseudotumores inflamatorios, malacia traqueobronquial y fístulas traqueoesofágicas. La estenosis subglótica es la manifestación traqueobronquial más frecuente y puede precisar de una traqueotomía. Desde el punto de vista radiológico destacan los infiltrados pulmonares y nódulos múltiples, siendo frecuente la cavitación. Como tratamiento específico, glucocorticoides en combinación con ciclofosfamida o rituximab[7].

Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA)
(antes síndrome Churg-Strauss)
Caracterizado por manifestaciones del área otorrinolaringológica (ORL) (sinusitis maxilar + poliposis o rinitis) y asma de difícil control que desarrolla eosinofilia permanente (>1500 cel/µl y/o >10% y alrededor de 1/3 son anticuerpos anticito-

Tabla 1. Afectaciones pulmonares más frecuentes en las enfermedades autoinmunes y/o del tejido conectivo en exacerbaciones agudas.

AR	LES	ES	SS	EMTC	DM-PM
EPID (+ frec. NIU)	Pleuritis/derrame pleural	EPID (+ frec. NINE)	EPID (+ frec. NINE)	EPID (NINE, NIU)	EPID (NINE / NIU)
Bronquiolitis obliterante y folicular	Hipertensión pulmonar	Hipertensión pulmonar	Bronquiolitis	Infecciones por broncoaspiración (dismotilidad esofágica)	Infecciones por broncoaspiración (dismotilidad esofágica)
Pleuritis/derrame pleural	Infecciones	Tromboembolismo pulmonar	Hipertensión pulmonar	Hipertensión pulmonar	Hipertensión pulmonar
Hipertensión pulmonar	EPID (+ frec. NINE)	Infecciones por broncoaspiración (dismotilidad esofágica)		Pleuritis/derrame pleural	Pleuritis/derrame pleural
Hiperreactividad bronquial	Neumonitis lúpica aguda	Debilidad de musculatura respiratoria			
	Hemorragia alveolar difusa				
	Tromboembolismo pulmonar				
	Hiperreactividad bronquial				

AR: artritis reumatoide; DM-PM: dermatomiosistis-polimiosistis; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; ES: esclerosis sistémica; frec.: frecuente; LES lupus eritematoso sistémico; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual; SS: síndrome de Sjögren.
Tabla tomada, actualizada y modificada de: Aragonés, Jiménez. Urgencias y Cuidados Críticos en Reumatología. Num edición 01. Madrid: Panamericana; 2012 p. 91-106.

plasmáticos (ANCA) positivos y específicos de proteínas mieloperoxidasa (MPO), vasculitis sistémica en forma de afectación neurológica (mononeuritis múltiple), cutánea (púrpura, nódulos subcutáneos, erupciones eritematosas) o, de forma menos habitual, de otros órganos (pericarditis). Para su diagnóstico, son necesarios 4 o más de los siguientes criterios: asma, eosinofilia >10%, mono o polineuropatía, opacidades pulmonares migratorias (sin cavitación), anomalías en senos paranasales y biopsia con vasculitis y eosinofilia extravascular[8]. Como tratamiento, administrar glucocorticoides para eventos leves (0,5 mg/kg/día durante 2-3 semanas), en casos graves pulsos de corticoides (7,5-15 mg/kg/día) o dosis altas de corticoides vía oral (1 mg/kg/día) durante 2-3 semanas. La combinación de esteroides con agentes citotóxicos como ciclofosfamida, de elección, y rituximab se reservan para inducir remisión en casos graves (con afectación cardíaca activa y peor pronóstico). Se desconoce la eficacia comparativa entre ciclofosfamida y rituximab como régimen de inducción en GEPA. Las dosis recomendadas de ciclofosfamida son 0,5-0,7 g/m^2 IV 3 dosis cada 2 semanas y posteriormente 3 cada 3 semanas (para un total de 6)[9].

Tabla 2. Clínica, diagnóstico y tratamiento de patología respiratoria en enfermedades autoinmunes.

	Clínica	Exploración física	Pruebas complementarias	Diagnóstico diferencial	Tratamiento
Pleuritis/derrame pleural	Dolor pleurítico, disnea y fiebre (en LES) En AR asintomático	Abolición de murmullo vesicular y vibraciones vocales	Rx de tórax: Normal o derrame pleural leve unilateral (en **AR**) o bilateral (en **LES**) Toracocentesis: En **AR**, pH <7,3, LDH alta y glucosa baja. En **LES**, ANA + biopsia pleural; nódulos en **AR**	Empiema, TBC pleural, insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia en nefritis lúpica	AINE en leves y moderados /prednisona 0,5-1 mg/kg/día según gravedad si no efectivos. En recidivantes y/o corticorresistentes: Metotrexato, azatioprina o colchicina
EPID	Disnea de esfuerzo subaguda o crónica + tos seca	Crepitantes secos	Rx/TC de tórax: Infiltrado retículo-intersticial difuso (en **LES**) o predominante en lóbulos inferiores con signos de fibrosis (en **AR**) Laboratorio: AntiRo+ (en LES), FR + anti-CCP alto (en **AR**) Si no urgencia: FBC con BAL y/o biopsia si necesario	FPI, neumonía en inmunodeprimidos, insuficiencia cardíaca, bronquiectasias, linfangitis carcinomatosa, HAD, TBC miliar	Prednisona 1 mg/kg/día VO con pauta reductora. En casos graves 2-3 mg/kg/día (inicialmente 25-50 mg/día dosis máxima 150 mg) + ciclofosfamida En LES, prednisona + ciclofosfamida Trasplante pulmonar Tratamiento sintomático *vs.* antifibróticos si fibrosis pulmonar
HP	Disnea de esfuerzo, astenia, dolor torácico, síncopes, palpitaciones	Normal o concordantes a sobrecarga de VD	Rx de tórax: Dilatación arterial pulmonar con atenuación de vasculatura periférica Ecocardiografía: Signos directos e indirectos de HTP (aumento de cavidades derechas, IT >2,8, desviación de tabique interventricular...)	TEP, hipoxemia aguda reversible	Tratamiento de enfermedad basal Diuréticos Anticoagulación Control de arritmias (FA) Trasplante pulmonar si fallo de tratamiento médico
NLA	Disnea, tos, fiebre y a veces hemoptisis (<20% casos)	Crepitantes finos	Rx/TC de tórax: Infiltrados alveolares/vidrio deslustrado en lóbulos inferiores. Derrame ocasional. Laboratorio: Anti dsDNA BAL (diagnóstico diferencial)	Infecciones, HAD	Prednisona 1 mg/kg/día En graves, metilprednisolona en bolos IV (500-1000 mg) + ciclofosfamida + ATB empírico (si sobreinfección)
HAD	Similar a neumonitis lúpica pero más rápida + nefritis lúpica	Crepitantes finos	Rx/TC de tórax: Infiltrados alveolares parcheados difusos Laboratorio: Anemia, VSG y PCR altas, y alteración de función renal BAL: Alícuotas hemorrágicas, hemosiderófagos y hematíes	Síndrome riñón-pulmón, infecciones pulmonares, NLA, edema pulmonar cardiogénico por miocarditis o endocarditis	Metilprednisolona en bolos IV + prednisona 1-2 mg/kg/día + ciclofosfamida. Plasmaféresis/inmunoglobulinas IV si fracaso de tratamiento ATB de amplio espectro Precaución con los líquidos. Soporte UCI si precisa

	Clínica	Exploración física	Pruebas complementarias	Diagnóstico diferencial	Tratamiento
TEP	Disnea súbita, tos, dolor torácico, síncope. Raramente hemoptisis	Taquipnea y taquicardia AC 4º y 2º tono, ingurgitación yugular AP normal	AngioTAC: Defectos de replección en arterias pulmonares principales y segmentarias con/sin signos de compromiso cardíaco Laboratorio: DD elevado, NTproBNP alto si afección de cavidades derechas Ecografía *doppler* de MMII	Hipoxemia aguda reversible, HP	HBMP a dosis terapéuticas 1 mg/kg/12 h p 1,5 mg/kg/24h durante 3-5 días. Posteriormente anticoagulación oral Filtro de vena cava si contraindicación de anticoagulante Si inestabilidad, trombólisis y UCI Anticoagulación indefinida
Bronquiolitis obliterante	Disnea, tos y auscultación respiratoria patológica	Sibilancias bilaterales Crepitantes difusos teleinspiratorios	Rx de tórax normal/atrapamiento aéreo TC de tórax: Bronquiectasias, patrón intersticial reticulonodulillar Si no ingreso: PFR, FBC/biopsia (individualizar) y estudio analítico	Asma, EPOC, EPID, bronquiolitis, insuficiencia cardíaca	Broncodilatadores + corticoides inhalados Prednisona 0,5-1mg/kg/día VO. En casos graves ciclofosfamida IV Considerar trasplante pulmonar en casos graves
Hiperreactividad bronquial	Disnea, tos, autoescucha de sibilancias	Normal o sibilancias	Rx de tórax normal	Asma, bronquiolitis, bronquiectasias	Broncodilatadores + corticoides inhalados

AC: auscultación cardíaca; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ANA: anticuerpos antinucleares; anti-CCP; anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados; anti dsDNA: anticuerpos anti-ADN de doble cadena; antiRo: anticuerpos anti-RO; AR: artritis reumatoide; ATB: antibiótico; BAL: lavado broncoalveolar; DD: dímero D; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica: EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; FA: fibrilación auricular; FBC: fibrobroncoscopia; FR: factor reumatoide; HAD: hemorragia alveolar difusa; HBPM; heparina de bajo peso molecular; HP: hipertensión pulmonar; HTP: hipertensión pulmonar; IT: índice Tei; IV: intravenoso; LDH: lactato deshidrogenasa; LES lupus eritematoso sistémico; MMII: miembros inferiores; NLA: neumonitis lúpica aguda; NTproBNP: porción N-terminal del propéptido natriurético tipo B; PCR: proteína C reactiva; PFR: pruebas funcionales respiratorias; Rx: rayos X; TBC: tuberculosis; TC: tomografía computarizada; TEP: tromboembolismo pulmonar; UCI: unidad de cuidados intensivos; VD: ventrículo derecho; VO: vía oral: VSG, velocidad de sedimentación globular.
Tabla tomada, actualizada y modificada de Aragonés, Jiménez. Urgencias y Cuidados Críticos en Reumatología. Num edición 01. Madrid: Panamericana; 2012 p. 91-106.

Enfermedad antimembrana basal glomerular

Vasculitis de vasos pequeños caracterizada por inmunocomplejos glomerulonefritis rápidamente progresiva (90% de los pacientes) y/o hemorragia alveolar (entre el 25-60% de los pacientes). Debe sospecharse en cualquier paciente que presente síntomas relacionados con glomerulonefritis aguda (hematuria, proteinuria, cilindros celulares, deterioro de la función renal) sobre todo si presenta una progresión rápida y/o hemorragia pulmonar. Requiere la demostración de anticuerpos antimembrana basal glomerular (MBG) en el suero o en el riñón[10]. Como tratamiento, plasmaféresis combinada con prednisona (metilprednisolona IV en pulsos 15 a 30 mg/kg hasta una dosis máxima de 1 gr al día durante 3 días seguido de prednisona oral 1 mg/kg/día hasta 60-80 mg/24 h) y ciclofosfamida.[10]

Toxicidad por fármacos

Aproximadamente un 20% de los pacientes con tratamientos modificadores de enfermedad (FAME) presenta reacciones adversas que obligan a suspender la terapia; esto va a depender de la edad del paciente y sus antecedentes, dosis y tipo de fármaco empleado, tratamientos concomitantes (a valorar las reacciones cruzadas) y enfermedades pulmonares previas conocidas. Para su diagnóstico es fundamental la relación temporal entre síntomas e ingestión del fármaco (pueden aparecer de forma inmediata o en los primeros tres meses de tratamiento). Los síntomas son inespecíficos, entre ellos fiebre y empeoramiento de síntomas respiratorios previos. En cuanto a pruebas de laboratorio veremos leucocitosis, aumento de velocidad de sedimentación globular (VSG) y/o proteína C reactiva, siendo la eosinofilia un hallazgo para tener en cuenta. Radiológicamente veremos opacidades en vidrio deslustrado, consolidaciones parcheadas subpleurales y signos de fibrosis pulmonar. Ejemplos de ellos son metrotraxo, adalimumab, azatioprina, infliximab, etanercept y rituximab[11]. Para consultar reacciones medicamentosas de fármacos a nivel pulmonar se recomienda el uso de https://www.pneumotox.com/drug/index/[12].

Resumen

RECORDAR QUE

- Es importante realizar una buena anamnesis y un buen diagnóstico diferencial.
- Es crucial el tratamiento precoz debido a la gravedad y pronóstico que presentan las agudizaciones de estas enfermedades.
- Se debe tener en cuenta la causa más frecuente (infecciones) y las descompensaciones de comorbilidades subyacentes.

QUÉ NO HACER

- Demorar el tratamiento de soporte respiratorio con control sintomático urgente. Si existe una clara agudización de enfermedad autoinmune, aplicar corticoides lo antes posible.

1. Aragonés, Jiménez. Urgencias y Cuidados Críticos en Reumatología. Num edición 01. Madrid: Panamericana; 2012. P 91-106.
2. Mackintosh JA, Stainer A, De Sadeleer LJ, et al. Pulmonary Manifestations of Systemic Diseases (ERS Monograph). Sheffield, European Respiratory Society, 2019; pp. 44–67
3. Vacchi C, Sebastiani M, Cassone G, et al. Therapeutic options for the treatment of Interstitial lung disease related to connective tissue disease. A narrative Review. J. Clin. Med. 2020,9,407:1-26.
4. Kokosi M, Lams B, Agarwal S. Systemic Lupus Erythematous and Antiphospholipid Antibody Syndrome. Clin Chest Med 2019;(40): 519-529
5. Hoffmann-Vold AM, Maher TM, Philpot EE et al. The identification and management of interstitial lung disease in systemic sclerosis: evidence-based European consensus statements. Lancet Rheumatol 2020;2: e71-83
6. Falk RJ, Gross WL, Guillevin L, et al. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener´s):an alternative name for Wegener´s granulomatosis. Arthritis Rheum 2011; 63:683.
7. Chung SA, Langford CA, Maz M, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis. Arthritis Rheumatol 2021; 73:1366.
8. Comarmond C, Pagnoux C, Khellaf M, et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss): clinical characteristics and long-term followup of the 383 patients enrolled in the French Vasculitis Study Group cohort. Arthritis Rheum 2013; 65:270.
9. Uzzo M, Regola F, Trezzi B, Toniati P, Franceschini F, Sinico RA. Novel Targets for Drug Use in Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis. Front Med (Lausanne). 2021 Nov 2; 8:754434.
10. McAdoo SP, Pusey CD. Anti-Glomerular Basement Membrane Disease. Clin J Am Soc Nephrol 2017; 12:1162.
11. Haro Estarriol M, Rubio Goday M, Bernado Turmo L. Lesiones pulmonares inducidas por fármacos. Med Integr [Internet]. 2002 [citado el 15 de diciembre de 2023];40(2):64–75.
12. Pneumotox » drug [Internet]. Pneumotox.com. [citado el 15 de diciembre de 2023]. Disponible en: https://www.pneumotox.com/drug/index/

Capítulo 37:
Urgencias respiratorias en el paciente anciano

Autores

Borja Ruiz Duque FEA Neumología. Hospital Infanta Elena (Huelva).

Isabel Muñoz Ramírez FEA Neumología. Hospital Infanta Elena (Huelva).

Fernando María Pérez Pérez Médico del Centro de Emergencias Sanitarias 061 del SAS.

Introducción

Las urgencias respiratorias en la población anciana (65-90 años según la Organización Mundial de la salud [OMS]) representan un desafío médico significativo debido a la alta prevalencia de afecciones respiratorias y a la complejidad de este grupo epidemiológico. Se considera anciano de alto riesgo a aquel paciente de >65 años con una alta probabilidad de sufrir un evento adverso, entre los que se incluyen muerte, revisita, reingreso, deterioro funcional o institucionalización. Para clasificar condiciones comórbidas que podrían alterar el riesgo de mortalidad, contamos con herramientas como el índice de Charlson y escalas breves y sencillas para identificar al anciano de alto riesgo. Entre las más conocidas podemos destacar:

1. **Escala ISAR *(Identification of Seniors at Risk)*:**
La escala ISAR incluye 6 ítems sobre la dependencia funcional basal y aguda, el deterioro de la memoria, los problemas de visión, la polifarmacia y la hospitalización previa (**Tabla 1**).

La puntuación ISAR predice la mortalidad en pacientes ancianos críticos con una capacidad discriminativa comparable con otras variables predictivas[1].

Tabla 1. Escala ISAR

1. Antes del proceso agudo por el que consulta a urgencias, ¿necesitaba a alguien para ayudarle en las actividades básicas de la vida diaria de forma regular?	Sí (un punto)	No (0 puntos)
2. Después del proceso agudo actual en urgencias,¿ha necesitado más ayuda de la habitual para cuidarse?	Sí (un punto)	No (0 puntos)
3. ¿Tiene problemas importantes de memoria?	Sí (un punto)	No (0 puntos)
4. ¿Tiene problemas de visión no corregidos por gafas o lentes?	Sí (un punto)	No (0 puntos)
5. ¿Toma 3 o más fármacos distintos al día?	Sí (un punto)	No (0 puntos)
6. ¿Ha estado ingresado en el hospital una o más noches en los últimos 6 meses (excluye visita a urgencias si la estancia es menor de 24 h)?	Sí (un punto)	No (0 puntos)
PUNTUACIÓN TOTAL	Anciano de alto de riesgo si ISAR ≥2	

ISAR: *Identification of Seniors at Risk*.
Tabla tomada y modificada de: McCusker J, Bellavance F, Cardin S, et al. Detection of older people at increased risk of adverse health outcomes after an emergency visit: the ISAR screening tool. J Am Geriatr Soc. 1999;47:1229-37.

2. *Triage Risk Screening Tool (TRST)*

La TRST consta de 6 cuestiones sobre aspectos funcionales, mentales y sociales, el consumo de fármacos, el uso de los servicios hospitalarios y la recomendación profesional (**Tabla 2**). Ha demostrado tener una buena capacidad predictiva para identificar al paciente mayor con alta probabilidad de presentar resultados adversos tras el alta desde los servicios de urgencias.[2]

Tabla 2. ***Triage Risk screening Tool.***

1) Edad	¿Mayor de 75 años?	Sí (un punto)
2) Funcionalidad	¿Tiene dificultad en la deambulación, transferencias o tiene antecedentes de caídas recientes?	Sí (un punto)
3) Mental	¿Tiene deterioro cognitivo?	Sí (un punto)
4) Social	¿Vive solo o no tiene un cuidador disponible o capacitado?	Sí (un punto)
5) Sensorial	¿Toma 5 o más fármacos distintos?	Sí (un punto)
6) Fármacos	¿Ha estado en urgencias en los últimos 30 días o ingresado en el hospital en los últimos 3 meses?	Sí (un punto)

Se considera anciano de riesgo el que tiene una puntuación global igual o mayor de 2.
Tabla tomada y modificada de: Meldon SW, Mion LC, Palmer RM, et al. A brief risk stratification tool to predict repeat emergency department visits and hospitalizations in older patients discharged from the emergency department. Acad Emerg Med. 2003;10:224-32.

Aproximación diagnóstica a las urgencias respiratorias en el paciente anciano

Los cambios anatómicos y funcionales relacionados con la edad en el sistema respiratorio (**Tabla 3**) contribuyen a una mayor frecuencia de neumonía, una mayor probabilidad de hipoxia y una disminución del consumo máximo de oxígeno en las personas mayores. La reagudización de los problemas crónicos cardiorres-

piratorios son el proceso intercurrente más frecuentemente diagnosticado en al anciano en los servicios de urgencias hospitalarias y la enfermedad aguda actúa en el anciano frágil como desencadenante de episodios adversos[1]. A continuación, solo describiremos situaciones particulares respiratorias a tener en cuenta en pacientes de edad avanzada.

Tabla 3. Cambios anatómicos y alteraciones funcionales asociados al envejecimiento.

Pérdida de tejido elástico y sustitución por fibras de colágeno a nivel de las vías aéreas	**Aumento del espacio muerto anatómico**
Mayor rigidez de la caja torácica	**Disminución de reservas funcionales (FEV_1, FVC)**
Pérdida de fuerza de los músculos respiratorios	**Aplanamiento diafragmático. Tos menos vigorosa**
Alteraciones sobre el epitelio respiratorio	**Pérdida de aclaramiento mucociliar. Menor movilización de secreciones**

FEV_1: volumen espiratorio forzado en un segundo; FVC: capacidad vital forzada.
Tabla tomada y modificada de George E, Taffet M. Normal Aging. 2023. In: UpToDate Kenneth E Schmader, MD (Ed) (Acceso: 18 de diciembre de 2023).

1. Insuficiencia cardíaca:

La prevalencia de insuficiencia cardíaca tiene una mayor proporción en la población anciana, alcanzando cifras del 22% en mayores de 80 años, mientras que en ancianos con enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca grave, la prevalencia de fragilidad es del 50%, lo cual incrementa la mortalidad y el riesgo cardiovascular. La disnea de esfuerzo, la ortopnea y la disnea paroxística nocturna son síntomas que deben hacer sospechar insuficiencia cardíaca, pero debemos tener en cuenta la clínica "atípica" en este grupo de pacientes, que sumado a sus altas comorbilidades o a los cambios del envejecimiento, pueden camuflarse dentro de síndromes geriátricos y disminuir la especificidad de los síntomas clásicos de la insuficiencia cardíaca[3].

2. Infecciones respiratorias:

Las infecciones respiratorias en los ancianos son una de las principales causas de visitas a urgencias. Los cambios fisiológicos relacionados con el envejecimiento los hacen más propensos a contraerlas, y las etiologías varían en este grupo de edad (*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae*, gérmenes atípicos y Gram negativos en pacientes no hospitalizados). Se deben individualizar las escalas de estratificación de la gravedad para la toma de decisiones (*Pneumonia Severity Index* [PSI) y CURB-65) ya que para esta población presentan sus limitaciones.

El diagnóstico debe estar basado en la historia clínica y exploración física, pero en los pacientes ancianos hay que tener en cuenta que la clínica puede no ser la clásica de tos, expectoración, fiebre y disnea, y deberá sospecharse ante otros síntomas más atípicos como síndrome confusional, afectación del estado general, cuadro constitucional y fiebre. En el tratamiento empírico se recomienda el uso de un betalactámico activo con macrólido asociado. Asimismo, si el paciente se en-

cuentra grave se recomienda una cefalosporina de tercera generación con efecto antipseudomonas más un macrólido o una quinolona ajustada a función renal (Capítulo 8)[4].

3. Enfermedad tromboembólica venosa (ETEV)

La disnea de inicio repentino, el dolor torácico pleurítico y la hemoptisis son los síntomas clásicos del tromboembolismo pulmonar (TEP). Sin embargo, debemos recordar que el TEP en la gran simuladora, por lo que es importante la sospecha. En el caso de la población anciana, es importante destacar que la especificidad del dímero (DD) disminuye con la edad, por lo que se debe utilizar el DD ajustado por edad, definido como la edad del paciente x10 µg/l. Con respecto a aspectos terapéuticos, la edad avanzada es considerada un factor de riesgo de hemorragia. El límite de edad se define de diversas formas como >60, >65, >75 o >80 años y el aumento del riesgo es aproximadamente lineal. Sin embargo, el riesgo de hemorragia atribuible a la edad avanzada a menudo se sobreestima y los anticoagulantes se infrautilizan en personas mayores que pueden obtener más beneficios que las personas más jóvenes. En todos los pacientes con diagnóstico de ETEV la decisión de anticoagular debe individualizarse. Para ello la aplicación de escalas (Registro Informatizado de Pacientes con la Enfermedad Tromboembólica [RIETE]) de riesgo hemorrágico en población con ETEV es de utilidad, junto una selección adecuada del agente anticoagulante ajustado a función renal[5].

Aspectos terapéuticos generales

En el paciente anciano es importante establecer un plan de cuidados individualizado contemplando algunos objetivos como son:

1. Tener en cuenta la fragilidad y las comorbilidades como facetas a tratar.

2. Prevenir la pérdida de funcionalidad y la dependencia asociadas a la comorbilidad. Realizar movilización temprana y establecer planes de fisioterapia respiratoria durante el ingreso para incentivar la rehabilitación precoz.

3. Vigilar la nutrición y el ciclo vigilia/sueño.

4. Destacar los principios de prescripción farmacológica a la hora de indicar un tratamiento. La polifarmacia, la mala adherencia terapéutica y las variaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas asociadas al envejecimiento hacen del colectivo anciano uno de los más afectados por los problemas relacionados con la medicación.

5. Establecer un techo terapéutico en consenso con familiares y resto de especialistas en los pacientes en los que nos planteemos un manejo conservador de cara a evitar medidas potencialmente fútiles[6-7].

Resumen

RECORDAR QUE

- La descompensación de los problemas crónicos cardiorrespiratorios son el proceso más frecuentemente diagnosticado en al anciano frágil.
- Se debe realizar una anamnesis exhaustiva teniendo en cuenta la clínica "atípica" que pueden presentar estos pacientes.
- Revisar el tratamiento farmacológico y ajustar dosis según pautas de farmacología.

QUÉ NO HACER

- No apoyarnos en otras especialidades para un enfoque geriátrico.
- Realizar una anamnesis sin conocer el estado general previo del paciente (aplicar escalas validadas).
- No establecer un techo terapéutico.

1. McCusker J, Bellavance F, Cardin S, *et al.* Detection of older people at increased risk of adverse health outcomes after an emergency visit: the ISAR screening tool. J Am Geriatr Soc. 1999;47:1229-37.
2. Meldon SW, Mion LC, Palmer RM, *et al.* A brief risk stratification tool to predict repeat emergency department visits and hospitalizations in older patients discharged from the emergency department. Acad Emerg Med. 2003;10:224-32.
3. Franco J, Formiga F, Chivite D, *et al.* Insuficiencia cardiaca aguda en el anciano: características clínicas y mortalidad según la fracción de eyección ventricular izquierda. Revista Colombiana de Cardiologia. 1 de mayo de 2017;24(3):250-4.
4. Graziani Noriega D, Ampuero López A. Protocolo diagnóstico y tratamiento empírico en urgencias de las infecciones broncopulmonares en los ancianos y en pacientes inmunosuprimidos. Medicine (Spain). 1 de octubre de 2018;12(64):3741-50.
5. Otero R JLBD. Enfermedad tromboembólica venosa. En: Manual de Neumología y Cirugía Torácica. 4.a ed. 2021.
6. George E, Taffet M. Normal Aging. 2023. In: UpToDate Kenneth E Schmader, MD (Ed) (Acceso: 18 de diciembre de 2023).
7. Bibiano C GSMIC. Anciano en Urgencias. En: Manual de Urgencias. 3.a ed. Madrid: grupo SANEDISBN: 978-84-978-84-16831-98-2; 2018. p. 161-86.

Capítulo 38:

Urgencias respiratorias en la mujer embarazada

Autores

Ana M Escribano Dueñas Neumología. Hospital Universitario Costa del Sol (Málaga).

María Pérez Morales Neumología. Hospital Universitario Costa del Sol (Málaga).

Cristina López López Médica de Familia. Centro de Emergencias Sanitarias 061 (Almería).

Introducción

La disnea es el síntoma respiratorio más común de consulta en urgencias durante el embarazo (definición de disnea en Capítulo 1).

El 75% de las gestantes sufre **disnea fisiológica** debida a cambios cardiovasculares (aumento del gasto cardíaco), pulmonares (elevación del diafragma e hiperventilación inducida por progesterona que produce **alcalosis respiratoria** compensada fisiológica) y a ganancia de peso. No se acompaña de otros signos y síntomas[1].

Diagnóstico

Historia clínica detallada, exploración física minuciosa con toma de constantes y tener en cuenta fármacos que causan toxicidad pulmonar.

En la gestante, la principal causa de disnea es la fisiológica, seguida del asma, y la de mayor mortalidad es el tromboembolismo pulmonar (TEP)[2].

Pruebas complementarias:
Imprescindibles[3]:

- Electrocardiograma (ECG).

- Laboratorio:

- Hemograma (anemia fisiológica de la gestante).
- Bioquímica: Función renal, hepática, iones y proteínas, troponina, péptido natriurético cerebral (proBNP) (valores no alterados por embarazo).
- Coagulación: Dímero D.
- Gasometría arterial (tener en cuenta la fracción de oxígeno inspirado [FiO_2]).

- Radiografía de tórax: Protección plomada del abdomen.

Según disponibilidad[3]:

- Ecografía de tórax (Capítulo 21).
- Ecocardiografía: Valorar fallo cardíaco e hipertensión pulmonar (HTP).

El diagnóstico diferencial en la primera mitad del embarazo es similar al de las no embarazadas, y en el tercer trimestre o posparto hay que considerar causas relacionadas con la gestación[2].

Diagnóstico diferencial de la disnea basado en signos y síntomas[2-8]

- Disnea súbita (Capítulo 1)
  - TEP **(Figura 1)**.
  - Obstrucción de la vía aérea superior: Anafilaxia, compresión intrínseca o extrínseca, broncoaspiración, infecciones.
  - Neumotórax espontáneo.
  - Isquemia miocárdica, arritmia o disección aórtica.
- Tos aguda
  - Infecciones respiratorias:
    - Las más frecuentes: Causa vírica (Capítulos 9 y 10).
    - Bronquitis aguda: Asocia expectoración oscura.
    - Tuberculosis: Asocia fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna (Capítulo 15).
  - Asma: Antecedentes personales (AP) previos, sibilantes, opresión centrotorácica (Capítulo 11).

- » Patología cardíaca: AP de cardiopatía congénita y valvular. Asocia crepitantes, edemas periféricos, ingurgitación yugular…

- » Otras: Exacerbación de patología pulmonar crónica, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) (Capítulo 6).

- Tos subaguda o crónica (>3 semanas)
  - » Síndrome de tos de las vías respiratorias superiores ("goteo posnasal").

  - » Asma.

  - » Reflujo gastroesofágico.

- Auscultación patológica
  - » Sibilantes:
    - Causa más frecuente: Asma y bronquitis aguda.

    - Menos común: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (Capítulo 12), enfermedades extratorácicas (anafilaxia, edema o parálisis de cuerda vocal).

  - » Crepitantes:
    - Edema pulmonar: Representa complicaciones avanzadas graves del embarazo y periparto:
      - › Preeclampsia.
      - › Sobrecarga de volumen (iatrógena): Por tratamiento con: sulfato de magnesio, oxitocina y/o glucocorticoides.
      - › Fallo cardíaco: Cardiopatía previa o relacionada con el embarazo.
      - › Inducido por tocolíticos como la terbutalina, aunque los betamiméticos no selectivos están en desuso en favor de los selectivos y no betamiméticos.

    - SDRA (Capítulo 6):
      - › Embolismo de líquido amniótico.
      - › Sepsis.
      - › Neumonía grave bilateral (Capítulo 8).

    - Hipofonesis: Derrame pleural, neumotórax (Capítulos 19 y 23).

    - Estertores focales: Neumonía. Asocia tos, fiebre, dolor pleurítico, disnea y expectoración.

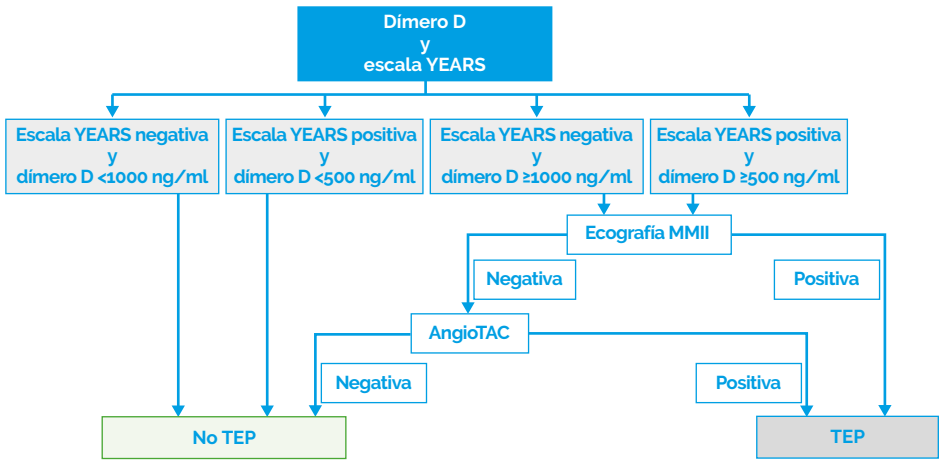
- Los síntomas aparecen o empeoran en el periparto
  - » Miocardiopatía periparto: Comienzo gradual desde las 36 semanas y hasta 4-5 meses postparto.

    - Asocia: Tos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, mareo, astenia, dolor torácico y/o abdominal.

    - Exploración: Edemas maleolares, taquicardia, taquipnea, ingurgitación yugular y estertores.

Por otro lado, el embarazo y puerperio aumentan el riesgo de aparición de TEP. Otros factores de riesgo son: fecundación *in vitro*, enfermedad tromboembólica previa, obesidad, comorbilidades, muerte fetal, preeclampsia, hemorragia postparto, cesárea[8].

Figura 1. Algoritmo diagnóstico para la embarazada con sospecha de TEP.



Escala YEARS: 1) signos clínicos de TVP; 2) hemoptisis; 3) TEP como diagnóstico más probable.
Negativa: Todos los criterios ausentes. Positiva: Uno o más criterios presentes.
MMII: miembros inferiores; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.
Figura tomada y adaptada de: JL, Alonso S, Arenas J, et al. Consenso multidisciplinar para el manejo de la embolia de pulmón. Material suplementario. Arch Bronconeumolog. 2022;58(3):246-254.

Manejo de la patología respiratoria en la embarazada

- Trate la causa como si se tratase de una paciente no gestante.

- Oxigenoterapia precoz para mantener una saturación de oxígeno adecuada ($SatO_2$ >95%, presión parcial de oxígeno [PaO_2] ≥70 mmHg).

- La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) está indicada. Evita complicaciones de la intubación orotraqueal (IOT) y el uso de sedorrelajantes[3].

- La IOT tiene una tasa de fallo 8 veces mayor en gestantes (hiperemia de la vía aérea, disminución del calibre, reducción del tiempo seguro de apnea, aumento riesgo aspiración)[3].

- En caso de TEP, anticoagular con heparina de bajo peso molecular (HBPM): 1 mg/kg peso antes de gestación[8]. (Si alergia o reacción adversa usar fondaparinux).

- El uso de fármacos en la gestante se suele orientar por la clasificación de la FDA (*U.S. Food and Drug Administration*) según su riesgo para el desarrollo embrionario/fetal. Hay que evaluar de forma individualizada y adecuada el beneficio materno/riesgo fetal[10]. Se pueden consultar los fármacos en: e-embarazo.org.

Resumen

RECORDAR QUE

- La disnea es el síntoma respiratorio más común de consulta en urgencias durante el embarazo.
- Es fundamental una historia clínica detallada y una exploración física minuciosa porque durante el embarazo se pueden producir disnea y alcalosis respiratoria compensada fisiológicas, pero también patología con alta mortalidad como el tromboembolismo pulmonar.
- En la primera mitad del embarazo, el diagnóstico diferencial es similar al de mujeres no gestantes. En el último trimestre y en el posparto, hay que valorar causas relacionadas con la gestación.
- Es deseable la valoración de la disnea de la gestante por especialistas con experiencia con estas pacientes y en colaboración con obstetricia.
- Hay que tratar la causa de la disnea como si se tratase de una paciente no gestante.
- Se debe administrar oxigenoterapia precoz para mantener una $SatO_2$ >95% (PaO_2 ≥70 mmHg).
- Se debe utilizar la VMNI cuando esté indicada, ya que evita complicaciones de la IOT y el uso de sedorrelajantes, teniendo en cuenta que la IOT tiene una tasa de fallo 8 veces mayor en las gestantes.
- Valorar de forma individualizada y adecuada el beneficio materno/riesgo fetal del uso de fármacos en la gestante.

QUÉ NO HACER

- Valorar sistemáticamente la disnea de una paciente gestante como fisiológica, ya que hay causas potencialmente mortales y patologías previas que pueden descompensarse durante el embarazo y pasar inadvertidas realizando un diagnóstico tardío.
- No utilizar VMNI de forma precoz si está indicada.
- Mantener como objetivo de SO_2 adecuada la misma que en pacientes no gestantes.
- No utilizar de forma sistemática fármacos necesarios por el hecho de tratarse de una paciente gestante.

1. Meredith C, McCormack A, Robert W. Respiratory physiology in pregnancy. En: Bourjeily G., Rosene-Montella K. Pulmonary Problems in Pregnancy. New York; Humana Press. 2009 pp:19-26.
2. Weinberg SE. Maternal adaptations to pregnancy: Dyspnea and other physiologic respiratory changes. En: UpToDate, Lockwood CJ., Barnes PJ, (ed). (Internet). UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on October 24, 2023.) Disponible en: www.uptodate.com.
3. Reardon CC, Chen F. Acute respiratory failure during pregnancy and the peripartum period. En: UpToDate, Manaker S., Lockwood CJ, Hepner D.L. (ed). (Internet). UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on October 24, 2023.) Disponible en: www.uptodate.com.
4. Escribano AM, Briones MD, Villena MA. Síndrome de distrés respiratorio. En: García de Lucas. Manual de Patología médica y embarazo. Buenos Aires; 2012, Ed. Panamericana. pp:198-201.
5. Berghella V, Hughes BL. COVID 19: Overview of pregnancy issues. En: UpToDate, Lockwood CJ (ed). (Internet). UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on October 24, 2023). Disponible en: www.uptodate.com
6. Garg J, Palaniswamy C, Lanier GM. Peripartum cardiomyopathy: definition, incidence, etiopathogenesis, diagnosis, and management. Cardiol Rev. 2015; 23(2):69-78.
7. Hause AM, Avadhanula V, Maccato ML, et al. A Cross-sectional Surveillance Study of the Frequency and Etiology of Acute Respiratory Illness Among Pregnant Women. J Infect Dis. [Internet]. 2018; 218(4):528-535.
8. Malhotra A. Pulmonary embolism in pregnancy: Clinical presentation and diagnosis. En: UpToDate, Mandel J, Lockwood CJ, Muller NL, Douketis JD (Ed) [Internet]. UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on October 24, 2023.) Disponible en: www.uptodate.com.
9. Lobo JL, Alonso S, Arenas J, et al. Consenso multidisciplinar para el manejo de la embolia de pulmón. Material suplementario. Arch Bronconeumolog. 2022;58(3):246-254.
10. Gallego Úbeda M, Delgado Téllez de Cepeda L, Campos Fernández de Sevilla M.ª de los A, et al. Actualización del uso de fármacos durante el embarazo: categorías de riesgo. Farm Hosp. [Internet]. 2014; 38(4): 364-378.

▶ BLOQUE 9: **MISCELÁNEA**

Capítulo 39:

Urgencias respiratorias en el paciente postoperado

Autores

Isabel Asschert Agüero FEA Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga).

Miguel Benítez-Cano Gamonoso FEA Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga).

Javier López García R4 de Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga).

Definición e impacto

Las complicaciones respiratorias del paciente postoperado (CPP) debidas a la cirugía mayor y a la anestesia tienen una incidencia estimada del 5-20%, con una mortalidad del 14-30% en los siguientes 30 días tras la cirugía mayor (0,2-3% de mortalidad en los que no las tienen)[1].

No existe una definición estandarizada de las complicaciones pulmonares posoperatorias. En la guía EPCO (*European Perioperative Clinical Outcome*) de 2015 se recogen las siguientes definiciones[1,2]:

- **Atelectasia:** No difiere de lo descrito en el Capítulo 41.

- **Infección respiratoria:** Necesidad de antibióticos por sospecha de infección con uno o más de los siguientes: cambios en el volumen o coloración del esputo, opacidades pulmonares nuevas o cambios, fiebre, leucocitos >12 000 células/µl.

- **Insuficiencia respiratoria:** Presión parcial de oxígeno (PaO_2) posoperatoria <60 mmHg en aire ambiente o relación PaO_2/fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) <300 mmHg o saturación de oxígeno ($SatO_2$) <90% con necesidad de oxigenoterapia (Capítulos 2, 21 y 31).

- **Derrame pleural:** Pinzamiento del ángulo costofrénico, pérdida de la silueta nítida del hemidiafragma ipsilateral en posición vertical, aumento de densidad con desplazamiento de estructuras anatómicas adyacentes, u opacidad en un hemitórax con sombras vasculares en decúbito supino (Capítulo 19).

- **Neumotórax:** Aire en el espacio pleural sin evidencia de trama vascular (Capítulo 23).

- **Broncoespasmo:** Sibilancias espiratorias de nueva aparición que precisen terapia broncodilatadora.

- **Neumonía aspirativa:** Lesión aguda parenquimatosa pulmonar tras inhalación o regurgitación de contenido gástrico (Capítulo 8).

- **Neumonía:** Radiografía (Rx) de tórax con aparición, progresión o persistencia de infiltrado, consolidación y/o cavitación más, al menos, uno de los siguientes: fiebre >38ºC sin otra causa, leucocitos <4000 o >12 000 células/µl, >70 años con alteración del estado mental sin otra causa; y asociando clínica compatible (al menos dos): **1)** aumento o cambio en las características de las secreciones o aparición de esputo purulento, **2)** aparición de tos, disnea, o taquipnea, **3)** estertores o ruidos bronquiales, **4)** empeoramiento del intercambio gaseoso.

- **Síndrome de distrés respiratorio agudo** (Capítulo 6).

- **Traqueobronquitis:** Esputo purulento con Rx de tórax sin alteraciones.

- **Edema agudo de pulmón:** Secundario a congestión pulmonar, fallo cardíaco o por sobrecarga hídrica.

- **Tromboembolismo pulmonar** (Capítulo 17).

- **Exacerbación de asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), bronquiectasias** (Capítulos 11, 12, 13 y 14).

Factores de riesgo para el desarrollo de las CPP[3,4]

Asociados al paciente:

- **No modificables:** Edad, sexo masculino, clasificación de la *American Society of Anaesthesiologists* (ASA) ≥II, fragilidad, infección respiratoria en el mes previo, ictus, cáncer, pérdida de peso >10% en los 6 meses previos, hospitalización prolongada, uso de corticoides.

- **Modificables:** Tabaquismo, consumo de alcohol, EPOC, apnea obstructiva del sueño (AOS), índice de masa corporal (IMC) <18,5 o >40 kg/m^2, hipertensión arterial, ascitis, fallo renal, diabetes *mellitus* tipo 2, sepsis o *shock* preoperatorio.

Asociados al procedimiento:

- **No modificables:** Tipo de cirugía (abdominal superior, reparación de aneurisma aórtico, torácica, neurocirugía, cabeza y cuello, vascular, cirugía urgente), duración de la cirugía, reintervención.

- **Modificables:** Anestesia general *vs.* regional, bloqueo neuromuscular, cirugía abierta *vs.* laparoscópica.

Valores de laboratorio:

- Urea >7,5 mmol/l (45,05 mg/dl), aumento de creatinina, hipertransaminasemia, PaO_2 <80 mmHg, anemia, hipoalbuminemia, volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV_1) <80% del predicho, FEV_1/capacidad vital forzada (FVC) <70%.

Principales complicaciones pulmonares posoperatorias

Atelectasia

Clínica: Asintomática o con aumento del trabajo respiratorio e hipoxemia en el posoperatorio de cirugías abdominales y toracoabdominales. No ocurre inmediatamente en el posoperatorio. La hipoxemia suele ser más grave entre la 2ª y 5ª noche del posoperatorio[4,5].

Es causada por la disminución de la distensibilidad del tejido pulmonar, el deterioro de la ventilación regional, la retención de secreciones de las vías respiratorias y/o el dolor posoperatorio que interfiere con la respiración profunda espontánea y la tos.

Tratamiento: Movilización precoz inicial, fisioterapia respiratoria, agentes mucolíticos y manejo de secreciones. La broncoscopia está indicada si no ha habido respuesta.

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

Es la principal causa de insuficiencia respiratoria grave posoperatoria, con una mortalidad de hasta el 80% según algunas series[5] y acontece en la primera semana tras la cirugía. Para su diagnóstico y manejo, ver los Capítulos 6, 21 y 31.

Neumonía: Suele aparecer en los 5 primeros días tras la cirugía[5]. Las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento son similares a los de otros tipos de neumonía intrahospitalaria (NIH) y a la neumonía asociada al ventilador (NAV), que se exponen en el Capítulo 8.

En los cuidados posoperatorios se deben incluir la prevención, evaluación y tratamiento precoz y agresivo de las CPP. Se podría valorar el uso de soporte respiratorio no invasivo (ventilación mecánica no invasiva/oxigenoterapia nasal de alto flujo) en el posoperatorio en pacientes con alto riesgo e hipoxemia (para evitar la reintubación), sin que esto retrase la ventilación mecánica invasiva cuando sea precisa[6,7].

Síndrome de embolia grasa (SEG)

Definición: Síndrome clínico que sigue a un daño, en ocasiones identificable, que libera grasa en la circulación, con síntomas pulmonares y sistémicos[8].

Con una incidencia global del 0,25-1,25% de los pacientes con fracturas óseas, es más frecuente en varones de 10 a 50 años (mayor incidencia de traumatismos) y tiene una morbimortalidad de hasta el 10%[8]. Es una potencial complicación posquirúrgica y la presentación subaguda, entre 12 y 72 horas tras la cirugía, es la más habitual.

Las causas relacionadas con el SEG son[8]:

- **Traumáticas ortopédicas (las más comunes):** Fractura de huesos largos (principalmente fémur), fractura de pelvis, costillas, cirugía traumatológica, accesos intraóseos, trasplante de pulmón.

- **Traumáticas no ortopédicas (menos frecuentes):** Lesiones de tejidos blandos, quemaduras, liposucción o lipoinyección, injertos grasos, extracción y trasplante de médula ósea.

- **Atraumáticas (poco frecuentes):** Pancreatitis, diabetes *mellitus*, osteomielitis, lisis de tumores óseos, tratamiento prolongado con corticoides, hemoglobinopatías, metástasis de tumores grasos, *bypass* cardiopulmonar, osteonecrosis.

Clínica[8,9]: Además de la forma subaguda, existen cuadros fulminantes que se presentan como fallo respiratorio agudo con fenómenos embólicos y muerte a las pocas horas tras aparición del cuadro. La presentación clínica clásica consta de:

- **Manifestaciones pulmonares:** Síntomas más frecuentes y los primeros en aparecer. Son habituales disnea, taquipnea, fiebre y taquicardia, pudiendo aparecer un SDRA.

- **Manifestaciones cerebrales:** (60% de los casos), por embolia grasa cerebral. Suelen aparecer síntomas inespecíficos (cefalea, irritabilidad, afasia, delirio) tras los síntomas respiratorios y suelen ser reversibles. La gravedad del cuadro vendrá marcada por la aparición de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas o coma hipercápnico.

- **Manifestaciones cutáneas:** Son las más específicas y tardías (en más del 50% de los casos aparecen entre el 2º y 5º día) y consisten en una erupción petequial en zonas no declives del cuerpo, parte anterior de cabeza y cuello, tórax, brazos, hombros, axilas, conjuntivas y mucosa oral.

- **Otras:** Menos frecuentes e inespecíficas. Incluyen: fiebre, lipiduria, coagulopatías, disfunción del ventrículo derecho, *shock* obstructivo, hipotensión, taquicardia o escotoma retiniano.

Diagnóstico: Es clínico. Los criterios más aceptados y empleados son los de Gurd y Wilson (se requieren un criterio mayor y cuatro criterios menores)[8].

- **Criterios mayores:**
  - Insuficiencia respiratoria hipoxémica (PaO_2 <60 mmHg).
  - Depresión del sistema nervioso central desproporcionada al edema pulmonar y a la hipoxemia.
  - Petequias axilares o subconjuntivales.

- **Criterios menores:**
  - Taquicardia (frecuencia cardíaca >110 latidos por minuto).
  - Fiebre (temperatura >38,5ºC).
  - Presencia de émbolos grasos (o petequias) en la retina (examen de fondo de ojo).
  - Lipiduria, oliguria o anuria.
  - Descenso súbito e inexplicable del hematocrito/hemoglobina.
  - Descenso brusco de plaquetas.
  - Aumento de la velocidad de sedimentación globular.
  - Partículas grasas en el esputo.

Las pruebas complementarias irán enfocadas a descartar otras patologías con presentación clínica similar[8,9]:

- *Electrocardiograma:* Desnivelación ST en V1 y V2 por sobrecarga de cavidades derechas.

- *Rx de tórax:* Normal o con infiltrados alveolointersticiales bilaterales difusos en contexto de SDRA.

- *Pruebas de laboratorio:* La elevación del lactato es útil para monitorizar la evolución.

- *Lavado broncoalveolar (LBA):* Macrófagos con inclusiones lipídicas (sensibilidad y especificidad desconocidas).

- *AngioTAC de tórax o gammagrafía de ventilación-perfusión:* Para descartar tromboembolismo pulmonar.

- *Tomografía computarizada de cráneo:* Poco sensible.

- *Resonancia magnética cerebral:* Las imágenes potenciadas en T2 constituyen la técnica más sensible para el diagnóstico de embolia grasa cerebral.

Tratamiento: Debe ser precoz, de soporte y se basa en[8,9]:

- Reducción de fracturas de huesos largos lo antes posible (principal medida para prevenir el SEG postraumático).

- Asegurar una correcta oxigenación para $SatO_2$>90% (en casos graves se recurrirá a dispositivos de oxigenoterapia de alto flujo, ventilación mecánica no invasiva o intubación orotraqueal + ventilación mecánica invasiva) (Capítulos 29 y 30).

- Mantener la estabilidad hemodinámica con fluidoterapia, drogas vasoactivas, etc.

- Profilaxis de la trombosis venosa profunda.

- Antibioterapia precoz si se sospecha de proceso infeccioso concomitante.

- El uso de corticoides es controvertido. Se acepta en pacientes de alto riesgo y con una cuidada selección, en pautas cortas como metilprednisolona 6 mg/kg cada 8 h durante dos días.

Resumen

RECORDAR QUE

- Las CPP tienen una alta incidencia y mortalidad, y deben tratarse de forma precoz y agresiva.
- La interpretación de los resultados de las pruebas solicitadas para valorar las CPP debe considerar las alteraciones fisiológicas debidas a la cirugía que se producen como consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica.

QUÉ NO HACER

- Retrasar la ventilación mecánica invasiva cuando esté indicada.

1. Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. Br J Anaesth. 2017; 118(3):317–334.
2. Jammer I, Wickboldt N, Sander M, et al. Standards for definitions and use of outcome measures for clinical effectiveness research in perioperative medicine: European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions: a statement from the ESA-ESICM joint taskforce on perioperative outcome measures. Eur J Anaesthesiol. 2015; 32:88-105.
3. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing no cardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2006; 144(8):575-580.
4. Canet J, Mazo V. Postoperative pulmonary complications. Minerva Anestesiol. 2010; 76(2):138-143.
5. Conde M, Adams SG. Overview of the management of postoperatory pulmonary complications [Internet]. En: UpToDate, Geraldine Fenlay (Ed), UpToDate [Internet]. [Consultado el 29 de septiembre de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com.
6. Esquinas AM, Jover JL, Úbeda A, Belda FJ; International Working Group on Critical and Noninvasive Mechanical Ventilation Anesthesiology. Ventilación mecánica no invasiva en el postoperatorio. Revisión clínica. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2015; 62(9):512-522.
7. Einav S, Lakbar I, Leone M. Non-Invasive Respiratory Support for Management of the Perioperative Patient: A Narrative Review. Adv Ther. 2021; 38:1746-1756.
8. Weinhouse GL. Fat embolism syndrome. [Internet]. En: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [Internet]. [Consultado el 3 de octubre de 2023].
9. Rothberg D, Makarewich C. Fat embolism and fat embolism syndrome. J Am Acad Orthop Surg. 2019; 27(8): e346-e355.

Capítulo 40:
Traqueostomía y manejo de secreciones

Autores

Candela Caballero Eraso FEA Neumología, Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

María Abad Arranz FEA Neumología, Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Macarena Borrero DUE Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla) (DUE).

Introducción

La traqueostomía (TQT) es una intervención quirúrgica que tiene por objeto poner en comunicación la pared interior de la tráquea cervical con el exterior, manteniendo permeable la vía aérea a una cánula[1]. El orificio creado en la tráquea que se continúa con la piel del cuello se define como traqueostoma.

Las principales indicaciones de la traqueostomía son: 1) necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) (necesidad de VMI prolongada, o en enfermedades crónicas con ventilación mecánica no invasiva [VMNI] inicial que precisan posteriormente VMI), 2) obstrucción de la vía aérea superior y 3) imposibilidad del manejo de secreciones[2].

El seguimiento de los pacientes ventilodependientes o con mal manejo de secreciones, e incluso con destete prolongado tras la salida de UCI, es llevada a cabo por los neumólogos, bien en unidades de cuidados intermedios respiratorios (UCRI) o planta de hospitalización, así como su seguimiento domiciliario/consultas.

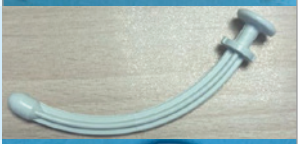
Tipos de las cánulas de traqueostomía y elementos

La cánula de traqueostomía es un tubo con un diámetro menor al de la tráquea, que se introduce a través del traqueostoma y que sirve para evitar que este se cierre y permitir la ventilación del paciente. El tamaño de la cánula está definido por el

diámetro interno (ID), el diámetro externo (OD) y la longitud (L), medidas dadas en milímetros. Debemos adaptar el tamaño de la cánula al perfil del paciente.

Las cánulas de traqueostomía constan de varios elementos **(Tabla 1)** y los tipos de cánulas pueden ser diferentes según el material con el que estén fabricadas, según presenten o no fenestra, siendo la indicación y el manejo diferente.

Tabla 1. Elementos principales de la cánula de traqueostomía.

Nombre	Descripción	Foto
Cánula madre o externa	Tubo hueco y curvo en contacto con la traqueostomía. Mantiene abierto el estoma y comunica la tráquea con el exterior	
Camisa o cánula interna	Tubo igual que la cánula externa, pero de menor diámetro que se introduce dentro de ella, pudiendo ser retirado para limpiar las secreciones y así evitar su obstrucción. Es un dispositivo de seguridad	
Guía/obturador	Sirve para la realización de cambio de traqueostomía	
Balón	Globo que rodea el extremo de la cánula externa (se comunica con otro globo exterior de control); sella la cavidad interna de la tráquea. La presión recomendada es entre 15-25 cm H_2O.	
Tapón de la cánula	Ocluye el orificio proximal de la cánula, impidiendo el paso de aire. Se utiliza en el proceso de destete	
Válvula fonatoria	Dispositivo para ayudar a la fonación. Con y sin conexión a oxígeno	

H_2O: agua.

Los tipos de cánulas según material son:

- De polivinilo: Sencillas de introducir, pero por su rigidez producen mayor número de complicaciones locales. Se pueden conectar a un respirador.

- De silicona: Blandas y menos lesivas con la tráquea. Se pueden conectar a un respirador.

- Cánulas de plata, en traqueostomía permanente o de larga evolución que no necesiten conectarse a un respirador.

Las cánulas pueden ser:

- Fenestradas: La cánula externa posee uno o varios orificios que permiten pasar el aire a través de ella hacia la vía aérea superior, lo que facilita la fonación.

- No fenestradas (no disponen de estos orificios).

Principales situaciones de urgencias relacionadas con la cánula de traqueostomía

Las complicaciones de la traqueostomía se dividen en inmediatas/precoces (posoperatorio inmediato, de otorrinolaringología [ORL]) y tardías (tras 7 días) que serán las que como neumólogos atenderemos. Siempre que tengamos un paciente con una cánula de traqueostomía ingresado, debemos de tener preparado a pie de cama un kit de emergencias (**Tabla 2**) con el material necesario para resolver las situaciones de urgencias.

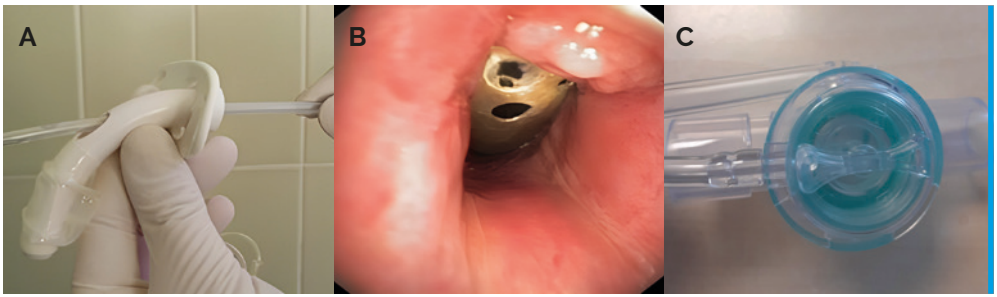
Tabla 2. Kit de emergencias necesarias para problemas en la cánula de traqueostomía.

Material del kit de emergencia
Cánula con cinta de repuesto (mismo número y menor a la que tenga el paciente)
Fijador de la cánula en uso
Aspirador de secreciones/sondas de aspiración
Al menos dos camisas internas
Ambú
Suero salino fisiológico
Tijeras

- **Sangrado**: Los primeros días tras la realización de la traqueostomía, es normal presentar secreciones sanguinolentas a través de la cánula. Si no es una hemorragia grave, no precisa de ninguna medida urgente. Cuando el sangrado se produce de manera tardía, las causas principales son: una

mala técnica de aspiración que ha erosionado la mucosa (nunca aspirar con camisa fenestrada **(Imagen 1A)** e instruir a familia y personal en una correcta técnica de aspiración), presencia de granuloma **(Imagen 1B)**, sequedad de la mucosa. En el caso de que el sangrado sea mantenido, se debe de realizar una broncoscopia para su valoración.

Imagen 1. Complicaciones de la traqueostomía.



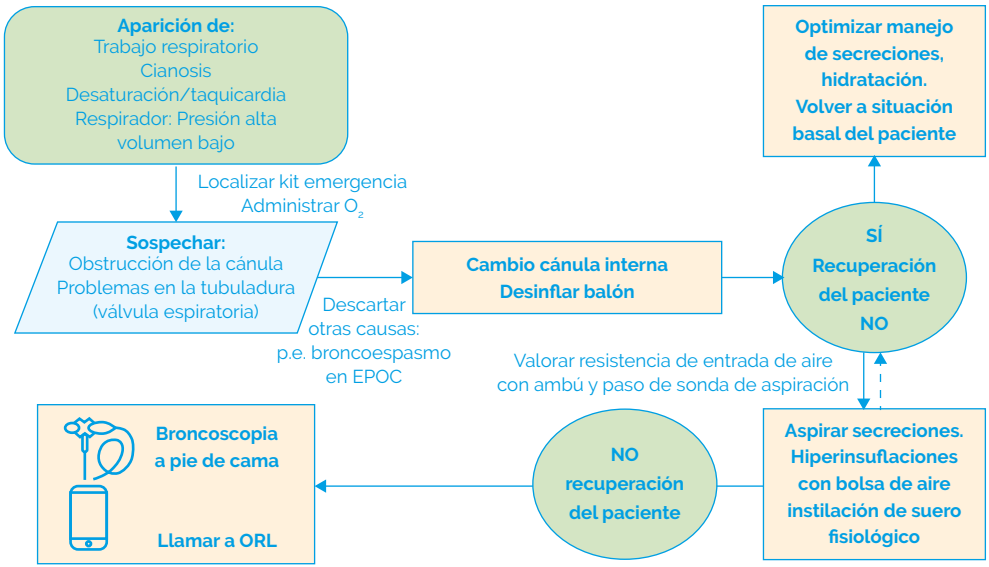
A. Aspiración a través de cánula fenestrada. B. Granuloma secundario a roce por la fenestra de la cánula en la pared traqueal. C. Válvula espiratoria del circuito de conexión al respirador a través de traqueostomía.

- **Obstrucción de la cánula**: Principal causa de compromiso vital y parada respiratoria por formación de tapones de mocos espesos que obstruyen la camisa interna de la traqueostomía. La limitación de entrada de aire dependerá de: diámetro de la tráquea y de la cánula, gravedad de la obstrucción, presencia o no de patología asociada (granuloma, estenosis subglótica), capacidad o no de ventilación espontánea, presencia o no de balón inflado y duración del evento.

Los signos y síntomas principales de la obstrucción de la cánula son: Sensación de falta de aire de manera brusca (tapón de moco) o progresiva (efecto pared de la cánula, granuloma), asociado a trabajo respiratorio, disminución del movimiento del tórax, desaturación y aumento de la frecuencia cardiaca y cianosis. Si el paciente está conectado al respirador observaremos una presión pico muy elevada, una caída en los volúmenes y, en caso de tenerla activada, saltará la alarma de presión alta. El manejo de la resolución de un tapón de moco se describe en la **Figura 1**.

El mal posicionamiento o efecto pared de la cánula es otro motivo de limitación de entrada de aire, produciéndose contacto con la pared traqueal, bien de la fenestra o de la zona distal de la cánula. Se debe de sospechar cuando el paciente comienza con signos y síntomas descritos previamente y se ha descartado un tapón de moco. Para la valoración se debe de realizar una broncoscopia por parte de neumología o fibroscopia por parte de ORL.

Figura 1. Algoritmo de actuación en caso de obstrucción de la cánula.



EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; O2, oxígeno; ORL, otorrinolaringología.

- **Otras:**
  - Salida accidental de la cánula de traqueostomía: Siempre debemos de tener a mano una cánula de igual y de menor tamaño en la habitación del paciente para poder recanular (podemos utilizar una sonda de aspiración como guía).

  - Globo pinchado: Salida de aire a través de la vía aérea superior y alarma de desconexión. Además, el globo externo no se mantiene hinchado.

  - Problemas en el circuito del respirador:
    1. Válvula espiratoria: En presencia de secreciones o por la cascada del circuito, en ocasiones se humedecen y se bloquean **(Figura 1C)**. Cuando el bloqueo deja escapar aire de manera mantenida, puede saltar la alarma de desconexión y/o volumen alto, escuchándose la salida de aire. Cuando se bloquea y no deja salir aire, la alarma que se activa es la misma que cuando hay una obstrucción.

    2. Condensación en la tubuladura.

    3. Rotura de tubuladura: Normalmente aparece la alarma de desconexión o volumen alto.

Resumen

RECORDAR QUE

- Conocer las características de las cánulas de traqueostomía así como manejar las situaciones de emergencia más frecuentes que pueden aparecer en pacientes portadores de traqueostomía, es fundamental para los neumólogos.

QUÉ NO HACER

- Demorar la actuación ante alguna de las complicaciones de la traqueostomía, como puede ser un tapón de moco o sangrado. Es importante nunca aspirar las secreciones con una cánula interna fenestrada para evitar complicaciones como granulomas.

1. Cheung NH, Napolitano LM. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique, and outcomes. Respir Care. 2014; 59: 895-919.
2. Badillo Melgar AG, Jimeno Galván MR, Vázquez Gandullo E, et al. Manejo del paciente traqueostomizado, cánulas y aplicación de fármacos inhalados. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 3ª Edición. ISBN: 978-84-16270-89-7.
3. Lewith H, Athanassoglou V. Update on management of tracheostomy. BJA Educ. 2019 Nov;19(11):370-376.
4. García Teresa MA, Barbero Peco C, Leoz Gordillo I, et al. Traqueostomía y sus cuidados en pacientes pediátricos. Protoc diagn ter pediatr. 2021; 1:245-68.

▶ BLOQUE 9: **MISCELÁNEA**

Capítulo 41:
Atelectasias

Autores

Nicolás Andrés Barba Gyengo Neumología, Hospital Universitario Poniente-El Ejido (Almería).

Ana Martínez Martín Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES).

Definición

Pérdida de volumen pulmonar secundaria al colapso del tejido pulmonar. Se clasifica según la etiología, el mecanismo fisiopatológico que la causa y por la localización en la que se encuentra.

Clasificación

- **Obstructiva:** Consecuencia de una obstrucción del flujo a través de los bronquios, que causa un bloqueo distal y una reabsorción del aire de los alveolos no ventilados. Se puede producir por diferentes etiologías.
  - » **Tapón de moco:** Una de las etiologías más frecuentes, se encuentra predominantemente en pacientes con mal manejo de secreciones, bronquiectasias o en pacientes con fibrosis quística.
  - » **Tumoral:** Dependiendo de la localización y la velocidad de crecimiento del tumor. En tumores de lento crecimiento es menos frecuente.
  - » **Cuerpo extraño:** Más frecuente en bronquio lobar inferior derecho o intermediario derecho.
- **No obstructiva:** La raíz del problema se encuentra por fuera del árbol bronquial.
  - » **Pasiva:** Cuando se pierde el contacto entre la pleura parietal y visceral. La causa más frecuente es el derrame pleural o neumotórax.

- » **Compresiva:** Secundaria a una lesión ocupante de espacio en la pared pleural. Las etiologías más frecuentes son empiema, parálisis diafragmática o tumores de la pared torácica.

- » **Adhesiva:** Por falta de surfactante. Componente clave en el distrés respiratorio del recién nacido. En adultos por contusión pulmonar, o neumonitis por radioterapia.

- » **Cicatrización:** Por lesiones de reparación del parénquima pulmonar. Podemos encontrarlas en enfermedades granulomatosas, neumonía necrotizante o neumonitis por radioterapia.

- » **Redonda:** Se debe al pliegue circular del parénquima pulmonar, que puede en ocasiones aparentar tejido tumoral.

- **Posquirúrgica:** La atelectasia posterior a cirugía es una de las complicaciones más comunes en el posoperatorio inmediato. La fisiopatología de esta entidad no está claramente comprendida, pero se cree que se produce mayormente por compresión de la vía aérea, aumento de absorción de aire alveolar y disminución de la producción de surfactante (Capítulo 39).

Clínica

Dependiendo del grado de colapso de pulmón asociado, podremos encontrar a un paciente con sensación de disnea/taquipnea, tos, dolor torácico o asimetría de un hemitórax con respecto al contralateral (falta de insuflación). A la auscultación habría abolición del murmullo vesicular del lado afecto.

Sospecharlo siempre en pacientes con bronquiectasias, ancianos con mal manejo de secreciones, patología tumoral intrabronquial o dolor posoperatorio no controlado[1].

Radiología

Signos radiológicos generales de atelectasia[2-3]
Signos directos

- **Signos broncovasculares/agrupación de estructuras broncovasculares:** A medida que el pulmón pierde volumen, los vasos y bronquios en el área atelectásica se agrupan, lo que refleja la expansión incompleta. Este hallazgo es uno de los signos más precoces y sutiles de atelectasia.

- Desplazamiento de las cisuras interlobares en dirección al lóbulo afectado, presentando ciertas particularidades dependiendo de cual sea el lóbulo atelectasiado. Es el signo radiológico más importante.

Signos indirectos
Son un conjunto de datos secundarios a la pérdida de volumen de una parte del pulmón. Se relacionan con los mecanismos que compensan la reducción de la presión intrapleural.

Desplazamiento de estructuras hacia la atelectasia

- Elevación o descenso hiliar: Signo indirecto más importante. La elevación hiliar se produce con frecuencia en la atelectasia del lóbulo superior y el descenso en la del inferior.

- Elevación del hemidiafragma, especialmente en casos de atelectasia de los lóbulos inferiores.

- Disminución de los espacios intercostales (aproximación de las costillas).

- Desviación ipsilateral mediastínica/traqueal/cardíaca/de la línea de unión anterior (línea de contacto entre la porción anterior del pulmón derecho e izquierdo por detrás del esternón): Se aprecian con frecuencia en la atelectasia del lóbulo superior y en el colapso pulmonar completo.

- Desplazamiento de marcas parenquimatosas (granulomas, clips quirúrgicos).

- Hiperinsuflación compensatoria del lóbulo(s) adyacente(s) al atelectasiado, con menor atenuación y menor número de vasos por unidad de volumen (disminución de la vascularización pulmonar). Aparece sobre todo en casos de colapso crónico.

Aumento de la densidad pulmonar
La consolidación del lóbulo colapsado no es un signo constante y debe acompañarse de otros signos, ya que, si no, puede ser debida simplemente a una neumonía. Ausencia de broncograma aéreo.

Tratamiento

El tratamiento depende principalmente del mecanismo causante de la atelectasia[4].

Tratamiento inicial

- **Fisioterapia respiratoria:** Las maniobras de *clapping*, drenaje postural, la estimulación con suero salino, son maniobras que pueden ayudar en la resolución de los cuadros de atelectasia en pacientes hospitalizados. Consultar con el servicio de fisioterapia.

- **Broncodilatadores:** Los broncodilatadores nebulizados de acción corta pueden ayudar a la movilización de secreciones dejando libre la vía aérea para la reexpansión pulmonar[5]. Se recomiendan tandas cada 4-6 horas de bromuro de ipratropio (ampollas [amp] de 250 µg o 500 µg en 5 ml de suero fisiológico [SF]) + salbutamol (amp 500 µg/1 ml, 0,3-0,5 en 5 ml SF)[6].

- **Manejo adecuado del dolor:** Fundamental y particularmente en pacientes postoperados/oncológicos/con derrame pleural para evitar su aparición.

- **Antibióticos:** Fundamental el tratamiento precoz con antibioterapia si hay signos de infección como fiebre, sudoración nocturna o leucocitosis, debido a que las atelectasias fácilmente se sobreinfectan independientemente de su etiología (Capítulo 8).

- **Mucolíticos:** Aunque la evidencia es escasa, se pueden utilizar para fluidificar las secreciones de los pacientes y fomentar el aclaramiento de moco. Se recomienda mesna nebulizado (dosis habitual 3-6 ml/6-8 h).

Tratamiento de la atelectasia refractaria

- **Broncoscopia:** Plantear la broncoscopia para inspección de la vía aérea y aspiración en caso de encontrarse tapones de moco. En series de pacientes se ha visto resolución completa tras 24 horas de aspiración de tapones de moco[7] (Capítulo 33).

- Los **equipos de insuflación-exsuflación mecánica como el Cough Assist®*** han demostrado su utilidad preventiva y curativa en pacientes neuromusculares con mal manejo de secreciones respiratorias. Aunque su utilidad es mayormente domiciliaria, es posible usarlo como opción durante un ingreso hospitalario[8].

- **Ventilación mecánica no invasiva:** La aplicación de presión positiva en la vía aérea ha demostrado ser eficaz, sobre todo en pacientes posoperados o en aquellos que tienen alguna contraindicación de la broncoscopia con resultados adecuados[9-10].

Tratamiento de la atelectasia no obstructiva

- **Tratamiento dirigido a la causa subyactente.** En caso de ser secundaria a derrame pleural o neumotórax (atelectasia pasiva), el tratamiento de elección es la colocación de drenaje torácico.

Resumen

RECORDAR QUE

- La causa principal de una atelectasia suele ser el mal manejo de secreciones con la formación de tapones de moco.
- La radiogradía de tórax es fundamental para el diagnóstico.
- El manejo terapéutico debe iniciarse con fisioterapia respiratoria precoz, broncodilatadores y/o mucolíticos. Si pese a ello continúa, realizar broncoscopia en 24-48 horas.

QUÉ NO HACER

- No prevenir su aparición en pacientes con mal manejo de secreciones.
- Esperar varios días a que se resuelva con manejo conservador.
- No tratar la causa subyacente.

*Los autores no tienen vínculos comerciales con el dispositivo mencionado.

1. Starck, P. Atelectasis: Types and pathogenesis in adults. Uptodate. 2023. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/atelectasis-types-and-pathogenesis-in-adults. Consultado el 28 de diciembre de 2023.
2. Cortes Campos A, Martínez Rodriguez M. Manifestaciones radiográficas de las atelectasias pulmonares lobares en la radiografía de tórax y su correlación con la tomografía computarizada. Radiología. 2014;56(3):257-267.
3. del Cura JL, Pedraza S, Gayete A. Radiologia Esencial. Editorial Médica Panamericana. 2010. Tomo 1. Capítulo 8: Enfermedad del espacio aéreo. Colapso pulmonar. Páginas 107-115.
4. Schindler, M.B. Treatment of atelectasis: where is the evidence?. Crit Care. 2005 Aug;9(4):341-2.
5. Madappa T, Sharma, S, Hollingsworth, H. Atelectasis treatment & management. 2020 Oct 22. Disponible en https://emedicine.medscape.com/article/296468-treatment?form=fpf.
6. Villa Alcázar LF, Esteban Calvo C, Agustí Escasany MA, et al. Medimecum, 2023: guía de terapia farmacológica n.d. ISBN: 978-84-946234-9-3.
7. McCool FD, Rosen MJ. Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006;129 Suppl 1:250S–9S.
8. Farrero E, Antón A, Egea CJ, Almaraz MJ, Masa JF, Utrabo I, et al. Normativa sobre el manejo de las complicaciones respiratorias de los pacientes con enfermedad neuromuscular. Arch Bronconeumol. 2013;49:306–13.
9. Al Jaaly E, Fiorentino F, Reeves BC, Ind PW, Angelini GD, Kemp S, et al. Effect of adding postoperative noninvasive ventilation to usual care to prevent pulmonary complications in patients undergoing coronary artery bypass grafting: A randomized controlled trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;146:912–8
10. Mirambeaux Villalona, R, Mayoralas Alises S, Díaz S. Resolución de atelectasia obstructiva con ventilación mecánica no invasiva. Arch Bronconeumol. 2014;50(10):452–453.

Capítulo 42:
Urgencias en trasplante pulmonar

Autores

María José Cadenas de Llano Conde Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).

María Jesús Cobos Ceballos Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).

Francisco Canales Cid Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).

José Manuel Vaquero Barrios Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).

El trasplante pulmonar (TP) es un procedimiento terapéutico consolidado que aún no ha alcanzado techo. El continuo crecimiento de procedimientos va a suponer un reto para el neumólogo del centro no trasplantador. En este capítulo trataremos la patología urgente más prevalente en trasplantados pulmonares, excluyendo las del periodo perioperatorio y posoperatorio precoz[1-3].

Patologías asociadas a la inmunosupresión o la polimedicación

La inmunosupresión (IS) tiene la difícil tarea de equilibrar el riesgo de rechazo y el mantenimiento de una inmunidad suficiente como respuesta a las infecciones, todo ello con el menor número posible de efectos secundarios. La IS estándar está compuesta por una combinación de tres grupos terapéuticos: Un inhibidor de la calcineurina (generalmente tacrolimus [TAC]), un antimetabolito-inhibidor de la síntesis de purinas (derivados del ácido micofenólico [MPA]) y un corticoide (prednisona/deflazacort). Como fármacos de segunda línea están los denominados inhibidores de la diana de rapamicina en células de mamífero (ImTOR) (everolimus, sirolimus), individualizándose el tratamiento según características del paciente y efectos secundarios[4]. En la **Tabla 1** se recoge el mecanismo de acción, principales interacciones, efectos secundarios y algunos comentarios sobre los IS. No hemos enumerado los esteroides por su uso y conocimiento regular. En pacientes estables, la dosis mínima es de 6 mg de deflazacort, 5 mg de prednisona o 4 mg de metilprednisolona diarios.

Tabla 1. Características del tratamiento inmunosupresor en trasplante pulmonar.

Fármacos	Interacciones	Efectos secundarios	Comentarios
Inhibidores de la calcineurina			
Tacrolimus (Prograf®*, Advagraf®*, Envarsus®*) **Ciclosporina (Sandimmun neoral®*)**	**↑ niveles de TAC (riesgo de toxicidad)** Antibióticos (macrólidos) Antifúngicos (azoles) Antihipertensivos (antag. Ca^{2+}) Antiarrítmicos (amiodarona) Hipolipemiantes Otros (metoclopramida, omeprazol, metamizol) Zumo de pomelo **↓ niveles de TAC (riesgo de rechazo)** Antibióticos (rifampicina, isoniacida, pirazinamida) Anticonvulsivantes (fenitoína, carbamacepina), Otros (fibratos, ticlopidina, antiácidos) Hierba de San Juan	Nefrotoxicidad* Neurotoxicidad (temblor, PRES)* Leucopenia* Hipertensión Hiperlipidemia Hiperglucemia Hipomagnesemia Hipofosfatemia Hiperplasia gingival en uso de CSA	- Administración cada 12 h (Prograf®*) o 24 h (Advagraf®*, Envarsus®*) - Administrar en ayunas (30 min antes de comidas) - Medir niveles sanguíneos predosis (niveles objetivo 10-15 ng/ml en primer año y después 5-10 ng/ml) - Individualizar dosis según función renal, edad, infecciones, rechazo, tumores o efectos secundarios
Inhibidores de la síntesis de purinas			
Micofenolato mofetil (Cellcept®*) **Micofenolato sódico (Myfortic®*)** **Azatioprina (Imurel®*)**	**↑ niveles de MPA (riesgo de toxicidad)** Antivirales (aciclovir, ganciclovir), TAC **↓ niveles de MPA (riesgo de rechazo)** Antiácidos, hierro, toma con alimentos	Gastrointestinales* (diarrea, náuseas) Leucopenia*	- Administración cada 12 h (Cellcept®*, Myfortic®*) - Tolerancia digestiva MMS>MMF - No es necesario ajustar niveles salvo toxicidad o rechazo
ImTOR (antiproliferación frente a linfocitos B, T y células NK)			
Everolimus (Certicán®*) **Sirolimus (Rapamune®*)**	**↑ niveles de EVE/SIR (riesgo de toxicidad)** Antibióticos (macrólidos) Antifúngicos (azoles) Antihipertensivos (antag. Ca^{2+}, losartán, carvedilol) **↓ niveles de EVE/SIR (riesgo de rechazo)** Antibióticos (rifampicina) Anticonvulsivantes (fenitoína, carbamacepina) Hierba de San Juan	Hiperlipidemia* Leucopenia* Retardo en cicatrización de heridas* Anemia Edemas-proteinuria ↑ nefrotoxicidad de TAC/CSA	- Fármacos de administración cada 12 h (Certican®*) o 24 h (Rapamune®*) - Utilizados como fármacos de segunda línea, en sustitución de MPA. Se aconseja medir niveles - Uso frecuente en disfunción crónica del injerto, enfermedad/recurrencia de citomegalovirus, disfunción renal sin proteinuria o aparición de neoplasia

Antag. Ca^{2+}: antagonistas del calcio; CSA: ciclosporina; EVE: everolimus; h: horas; ImTOR: inhibidores de la diana de rapamicina en células de mamífero MMF: micofenolato mofetil; MMS: micofenolato sódico; MPA: derivados del ácido micofenólico; NK: *natural killer*; PRES: síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible; SIR: sirolimus; TAC: tacrolimus.
Tabla de creación propia.

Algunas situaciones clínicas especiales nos obligan a hacer ajustes en la IS. Las más relevantes son:

- **Nefrotoxicidad**. Si se descarta otra causa primaria/metabólica (hiperglucemia, hipertensión, etc…), minimización de TAC o, en ausencia de proteinuria, sustituir MPA por ImTOR.

- **Complicaciones hematológicas**. Pueden verse afectadas las tres series de forma simultánea o cada una de ellas por separado. En su presencia se deben descartar déficits nutricionales (hierro, vitamina B12, ácido fólico, zinc y cobre), infecciones, (citomegalovirus [CMV], parvovirus B19, influenza, herpesvirus-6, leishmania) o efectos de la polimedicación en el TP (antivirales, cotrimoxazol e IS). Deben incluirse también en el diagnóstico diferencial los trastornos linfoproliferativos postrasplante, generalmente secundarios a infección/reactivación del virus Epstein-Barr, las anemias hemolíticas, las secundarias a enfermedades crónicas, la anemia aplásica, el síndrome hematofagocítico o la microangiopatía trombótica. Una vez descartadas estas patologías, podemos minimizar empíricamente, o ajustado por niveles, los fármacos MPA, disminuir dosis de valganciclovir (atención al riesgo de resistencias de CMV) o valorar su cambio por ganciclovir o letermovir, suspender cotrimoxazol y aplicar pentamidina nebulizada en dosis mensual. En neutropenias graves, por debajo de 1000 células/µl, usar factores estimulantes de colonias durante al menos 3 días y comprobar su respuesta. Por debajo de 500 células/µl, se debería añadir antibioterapia de amplio espectro y extremar medidas de prevención.

- **Neurotoxicidad**. Esta toxicidad suele ser consecuencia del uso de TAC. En caso de temblor, puede controlarse minimizando dosis o el cambio a preparaciones *retard.* En presencia de PRES (síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, con convulsiones, alucinaciones y lesiones en sustancia blanca) puede optarse por cambiar TAC por ciclosporina (CSA) asociado a ImTOR o, en ausencia de respuesta o síntomas graves, pauta libre de anticalcineurínicos con el uso de basiliximab o belatacept[5].

Disfunción del injerto pulmonar

Esta patología es una de las causas más frecuentes de morbimortalidad junto con las complicaciones quirúrgicas a corto plazo y las neoplasias a largo plazo. Hay que tener en mente que la causa, y por tanto el tratamiento, puede ser muy distinta según su momento de presentación[5].

- **Disfunción aguda del injerto pulmonar (ALAD)**: Los síntomas son muy inespecíficos, sobre todo disnea de menos de 48-72 horas de evolución, tos, expectoración y distermia junto con descenso de los valores espirométricos basales. El diagnóstico diferencial es amplio y se pueden categorizar en 4 subgrupos: a) patologías comunes (tromboembolismo pulmonar, neumotórax y derrame pleural), b) complicaciones infecciosas, c) complicaciones de la vía aérea y d) complicaciones inmunológicas/inflamatorias como el rechazo agudo (celular/humoral), la bronquitis/bronquiolitis linfocítica o la neumonía organizada. El abordaje inicial debe apoyarse en una historia clínica completa incluyendo tiempo desde el TP, tratamiento basal y su

cumplimiento, examen físico, toma de constantes habituales, analítica con reactantes de fase aguda, estudios microbiológicos y radiográficos. Según la sospecha clínica se realizarán las pruebas complementarias necesarias para su confirmación, siendo de gran ayuda la realización de tomografía computarizada (TC) torácica y una broncoscopia.

- **Rechazo agudo (RA):** Aunque puede ocurrir durante todo el periodo postrasplante, es más frecuente en los primeros meses. La presentación clínica es inespecífica, con tos, disnea y febrícula. Este deterioro sobre la situación basal junto con la presencia de eosinofilia e infiltrados radiológicos parcheados con/sin derrame pleural son argumentos suficientes para implementar el tratamiento específico. La confirmación histológica en biopsia transbronquial es el *gold estándar*. El tratamiento es a base de bolos de metilprednisolona (hasta 20 mg/kg/día) y optimización de la IS basal. En el RA humoral puede ser necesario inmunoglobulinas, plasmaféresis o anticuerpos anti-CD20. En casos graves o recidivantes se contemplan cambios en el régimen de IS.

- **Complicaciones de la vía aérea:** Suelen diagnosticarse en las primeras semanas o meses tras el TP, con una incidencia en torno al 15%, suponiendo una morbilidad significativa pero sin impacto en mortalidad. Son, de menor a mayor gravedad, infecciones, broncomalacia y estenosis hasta la dehiscencia, necrosis y fístulas broncopleurales o broncoarteriales, estas últimas más precoces. La presencia de disnea y estridor son los síntomas guía, confirmándose su presencia por técnicas de imagen y broncoscopia. Salvo los procesos graves que requieren cirugía, suelen responder a tratamiento médico y procedimientos de broncoscopia intervencionista[6] (Capítulo 33).

- **Disfunción crónica del injerto (siglas anglosajonas CLAD):** Detectado por un descenso progresivo de los parámetros funcionales respiratorios basales, de presentación subaguda o crónica, con o sin presencia de síntomas en fases iniciales. Aúnan un grupo de patologías cuyo origen puede estar en el propio injerto o ajeno a él[5]. Al ser sus manifestaciones progresivas, de presentación subaguda o crónica, no se consideran dentro de esta revisión.

Complicaciones infecciosas

Principal causa de mortalidad entre los primeros 30 días y el año tras el TP. El manejo se centra en varias premisas: 1) el diagnóstico sigue los criterios habituales, aunque la presentación puede ser atípica; 2) se considerará patógeno potencial a todo microorganismo aislado en los primeros días postrasplante y debe ser tratado según su patrón de sensibilidad/resistencia y 3) cualquier sospecha de infección obligará a la toma de muestras para cultivo e iniciar un tratamiento empírico hasta obtener resultados que nos permitan una terapia dirigida.

En el primer mes del trasplante, las infecciones se deben generalmente a la transmisión procedente del aloinjerto del donante, a la reactivación de las infecciones del receptor y a los patógenos predominantes de las salas de hospitalización/unidades de cuidado intensivo o relacionados con los procedimientos quirúrgicos. Las infecciones bacterianas son las más comunes en este período, así como las infecciones por *Candida*. Hasta el sexto mes postrasplante predominan las infecciones oportunistas y, a partir de él, comienzan a aparecer infecciones comunitarias (incluyendo las estacionarias como influenza o las panestacionales como el coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV2) u otros patógenos ya no cubiertos al suspender la profilaxis estándar (ej. CMV)[7-10]. En la **Tabla 2** se reflejan los patógenos más relevantes, la cronología de su aparición, los procedimientos diagnósticos y el tratamiento aconsejado. En todo momento hay que evaluar el grado de IS (reducir dosis si es posible). Es de destacar que el tratamiento del rechazo agudo/crónico puede predisponer a infecciones oportunistas, sobre todo fúngicas.

Tabla 2. Etiología, cronología, diagnóstico y tratamiento de las complicaciones infecciosas tras el trasplante pulmonar.

Infección/patógeno	Diagnóstico	Tratamiento
Primer MES POSTP *Enterococcus* resistente a vancomicina, SAMR, PsA multirresistente, otros bacilos Gram (-), *Candida*	**Revisar aislados del donante y receptor previos al TP**	**Si aislamientos previos, hacer tratamiento dirigido** **En ausencia de aislamientos, tratamiento empírico** hasta resultado de cultivos Siempre ajustar fármacos por función renal.
Bacterias		
Neumonía (10-20 %)	Cultivos esputo, BAL, BAS, hemocultivos, antigenuria…	• **Tratamiento empírico, betalactámicos en perfusión extendida. Duración 14 días** 1. Piperacilina/tazobactam (Pp/Tz) 4,5 g/6 h o cefepima 2 g/8 h 2. Si riesgo de SAMR asociar linezolid 600 mg/12 h o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h (no exceder de 2 g día y medir niveles) *Si riesgo de patógenos MDR: un ATB de cada uno de estos grupos: 1. Pp/Tz, cefepima, ceftazidima 2 g/8 h, imipenem 500 mg/6 h, meropenem 1 g/8 h o aztreonam 2 g IV/8 h. 2. Amikacina 15-20 mg/kg/día, gentamicina 5-7 mg/kg/día o tobramicina 5-7 mg/kg/día (medir niveles pico y valle si es posible) 3. Linezolid o vancomicina * Si sospecha de *Legionella*, cambiar aminoglucósido por quinolonas (ciprofloxacino 400 mg/8 h o levofloxacino 750 mg/24 h) * Otros fármacos activos contra patógenos MDR: Ceftazidima-avibactam, ceftolozano-tazobactam, cefiderocol, meropenem-varbobactam, imipenem-ralebactam
Infección de herida o tejidos blandos (29 %), **mediastinitis, osteomiomielitis esternal, empiema**	Cultivos de heridas, líquido pleural, hemocultivos	* **Cobertura de amplio espectro para gérmenes nosocomiales** (PsA + enterobacterias + SAMR) en espera de cultivos * **Drenaje pleural/desbridamiento quirúrgico** * Asociar terapia antifúngica si sospecha clínica
Bacteriemia (11%), **infección orina** (3%)	Cultivo de catéteres, uro/hemocultivos	* **Cobertura de amplio espectro para gérmenes nosocomiales** * **Retirar catéteres**
Traqueobronquitis	Cultivos esputo, BAS, BAL, visión directa	* **Cobertura antibiótica de amplio espectro** * **Añadir antibioterapia nebulizada**: Colistina 2 MUI/12 h, tobramicina 300 mg/12 h, aztreonam 75 mg/8 h o levofloxacino 240 mg/12 h
Hongos		**Si uso de azoles, ↓dosis de TAC e ImTOR por interacciones**
Candidiasis invasiva, empiema, infección de herida quirúrgica, infecciones intraabdominales e infección pulmonar invasiva	Cultivos esputo, BAL, heridas, muestras de histopatología, 1,3-β-D-glucano	* **Equinocandinas 1ª opción:** Caspofungina carga de 70 mg y luego 50 mg/día, micafungina 100-150 mg/día o anidulafungina carga 200 mg y luego 100 mg/día. Posterior transición a fluconazol 400 mg/día tras 5-7 días de estabilidad. También en el caso de no resistencia a azoles. * Si candidiasis orofaríngea/esofágica: Nistatina enjuagues ± fluconazol * En caso de resistencias a fluconazol (*Candida krusei* y *C. glabrata*): Anfotericina B liposomal (Anfo B) 5 mg/kg/día

Tabla 2. Etiología, cronología, diagnóstico y tratamiento de las complicaciones infecciosas tras el trasplante pulmonar (Cont.).

Infección/patógeno	Diagnóstico	Tratamiento
Hongos		**Si uso de azoles, ↓dosis de TAC e ImTOR por interacciones**
Aspergilosis traqueobronquial	Cultivos, BAS/BAL, visión directa	* **Ver tratamiento antifúngico de *Aspergillus* (>6 mes)** * **Desbridamiento y manejo broncoscópico** * **Añadir anfotericina B en aerosoles:** 25 mg/48 h
1-6 meses POSTP (gérmenes oportunistas o procedentes del donante)	**Revisar aislados del donante**	**Tratamiento empírico**
Bacterias		
Clostridium difficile	Toxina en heces, hisopo rectal, coprocultivo	* **Fidaxomicina 200 mg/12 h/10 día o vancomicina 125 mg/6 h/10 día** * En casos leves, valorar metronidazol 500 mg/8 h/10-14 día
Listeria	Cultivo muestras biológicas	* **Ampicilina 2 g/4 h/21 día + gentamicina (se puede retirar antes)**
Micobacterias		
Mycobacterium tuberculosis	Baciloscopias, cultivo, PCR	* **Terapia estándar 6 meses (2RHZE/4RH)** Atención a interacciones y toxicidad
Micobacterias atípicas	Baciloscopias, cultivo, PCR	* **Terapias prolongadas ± resección quirúrgica de las lesiones** * Bacteriófagos (investigación)
Hongos		
Aspergilosis traqueobronquial	Igual que <1 mes	Igual que <1 mes
Aspergilosis invasiva	Igual que >6 meses	Igual que >6 meses
Cryptococcus	Antígeno en LCR y suero, cultivo y tinción en LCR, BAS o biopsia	* **Enfermedad pulmonar: Anfotericina B liposomal y, cuando mejore, fluconazol.** * **Enfermedad del SNC: Anfotericina B + flucitosina 25 mg/kg/24 h (>2 semanas). Luego fluconazol 800 mg/día/8 semanas y posteriormente fluconazol 200-400 mg/día/6-12 meses**
Pneumocystis jirovecii	Inmunofluorescencia, PCR o tinción de plata en BAL	* **TMP-SMX 15-20 mg/kg peso de TMP al día dividido en 3-4 dosis IV hasta mejoría** * Alternativas: Clindamicina 600 mg/6 h + primaquina 30 mg/día hasta mejoría; pentamidina 4 mg/kg/24 h/21 días. Reducir a 2 mg/kg/día en caso de toxicidad; TMP + dapsona 100 mg/día/21 días
Parásitos		
Toxoplasma	Serología, PCR en muestras, biopsias o aspirado medular	* **Pirimetamina 100 mg (carga) y posterior 25-50 mg/d + sulfadiacina 2-4 g/día, dividido en 4 dosis + folato 15 mg/día**
Leishmania	Serología, PCR, aspirado medular	* Anfotericina B
+ 6 MESES POSTP (gérmenes comunitarios, infecciones fúngicas invasivas, *Nocardia*, infecciones víricas)		**Tratamiento empírico** hasta resultado de cultivos para realizar terapia dirigida. Siempre ajustar fármacos por función renal.
Bacterias		
Neumonía comunitaria	Cultivos esputo, BAS/BAL, hemocultivos, antigenuria	* **Tratamiento empírico** según protocolos locales (patógenos prevalentes, resistencias) y lugar de tratamiento (ingresado o no)
Infecciones del tracto urinario *Escherichia coli, Proteus, Klebsiella, Serratia, Pseudomonas*	Uro/hemocultivos	* **Tratamiento empírico** según protocolos locales y dependiendo de existencia de cistitis, pielonefritis o prostatitis
Nocardia	BAL, biopsia, PCR, cultivos dirigidos	* **Enfermedad pulmonar grave o diseminada: TMP-SMX + amikacina 7,5 mg/kg/12 h** - Alternativa: Imipenem + amikacina * **Enfermedad del SNC: TMP-SMX + imipenem ± amikacina** * **Drenaje/cirugía**

Infección/patógeno	Diagnóstico	Tratamiento
Virus		
Virus influenza A y B	PCR, esputo o BAL	* **Oseltamivir 75 mg/12 h (5-10 días)**
Virus respiratorio sincitial	PCR, esputo o BAL	* **Ribavirina 15-25 mg/kg/día en tres dosis divididas o inhalada 2 g/8 h, 7-10 días ± inmunoglobulinas IV o esteroides**
Parainfluenza, metapneumovirus humano	PCR, esputo o BAL	* **En casos graves valorar ribavirina e inmunoglobulinas IV**
Rinovirus, enterovirus	PCR, esputo o BAL	* No tratamiento etiológico
SARS-CoV-2	PCR, esputo o BAL	* **Remdesivir: 200 mg carga y después 100 mg/día, 5-10 días** * **En casos leves: Molnupiravir 800 mg/12 h/5 días.** Evitar nirmatrelvir/ritonavir por interacciones * Aumentar dosis de corticoides * Inmunomoduladores: Baricitinib, tocilizumab * **En casos graves asociar tratamiento antibiótico, profilaxis antifúngica, profilaxis anti *Pneumocystis jirovecii* y anti CMV.**
Adenovirus	PCR, esputo o BAL	* **En caso de enfermedad diseminada: Cidofovir 5 mg/kg una vez a la semana, 2 dosis y luego cada 2 semanas**
CMV	PCR CMV sangre, biopsia tisular	* **Replicación asintomática: Valorar ↓IS y control PCR estrecho o iniciar valganciclovir oral** * **Enfermedad CMV: Ganciclovir 5 mg/kg/12 h hasta control clínico o tolerancia oral y después valganciclovir 900 mg/12 h, 3-4 semanas** (2 PCR CMV seguidas)**. Posterior profilaxis secundaria con valganciclovir 900 mg/d/4-6 semanas** * Cuidado con toxicidad medular, neurotoxicidad y citólisis hepática. Ajustar por función renal * **CMV resistente o ausencia de respuesta: Determinar mutaciones (en quinasa UL97 y ADN polimerasa UL54), subir dosis de ganciclovir a 7,5 mg/kg/12 h y asociar inmunoglobulinas anti CMV.** Otras alternativas: Maribavir 400 mg/12 h, foscarnet 60 mg/kg/8 h o 90 mg/kg/12 h (control estrecho por alteraciones iónicas graves)
VEB, ELPT	PCR VEB sangre, biopsia tisular	* **Reducción IS y valganciclovir si PCR +** * **Rituximab si ELPT tipo B CD-20(+), quimioterapia esquema CHOP, radioterapia/cirugía/inmunoterapia**
Virus herpes simple (VHS-1 y VHS-2)	Visión directa, PCR, inmunofluorescencia directa de lesiones	* **En casos graves: Aciclovir 5-10 mg/kg/8 h IV[a]** * **Casos leves: Aciclovir 200 mg (5 dosis al día VO con descanso nocturno)[a], valaciclovir 1000 mg/12 h, famciclovir 500 mg/12 h**
VVZ	Visión directa, PCR, inmunofluorescencia directa de lesiones	* **Similar a lo anterior**
Virus herpes 6 y 7	Dudoso papel de la PCR, clínica	* **Ganciclovir o foscarnet**
Virus herpes 8 (Kaposi, linfoma, Castleman)	Visión, biopsia	* **↓IS, cambio de TAC por ImTOR** * **Quimioterapia/cirugía/radioterapia**
VIH	Serología y PCR en sangre	* **Tratamiento antirretroviral (TARGA). Atención a interacciones**
Parvovirus B19	Clínica, analítica, PCR sangre	* **↓IS ± inmunoglobulinas IV**
Hongos		
Aspergilosis invasiva	Clínica, radiología, galactomanano sérico o en BAL, cultivo de esputo, BAL o heridas. Muestra histológica. PCR sérica	* **Voriconazol (1ª opción) 6 mg/kg/12 h, 2 dosis y después 4 mg/kg/12 h al menos 7 días. Pasar a VO cuando sea posible: 200 mg/12 h si >40 kg o 100 mg/12 h si <40 kg. Medir niveles IS** * Alternativas: Isavuconazol 200 mg/8 h, 6 dosis, luego 200 mg/24 h; anfotericina B (*Aspergillus terreus* presenta resistencia *in vitro*); itraconazol 200 mg/8 h, 9 dosis y después 200 mg/12 h; posaconazol 300 mg/12 h, 2 dosis y luego 300 mg/día * **En casos graves considerar asociar equinocandinas** * Si traqueobronquitis asociar anfotericina B inhalada * Desbridamiento por broncoscopia
Mucormicosis	Cultivos, presencia de hifas, muestra histológica	* **Anfotericina B.** Si es grave, afecta a SNC o empeora, ↑dosis 10 mg/kg/día * Alternativa: Asociar posaconazol * **Escisión/desbridamiento quirúrgico (extrapulmonares)**
Fusarium, Scedosporium	Cultivos esputo, BAL, heridas, muestra histológica	* **En caso de infecciones invasivas: Voriconazol (1ª línea), posaconazol o isavuconazol** * Alternativa: Combinar lo anterior con anfotericina B * **Escisión/desbridamiento quirúrgico**

ADN: ácido desoxirribonucleico; ATB: antibiótico; BAL: lavado broncoalveolar; BAS: broncoaspirado; CMV: citomegalovirus; ELPT: enfermedad linfoproliferativa postrasplante; ImTOR: inhibidores de la diana de rapamicina en células de mamífero MMF; IS: inmunosupresión; IV: intravenosa; LCR: líquido cefalorraquídeo; MDR: multirresistentes; MUI: millón de unidades internacionales; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; POSTP: postrasplante pulmonar; PsA: *Pseudomonas aeruginosa*; RH: rifampicina-isoniacida; RHZE: rifampicina-isoniacida-pirazinamida-etambutol; SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilín resistente; SARS-CoV-2: coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave; SNC: sistema nervioso central; TAC: tacrolimus; TMP: trimetoprim; TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; TP: trasplante pulmonar; VEB: virus Epstein-Baar; VIH: virus de inmunodeficiencia humana; VO: vía oral; VVZ: virus varicela zóster.
Tabla de creación propia.

[a]De acuerdo con la ficha técncia de Zorivax®, para el tratamiento de infecciones producidas por virus herpes simplex se administrarán: un comprimido de 200 mg, 5 veces al día a intervalos de aproximadamente 4 horas, omitiendo la dosis nocturna. El tratamiento se debe continuar durante 5 días. En infecciones iniciales severas puede ser necesario prolongar el tratamiento. En pacientes gravemente inmunodeprimidos (por ejemplo tras un trasplante de médula ósea) o en pacientes con absorción intestinal disminuida, la dosis puede ser doblada a: 400 mg de aciclovir (2 comprimidos de 200 mg) administrados 5 veces al día. También pueden utilizarse otras presentaciones de administración por vía intravenosa.

Resumen

RECORDAR QUE

- El paciente trasplantado tiene un tratamiento complejo no exento de toxicidad en muchas ocasiones.
- Además de enfermedades prevalentes en población general, las complicaciones específicas de la población trasplantada pulmonar abarcan el rechazo del injerto, las complicaciones de la vía aérea, y la mayor predisposición y complejidad de las infecciones.
- Ante un deterioro clínico con sospecha de infección intercurrente hay que ser muy proactivo en la toma de muestras y en la implementación precoz de un tratamiento inicialmente empírico.
- Contactar con el centro experto para guiar tratamiento y compartir el seguimiento clínico.

QUÉ NO HACER

- Minusvalorar los síntomas. Un retraso en el proceso diagnóstico o en el tratamiento puede suponer la pérdida del injerto.
- No abordar aquellas circunstancias desconocidas. Pedir ayuda o consejo a tiempo es noble, lícito y honrado.

*Los autores no tienen vínculos comerciales con las marcas mencionadas.

1. Park MS. Medical complications of lung transplantation. J Chest Surg 2022; 55(4):338-56.
2. Grewal HS, Thaniyavarn T, Arcasoy SM, et al. Common noninfectious complications following lung transplantation. Clin Chest Med 2023; 44(1):173-90.
3. Vaquero JM, Cobos MJ, Canales F. Trasplante pulmonar. Manual de Neumología para médicos en formación, volumen II. Editorial Técnica Avicam, 2023. Pag 271-308.
4. Patterson CM, Jolly EC, Burrows F, et al. Conventional and novel approaches to immunosuppression in lung transplantation. Clin Chest Med 2023; 44(1):121-36.
5. Vos R, Verleden SE, Verleden GM. Chronic lung allograft dysfunction: evolving practice. Curr Opin Organ Transplant 2015; 20:483-91.
6. Jindal A, Avasaral S, Grewal H, et al. Airway complications following lung transplantation. Indian J Thorac Cardiovasc Surg 2022; 38(Suppl 2):326-34.
7. Magda G. Opportunistic infections post-lung transplantation: viral, fungal, and mycobacterial. Clin Chest Med 2023; 44 (1):159-77.
8. McCort M, Mackenzie E, Pursell K, et al. Bacterial infections in lung transplantation. J Thorac Dis 2021; 13(11):6654-72.
9. Munting A, Manuel O. Viral infections in lung transplantation. J Thorac Dis 2021; 13(11):6673-94.
10. Samanta P, Clancy CJ, Nguyen MH. Fungal infections in lung transplantation. J Thorac Dis 2021; 13(11):6695-707.

Capítulo 43:
Urgencias respiratorias en el contexto de epidemias/pandemias

Autores

Antonio Cruz Medina Neumólogo del Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla).

Claudio Bueno Mariscal Médico del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Florencio González Márquez Médico del Servicio de Urgencias del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos (Sevilla).

Justificación

La experiencia vivida con la última enfermedad infectocontagiosa con extensión global, la pandemia causada por la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), nos ha enseñado que para afrontar este tipo de situaciones, en los centros sanitarios, son clave los planes y circuitos de atención preestablecidos, para ponerlos en práctica a la mayor brevedad y con el mayor rigor posible[1,2].

Implementación

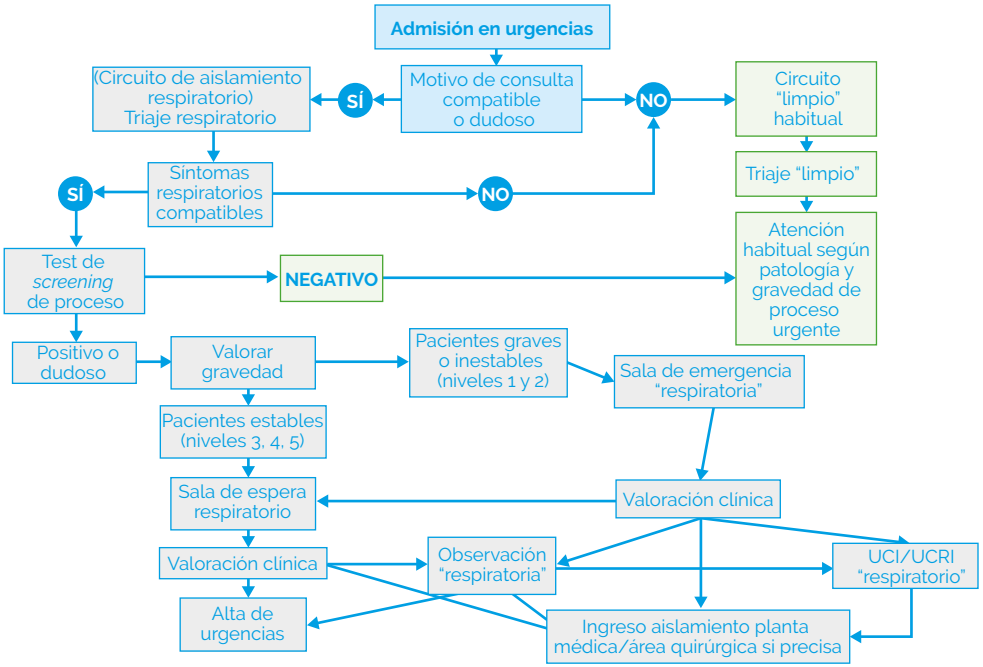
En los hospitales, la gestión debe estar integrada por un comité multidisciplinar constituido por los jefes de los servicios que tienen relación asistencial directa con la pandemia/epidemia en coordinación con la dirección-gerencia del hospital. Las características de transmisibilidad de los posibles agentes infecciosos implicados va a ser capital para la gestión de los circuitos específicos[3] que puedan ser necesarios (**Figura 1**).

1. **Admisión en urgencias**

Se realizarán preguntas protocolizadas, identificando a pacientes con sintomatología respiratoria compatible.

» **Motivo de consulta compatible**: Mascarilla quirúrgica y paso al circuito de aislamiento respiratorio que estará, en lo posible, físicamente separado del circuito normal de atención al resto de pacien-

Figura 1. Circuitos de atención y manejo de pacientes respiratorios como parte de la gestión de las urgencias respiratorias en el contexto de una pandemia/epidemia.



UCI: unidad de cuidados intensivos; UCRI: unidad de cuidados respiratorios intermedios.
Diseño propio de los autores, figura adaptada de: Calbo E, Calvo J, Ortiz de Lejarazu R, et al. La organización de la asistencia hospitalaria: Revisión de circuitos hospitalarios y con centros extrahospitalarios. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Documentos SEIMC Covid-19. 2020.

tes y contará con las medidas necesarias de ventilación propia y, si es posible, de presión negativa (presión atmosférica inferior a la zona de acceso) en la zona implementada.

» **Motivo de consulta no compatible**: Circuito normal de atención.

2. En el triaje

» Sin clínica compatible, paso al circuito convencional.

» Si presenta infección respiratoria aguda compatible, toma de constantes y pruebas de *screening* oportunas.

3. En la zona de respiratorio de urgencias

Cada hospital establecerá su propio procedimiento específico de aislamiento, en función a sus características y medios físicos.

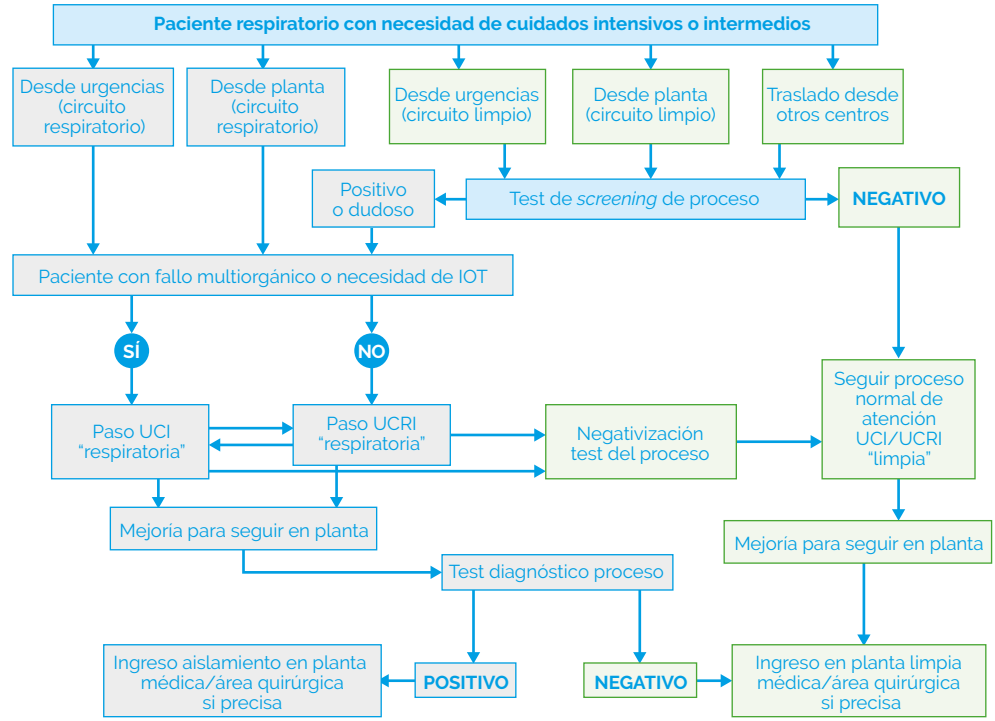
Los pacientes más graves (niveles 1 y 2) serán atendidos en una sala de emergencias respiratorias. Tras la valoración clínica, se podrán derivar a la sala de espera de respiratorio, a la zona de vigilancia/observación, a la unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) o a la unidad de cuidados intensivos (UCI) "respiratoria", si precisa (en *boxes* con presión negativa y sistemas de filtrado de aire)[4]. Los pacientes con niveles 3-5 pasarán a sala de espera de respiratorio. Los resultados de las pruebas y el tratamiento necesario decidirán el destino del paciente. Los pacientes de alta se irán con recomendaciones de aislamiento en domicilio y las medidas específicas necesarias.

4. Pacientes con paso a UCI/UCRI (Figura 2)

Con independencia de donde procedan los pacientes, estos deberán tener un test de *screening* o diagnóstico del proceso causante.

» Si el test es negativo, se trasladarán a UCI/UCRI "limpia" normal.

Figura 2. Circuitos de atención y manejo de pacientes respiratorios en UCI/UCRI en el contexto de una pandemia/epidemia.



IOT: Intubación orotraqueal; UCI: unidad de cuidados intensivos; UCRI: unidad de cuidados respiratorios intermedios.
Diseño propio de los autores, figura adaptada de: Calbo E, Calvo J, Ortíz de Lejarazu R, et al. La organización de la asistencia hospitalaria: Revisión de circuitos hospitalarios y con centros extrahospitalarios. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Documentos SEIMC Covid-19. 2020.

» Si el test es positivo o dudoso, pasarán a UCI/UCRI "de aislamiento respiratorio", en función de si presentan o no fallo multiorgánico o necesidad de intubación orotraqueal (IOT).

La pandemia por COVID-19 ha revelado la importancia de las UCRI al evitar ingresos en UCI, y disminuir intubaciones y morbimortalidad.

Equipos de protección y recursos asociados

El personal sanitario deberá llevar un equipo de protección individual para la prevención de infección por microorganismos que incluya bata, mascarilla FFP2, guantes y protección ocular. Dispensadores con solución en lugares estratégicos e información visual para proporcionar a los pacientes, las instrucciones sobre higiene de manos, medidas respiratorias y tos. Evitaremos en lo posible los procedimientos que generen aerosoles. En caso de precisarlos reduciremos al mínimo el número de personas en la habitación (con presión negativa si es posible), siempre usando equipos de protección de manera rigurosa[5,6].

Seguimiento de situación

Seguimiento actualizado de la evolución de la pandemia/epidemia, novedades e indicaciones de las autoridades, escalando o desescalando medidas[7,8].

Resumen

RECORDAR QUE

- Los circuitos específicos son clave en patología transmisible.
- Clasificación adecuada de los pacientes dentro de los circuitos.
- Es importante mantener la protección adecuada en profesionales, más en procedimientos con aerosoles.

QUÉ NO HACER

- Mantener a pacientes sin el adecuado aislamiento.
- Demorar la aplicación de las terapias necesarias.
- Realizar procedimientos sin la debida protección.

1. Pastor A.J. Los servicios de urgencias y emergencias en la desescalada de la crisis sanitaria por Covid-19. Revista Española de Salud Pública. Fecha de publicación: 2/7/2020. VOL 94 | 2020. https://www.sanidad.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/resp/revista_cdrom/Suplementos/Perspectivas/perspectivas8_pastor.pdf
2. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias (CCAES) Dirección General de Salud Pública Calidad e Innovación. COVID-19: Recomendaciones sanitarias para la estrategia de transición. 25 de abril de 2020. Disponible en https://www.lamoncloa.gob.es/serviciosdeprensa/notasprensa/sanidad14/Documents/2020/26042020_INFORMESEXPERTOSCOVID19.
3. Calbo E, Calvo J, Ortíz de Lejarazu R, et al. La organización de la asistencia hospitalaria: Revisión de circuitos hospitalarios y con centros extrahospitalarios. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Documentos SEIMC Covid-19. 2020.
4. Documento técnico Manejo en urgencias del COVID-19. Versión de 26 de junio de 2020. Ministerio de Sanidad. Gobierno de España.
5. Planes de Contingencia Escalada Desescalada. Pandemia Covid-19. Servicios de Urgencias y Emergencias. Sociedad española de urgencias y emergencias. Junio 2020.
6. Actuación de la Estrategia frente a la Covid19. Organización Mundial de la Salud. 14 de abril de 2020. Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/covid-strategy-update-14april2020_es.pdf.
7. Plan de Transición hacia una nueva normalidad. Gobierno de España. 28 de abril de 2020. https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/
8. González del Castillo J, Piñera Salmerón P, Jiménez S, *et al.* Manejo de la infección por SARS-CoV-2 en urgencias. Revista Española de Urgencias y Emergencias. Junio 2022;1, 1:23-27.

Capítulo 44:
Medidas de aislamiento respiratorio

Autores

Mª Belén Herrero González FEA Neumología. Hospital Universitario Punta Europa (Algeciras).

Maja Cristina Yanlli Bonduki FEA Neumología. Hospital Universitario Punta Europa (Algeciras).

Introducción

Las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria constituyen un problema de salud, incrementando la morbimortalidad de los pacientes y su estancia hospitalaria.

Las principales vías de transmisión son el contacto directo e indirecto, las gotas y el aire. Cada una de ellas tienen unas medidas de aislamiento específicas, pero además hay una serie de precauciones estándar que deben aplicarse al cuidado de todos los pacientes, incluso cuando la presencia de un agente infeccioso no sea evidente[1], e incluyen:[2,3]

- Higiene de manos antes y después del contacto con cada paciente.
- Uso de guantes, batas y protección ocular en situaciones en las que es posible la exposición a sangre o secreciones corporales.
- Uso de higiene respiratoria que incluye cubrirse la nariz y la boca al toser, desechar pañuelos usados y practicar la higiene de manos además del uso de mascarilla y mantenimiento de la distancia de seguridad.
- Prácticas de inyección seguras y eliminación de agujas e instrumentos punzantes en contenedores impermeables.

1. Precauciones de transmisión por vía aérea:

El objetivo es prevenir la transmisión de enfermedades que se propagan a través de partículas de tamaño <5 micras. Estas partículas quedan suspendidas en el ambiente y pueden ser transportadas por corrientes de aire a través de largas distancias, pudiendo ser inhaladas por personas susceptibles.

Los pacientes deben ser ubicados en una habitación individual con presión de aire negativa que tenga un mínimo de 6 a 12 cambios de aire por hora. Las puertas de las salas de aislamiento deben permanecer cerradas y todas las personas que ingresen deben usar mascarilla FFP2.

Estas medidas deben de aplicarse en pacientes con tuberculosis, sarampión y varicela. En caso de herpes zóster, deben de aplicarse medidas de prevención aéreas y de contacto para los pacientes con herpes zóster diseminado y en el caso de inmunodeprimidos con herpes zóster localizado. Asimismo, la infección por el coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) también requiere aislamiento de contacto y transmisión aérea, ya que los aerosoles generados por los pacientes infectados son de tamaño <5 micras, con posibilidad de afectar a cualquier nivel del tracto respiratorio (**Tabla 1**).[4]

Los pacientes en aislamiento respiratorio que requieran transporte fuera de sus salas de aislamiento para procedimientos médicos deben usar mascarillas quirúrgicas que cubran la boca y la nariz durante el transporte[5].

- **Precauciones de transmisión por gotas**: Las gotas son partículas de secreciones respiratorias ≥5 micras que permanecen suspendidas en el aire durante períodos limitados. Su transmisión está asociada a una exposición entre 1-2 metros de distancia a la fuente. Las medidas se basan en evitar el contacto con las mucosas nasal, oral y conjuntival de secreciones respiratorias de pacientes que se generan con la tos, al estornudar, hablar y tras procedimientos como aspiración y broncoscopias.

  Estas precauciones se utilizan para pacientes con infecciones sospechosas o confirmadas por *Neisseria meningitidis, Bordetella pertussis*, influenza, adenovirus, *Haemophilus influenzae* tipo b, *Mycoplasma pneumoniae*, y rubéola, entre otros (**Tabla 2**). El virus respiratorio sincitial puede transmitirse por gotas, pero principalmente se transmite por contacto directo con secreciones respiratorias[6]. Por tanto, la intervención más importante para su prevención es el cumplimiento de las precauciones de contacto[7,8]. Sin embargo, las precauciones frente a gotas están justificadas si se desconoce el agente infeccioso, si hay sospecha de coinfección con otros patógenos que requieren precauciones contra las gotitas y/o si existe la posibilidad de exposición a aerosoles de secreciones respiratorias. Los profesionales sanitarios deben usar mascarilla quirúrgica cuando se encuentren a <1 metro de distancia. No se requieren sistemas especiales de manejo de aire y las puertas de las habitaciones pueden permanecer abiertas.

2. Precauciones de transmisión por contacto:

El enfoque de precauciones de aislamiento de patógenos respiratorios virales van a incluir, en muchas ocasiones, tanto medidas de aislamiento de contacto como

Tabla 1. Tipos de aislamiento en función de la etiología patógena.

<table>
<tr><th>Aislamiento aéreo</th><th>Aislamiento de contacto</th></tr>
<tr><td>Infecciones:
• Tuberculosis pulmonar, laríngea o bronquial
• Sarampión
• Infección por SARS-CoV-2
En los siguientes casos, se requieren además precauciones de contacto:
• Varicela, herpes zóster diseminado, SARS-COV-2</td><td>Colonizaciones o infecciones por bacterias multirresistentes:
• Acinetobacter baumannii resistente a carbapenémicos
• Staphilococcus aureus meticilin-resistente
• Enterobacterias productoras de BLEE
• Enterobacterias productoras de carbapenemasas
• Enterococo vancomicina-resistente</td></tr>
<tr><td>Síndromes clínicos y condiciones:
• Fiebre, tos, infiltrado en lóbulo superior pulmonar en pacientes con baja probabilidad de infección por VIH (sospecha de tuberculosis)
• Fiebre, tos e infiltrado pulmonar de cualquier tipo en pacientes con infección por VIH o alto riesgo para esta (sospecha de tuberculosis)
• Exantema maculopapular con fiebre y coriza (sospecha de sarampión)
• Exantema vesicular (sospecha de varicela). Requiere además precauciones de contacto</td><td>Infecciones entéricas:
• Clostridium difficile
• Rotavirus
En caso de incontinencia o uso de pañales:
• Colitis por Escherichia coli productor de toxina
• Shigella
• Hepatitis A
• Norovirus</td></tr>
<tr><td></td><td>Virus sincitial respiratorio, virus parainfluenza o infecciones enterovirales</td></tr>
<tr><td>Aislamiento por gotas</td><td>Infecciones de la piel altamente contagiosas:
• Difteria cutánea
• Impétigo
• Pediculosis
• Escabiosis
• Forunculosis estafilocócica en bebés y niños
• Varicela y herpes zóster, diseminado o en pacientes inmunocomprometidos
• Conjuntivitis viral hemorrágica
• Infección cutánea, quemadura o de herida por Streptococcus grupo A</td></tr>
<tr><td>• Enfermedad por Streptococcus grupo A en niños (escarlatina, faringitis, neumonía)
• Virus de la influenza (gripe A, B)
• Enfermedad invasiva por Neisseria meningitidis (incluyendo meningitis, neumonía y sepsis)
• Enfermedad invasiva por Haemophilus influenzae tipo b (incluyendo meningitis, neumonía en niños, epiglotitis y sepsis)
• Parotiditis
• Tosferina
• Difteria faríngea
• Rubéola</td><td></td></tr>
</table>

BLEE: betalactamasas de espectro extendido: SARS-CoV-2: coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.
Tabla tomada y modificada de: Protocolo de aislamientos. Recomendaciones para prevenir la transmisión de infecciones en las organizaciones sanitarias integradas. Departamento de salud del gobierno vasco. ISBN: 978-84-948920-0-4. Disponible en https://osaraba.eus/infoberriak/wp-content/uploads/2019/02/Protocolo-de-Aislamientos-Cast.pdf

de transmisión por gotas. Las precauciones de contacto se utilizan para el cuidado de pacientes con bacterias seleccionadas resistentes a múltiples fármacos y diversos patógenos entéricos y virales. Los pacientes deben estar en una habitación individual. En caso de no disponer de habitaciones individuales, se valorará agrupar a los casos con infecciones y/o colonizaciones por el mismo microorganismo[2]. Los profesionales sanitarios deben lavarse las manos, usar guantes y bata al ingresar a la habitación[9]. Al salir de la habitación, se deben quitar las batas y los guantes y se debe realizar la higiene de manos inmediatamente, ya que las manos se contaminan durante la extracción de los guantes[10].

Tabla 2. Precauciones estándar y específicas. Las precauciones estándar se aplicarán con TODOS los pacientes. El resto de precauciones se añadirán a las precauciones estándar en función del mecanismo de transmisión.

	Estándar	Aéreo	Gotas	Contacto
UBICACIÓN	Habitación normal	Habitación individual. Presión negativa	Habitación individual	Habitación individual
HIGIENE DE MANOS[1]	Solución hidroalcohólica/jabón higiénico	Solución hidroalcohólica/jabón higiénico	Solución hidroalcohólica/ jabón higiénico	Solución hidroalcohólica/jabón antiséptico[2]
GUANTES	No estériles si se prevé contacto con sangre, fluidos, secreciones o material contaminado. SIEMPRE higiene de manos tras quitarse los guantes	NO	NO	SÍ
BATA	Solo durante actividades que puedan generar salpicaduras	NO	NO	SÍ
MASCARILLA	Higiene respiratoria Mascarilla quirúrgica, protección ocular o facial durante las actividades que puedan generar salpicaduras o aerosoles de sangre y fluidos corporales	Protector respiratorio FFP2 antes de entrar en la habitación. Retirarlo fuera de la habitación	Mascarilla quirúrgica cuando se vaya a estar a menos de un metro del paciente. Retirarla dentro de la habitación.	NO
EQUIPO DE CUIDADO DEL PACIENTE EXCLUSIVO	Limpiar y, en su caso, desinfectar o esterilizar apropiadamente el equipo reutilizable antes de usarlo con otro paciente	NO	SÍ	SÍ
LENCERÍA	No precisa precauciones especiales. Evitar sacudir la ropa	No precisa precauciones especiales	No precisa precauciones especiales	Sacar en bolsa cerrada de la habitación
VAJILLA	No precisa precauciones especiales	No precisa precauciones especiales	No precisa precauciones especiales	Recogerla en último lugar, usando guantes que serán desechados inmediatamente después de depositar la bandeja en el carro
ELIMINACIÓN DE RESIDUOS	Según el plan de gestión de residuos de la organización	Material en contacto con secreciones respiratorios: residuo sanitario específico grupo II.	Asimilable a urbano	Asimilable a urbano. Sacar en bolsa cerrada de la habitación
TRASLADOS	No precisa precauciones especiales	Paciente con mascarilla quirúrgica. Informar al servicio receptor	Paciente con mascarilla quirúrgica. Informar al servicio receptor	Cubrir con bata y/o sábanas limpias, cubrir zonas contaminadas con apósitos limpios. Informar al servicio receptor
VISITAS	Según normativa de la organización	Restringidas	Restringidas	Restringidas

[1]Antes y después del contacto con el paciente, después de contacto con su entorno, antes de realizar una técnica aséptica y después de un riesgo de exposición a fluidos. [2]En infecciones por gérmenes esporulados (por ej. *Clostridium difficile*), realizar la higiene de las manos con agua y jabón higiénico.
Tabla tomada y modificada de: Recomendaciones para prevenir la transmisión de infecciones en las organizaciones sanitarias integradas. Departamento de salud del gobierno vasco. ISBN: 978-84-948920-0-4. Disponible en https://osaraba.eus/infoberriak/wp-content/uploads/2019/02/Protocolo-de-Aislamientos-Cast.pdf.

El Servicio de Medicina Preventiva/Control de Infección de cada hospital establecerá tanto las recomendaciones y medidas generales de observación por el conjunto de profesionales, como el fin del aislamiento de cada caso. Las medidas de aislamiento en pacientes con necesidades de ventilación mecánica no invasiva son similares a las de pacientes hospitalizados, siguiendo las normativas estandarizadas y de agrupación de cohortes necesarias. La duración del aislamiento aéreo se mantendrá según criterio médico y siguiendo las recomendaciones del servicio de preventiva hospitalario.

Resumen

RECORDAR QUE

- El lavado de manos es la medida más importante para evitar la transmisión de microorganismos.
- El tamaño de la partícula de transmisión es clave para decidir el tipo de aislamiento.

QUÉ NO HACER

- Instaurar medidas que no sean imprescindibles para el diagnóstico o tratamiento del paciente.

1. Rathore MH, Jackson MA. Committee on infectious diseases. Infection Prevention and Control in Pediatric Ambulatory Settings. Pediatrics 2017; 140.

2. Garner JS. Guideline for isolation precautions in hospitals. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Infect Control Hosp Epidemiol 1996; 17:53.

3. Whitehouse JD, Sexton DJ, Kirkland KB. Infection control: past, present, and future issues. Compr Ther 1998; 24:71.

4. Ministerio de Sanidad. Evaluación del riesgo de la transmisión de SARS cov2 mediante aerosoles. Medidas de prevención y recomendaciones. [Internet].2020. Disponible en https://www.sanidad.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/ nCow/documentos/COVID19_Aerosoles.pdf

5. Jensen PA, Lambert LA, Iademarco MF, *et al.* Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care settings, 2005. MMWR Recomm Rep 2005; 54:1.

6. Hall CB. Nosocomial respiratory syncytial virus infections: the "Cold War" has not ended. Clin Infect Dis 2000; 31:590.

7. Leclair JM, Freeman J, Sullivan BF, *et al.* Prevention of nosocomial respiratory syncytial virus infections through compliance with glove and gown isolation precautions. N Engl J Med 1987; 317:329.

8. Madge P, Paton JY, McColl JH, *et al.* Prospective controlled study of four infection-control procedures to prevent nosocomial infection with respiratory syncytial virus. Lancet 1992; 340:1079.

9. Croft LD, Harris AD, Pineles L, *et al.* The Effect of Universal Glove and Gown Use on Adverse Events in Intensive Care Unit Patients. Clin Infect Dis 2015; 61:545.

10. Doebbeling BN, Pfaller MA, Houston AK, *et al.* Removal of nosocomial pathogens from the contaminated glove. Implications for glove reuse and handwashing. Ann Intern Med 1988; 109:394.

11. Recomendaciones para prevenir la transmisión de infecciones en las organizaciones sanitarias integradas. Departamento de salud del gobierno vasco. ISBN: 978-84-948920-0-4. Disponible en https://osaraba.eus/infoberriak/wp-content/uploads/2019/02/Protocolo-de-Aislamientos-Cast.pdf.

BLOQUE 10:

ENFERMERÍA EN URGENCIAS NEUMOLÓGICAS

Capítulo 45:
Manejo de la disnea por enfermería

Autores

Pedro Francisco García Tamayo Enfermero de La Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias del Hospital Virgen del Rocío (Sevilla).

María Rosario Ruiz-Serrano de la Espada Enfermera de La Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias del Hospital Virgen del Rocío (Sevilla).

Oliverio Ruiz Rodríguez Enfermero Hospital de Loja (Granada).

Definición

Disnea se define como la sensación subjetiva de dificultad en la respiración, que engloba sensaciones cualitativamente diferentes y de intensidad variable. Este síntoma es una causa frecuente de demanda de los servicios de urgencias y son presentaciones muy frecuentes tanto la disnea aguda como la agudización de la disnea crónica[1].

Diagnóstico[2-4]

Evaluación de enfermería
En la evaluación de enfermería es importante conocer/saber:

- Los antecedentes personales de patologías como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma o insuficiencia cardíaca, historia de tabaquismo, historia ocupacional, registro de voluntades vitales anticipadas. El paciente con disnea se puede presentar nervioso, inquieto y agitado. Debe conocerse también la cronología de la disnea y los síntomas acompañantes (por ejemplo, la presencia de síncope o dolor torácico orientan hacia un origen cardiogénico o una tromboembolia; la presencia de fiebre, tos o expectoración harían más probable la patología infecciosa…)[2].

- Causa de la disnea:
  - Pulmonar
  - No pulmonar

- Presentación de la disnea:
  - Aguda
  - Subaguda
  - Crónica

- Forma de presentación:
  - Continua/paroxística
  - De reposo/de esfuerzo

- » Según posición:
  - Ortopnea (decúbito supino), se relaciona con insuficiencia ventricular izquierda, obstrucción de vías respiratorias o patología de los músculos respiratorios.
  - Trepopnea (decúbito lateral), se asocia a patología unilateral, como aparición de un derrame pleural, obstrucción de la vía aérea o tumores de pared.
  - Platipnea (bipedestación), puede sugerir *shunts* derecha-izquierda posicionales o síndrome hepatopulmonar, y algunas lesiones de la vía aérea superior.

- En la exploración física, enfermería tiene que observar:
  - » El nivel de consciencia.
  - » La dinámica respiratoria:
    - Frecuencia respiratoria.
    - Revisión de la vía aérea superior, ya que el paciente puede tener alteraciones anatómicas de la orofaringe.
    - La presencia de estridor audible sin auscultación puede indicarnos una obstrucción de origen superior.
    - Uso de la musculatura respiratoria accesoria (músculos intercostales y supraclaviculares).
    - Respiración abdominal.
    - Valorar las posibles alteraciones de la caja torácica, como la cifoescoliosis marcada, que puede ser indicativa de trastornos ventilatorios de base.
    - Otros: Falta de aliento, dificultad al hablar, ojos vidriosos, sensación de falta de aire, cianosis, sudoración, fatiga muscular.
    - Control de las constantes vitales: Temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno[2,3].

Intervención de enfermería[5-7]:

- Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.

- Facilitar la respiración al paciente (aflojar las prendas de vestir ajustadas, colocar al paciente en posición de Fowler para favorecer que respire mejor).

- Manejo de la ansiedad: La disnea puede causar ansiedad y angustia en estos pacientes. Es por lo que enfermería tiene que dar apoyo emocional y proporcionar al paciente instrumentos para el control de la ansiedad, tales como técnicas de relajación, como las respiraciones profundas o la distracción que le permitan controlar la sensación de la disnea.

Intervenciones de enfermería según prescripción médica[2,3,5,6]:

- Extracción de sangre.

- Gasometría arterial.

- Electrocardiograma.

- Oxigenoterapia (gafas nasales, mascarilla simple, mascarilla Venturi o mascarilla con reservorio).

- Canalización de vía venosa.

- Medicación.

Según prescripción médica.

Resumen

RECORDAR QUE

- La disnea puede ser secundaria a múltiples causas.
- Enfermería debe estar presente en todo momento. Tiene que tener adquiridas las habilidades necesarias para el tratamiento de esta patología, para poder aliviar la hipoxia y la ansiedad del paciente[7].
- Siempre se debe:
  - Aflojar las prendas de vestir que puedan dificultar la respiración del paciente.
  - Realizar una exploración física correcta.
  - Controlar las constantes vitales.
  - Mantener las vías aéreas permeables.
  - Mantener la calma.

QUÉ NO HACER

- Ofrecer alimento o bebida.
- Colocar una almohada debajo de la cabeza.
- Colocar al paciente en decúbito supino.

1. Nuevo González JA, Sánchez Sendín D, Segado Soriano A, et al. Insuficiencia respiratoria. Medicine. 2015; 11(88): 5229-5235.
2. Postigo A, Mombiela T, Bermejo J, et al. Protocolo diagnóstico de la disnea aguda. Protocolos de práctica asistencial. Medicine. 2021;13(41):2399-2404.
3. Barbero E, Guerassimova I, Díaz Lobato S. Disnea aguda. Medicine. 2019; 12(88): 5147-5154.
4. Cruz Rueda JJ, Fulgencio Delgado A, Sáez Roca G. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. En: Soto Campos JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 4ª ed. Barcelona: Ergón-Neumosur; 2022. p: 219-230.
5. Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7a ed. Elsevier; 2018.
6. Gálvez Rodríguez C. Plan de cuidados de enfermería: paciente con disnea en urgencias. Revista sanitaria de investigación [internet]; julio 2020. Disponible en: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/plan-de-cuidados-de-enfermeria-paciente-con-disnea-en-urgencias/. Consultado el 1 de diciembre de 2023.
7. Barea Domínguez JM, Arroyo Ruiz LM. Tratamiento inicial del síndrome de distrés respiratorio agudo en los servicios de urgencias para enfermería. Ciberrevista [internet] 2020; 65:1-7. Disponible en: http://ciberabril2020.enfermeriadeurgencias.com/images/4.pdf . Consultado el 1 de diciembre de 2023.

Capítulo 46:

Papel de la enfermería en el paciente con soporte respiratorio no invasivo

Autores

Alejandra José Chica Rama DUE Unidad Hospitalaria Neumología del Hospital Universitario Costa del Sol (Marbella).

Jesús María Carretero Colorado DUE Unidad Hospitalaria Neumología del Hospital Universitario Costa del Sol (Marbella).

Pilar Cuéllar Raya FEA Neumología. Hospital Universitario Costa del Sol (Marbella).

Introducción

El papel de una enfermería adaptada, cualificada y motivada en una unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) resulta vital para el correcto funcionamiento de la unidad. Es un manejo complejo y a la par con los facultativos. Una UCRI no es solo pacientes graves con necesidad de ventilación no invasiva o un sistema de alto flujo, sino que son pacientes conscientes, con angustia muy vívida de enfermedad, que requieren cuidados continuos similares a los de una unidad de cuidados intensivos (UCI), con monitorización continua, algunos con inestabilidad hemodinámica, con mal manejo de secreciones, con accesos venosos centrales, sedaciones profundas y uso de drogas vasoactivas, entre otros[1]. La enfermería es el alma, el corazón y el cerebro de la UCRI. En este capítulo, y dada las limitaciones, únicamente nos centraremos en el soporte respiratorio no invasivo (SRNI), pero el lector debe conocer la complejidad de dicha unidad con base en el resto de capítulos vinculados al manejo de la UCRI.

Objetivos

1. Minimizar variabilidad en los cuidados.
2. Favorecer la eficacia de los SRNI.
3. Prevenir complicaciones y favorecer el bienestar del paciente.

Cuidados de enfermeria en los pacientes con ventilación mecánica no invasiva

1. **Identificar al paciente e informar del procedimiento.**

2. **Comprobar el buen funcionamiento del material y montaje (Tabla 1).**

Tabla 1. Material y montaje.

Ventilador	Circuito
1. Funcionamiento correcto **2. Parámetros prescritos** **3. Comprobar alarmas**	1. INTERFASES: Facial completa, buconasal o *helmet*. - Verificar que no haya fugas - Talla adecuada - Material para prevenir lesiones: apósito hidrocoloide o aceites hiperoxigenados 2. ARNÉS adecuado a la interfase 3. TUBULADURAS CON VÁLVULA ESPIRATORIA (si no hay en la mascarilla) 4. FILTRO BACTERIANO 5. TOMA DE OXÍGENO Y ALARGADERA 6. CAUDALÍMETRO (flujo de oxígeno)
Monitor	**Sistema de aspiración**
1. MANGUITO: Tensión arterial **2. SATURÍMETRO: $SatO_2$ y frecuencia cardíaca** **3. ECG: Ritmo cardíaco y frecuencia respiratoria**	1. Sondas de aspiración 2. Contenedor conectado a sistema de vacío

ECG: electrocardiograma; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

3. **Procedimento**[2-4]

3.1. Promover ambiente íntimo.

3.2. Monitorizar estrechamente los primeros 30-60 minutos primeros y después según evolución, siendo fundamentales las primeras 48 horas (nivel de consciencia, constantes, trabajo respiratorio, diuresis…). Incluir una gasometría a la hora de haber iniciado la ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

3.3. Posición de Fowler.

3.4. Valorar permeabilidad de vía aérea: Aspirar secreciones, retirar objetos de la boca.

3.5. Encender el ventilador.

3.6. Colocar interfase con la ayuda del paciente, si es posible.

3.7. Ajustar arnés con la presión mínima necesaria (uno o dos dedos entre arnés y piel).

3.8. Valorar grado de confort y dar apoyo psicológico[3].

3.9. Vigilar alarmas del respirador.

3.10. Minimizar en la medida de lo posible las complicaciones **(Tabla 2)**

Tabla 2: Complicaciones de la ventilación mecánica no invasiva.

Complicaciones (porcentaje de aparición)	Circuito
Lesiones cutáneas (5-10%)	• Poner aceite hiperoxigenado, apósitos hidrocoloides en las zonas de presión • Rotar distintas interfases • Mantener piel limpia y seca
Claustrofobia (5-10%)	• Cambiar interfase • Dar apoyo psicológico para tranquilizar
Fugas (80-100%)	• Colocación, ajuste y tamaño adecuado de la interfase • Mala conexión del circuito
Irritación ocular (10-20%)	• Lavar los ojos con suero fisiológico/lágrimas artificiales • Control de fugas
Sequedad de mucosas (10-20%)	• Poner humidificador • Permitir periodos de hidratación si se puede • Aplicar solución hidratante (no cremas oleosas)
Distensión abdominal (5-10%) **Broncoaspiración** (5%)	• Posición de Fowler • Enseñar a retirar la interfase • Aspiración de secreciones • Administrar antieméticos/antiflatulentos • Dejar una hora entre ingesta y terapia • Colocar sonda nasogástrica
Alteraciones hemodinámicas (<5%)	• Retirar terapia y avisar al médico
Alteración del nivel de consciencia	• Sedación si es preciso para mejorar adaptación a la terapia (Capítulo 32) • Vigilar el nivel de consciencia y grado de agitación/desadaptación para ajuste de la sedación

Tabla tomada de: Del Castillo Otero D, Cortés Caballero A, García Cuesta A, et al. Ventilación mecánica no invasiva en pacientes agudos y crónicos. En Soto Campos JG. ed. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 179-93; Barrot Cortés E, Sánchez Gómez E. Ventilación mecánica no invasiva. Manual Separ de Procedimientos. Barcelona: Respira-SEPAR; 2008. Disponible en: https://www.separ.es/node/2358; Orga MB, Lamas PR, Morote MJC, et al. Cuidados de enfermería en ventilación mecánica no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda relacionada con covid-19 en un servicio de urgencias. Revista Sanitaria de investigación, ISSN-e 2660-7085. 2022; 3 (8): 88. Disponible en: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/cuidados-de-enfermeria-en-ventilacion-mecanica-respiratoria-aguda-relacionada-con-covid-19-en-un-servicio-de-urgencias/; Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy Devices. Respir Care, 2019; 64 (6): 735-42.

La cánula de alto flujo

1. Preparación del dispositivo

Existen distintos tipos de dispositivos, uno de los más utilizados es el dispositivo Airvo™2* y un soporte en el que se conecta un caudalímetro con toma de oxígeno.

1.1. Preparación del material[5] (**Imagen 1**):

- Compartimento de agua estéril (no confundir con suero fisiológico).
- Cánula nasal de alto flujo o interfase (con la medida correcta para el paciente).
- Humidificador calefactado.
- Tubuladura.
- Filtro.
- Caudalímetro.
- Mezclador de oxígeno.

Imágenes 1 y 2: Componentes y montaje del dispositivo de alto flujo.

1.2. Montaje del sistema de alto flujo (**Imagen 2**).

2. Inicio de la terapia

2.1. Informar al paciente del procedimiento.

2.2. Conectar el dispositivo del alto flujo y verificar que no presenta fuga[6].

2.3. Encender el dispositivo pulsando durante 5 segundos el botón de encendido. La pantalla nos indicará si es seguro utilizarla en el paciente

y la última desinfección. Utilizar otro dispositivo si en la pantalla apareciese un semáforo en color naranja o rojo.

2.4. Seleccionar los parámetros en el dispositivo a través del botón "*mode*" que son: Temperatura, flujo y fracción inspirada de oxígeno (FiO_2). La FiO_2 dependerá del flujo seleccionado y el caudal de oxígeno aportado por el caudalímetro. Si aparece un candado, debemos pulsar de forma continua las flechas "arriba" y "abajo" para desbloquear y poder modificar los parámetros.

2.5. Colocar la cánula de alto flujo alrededor del cuello para evitar fricción y salida de la cánula en la nariz[5].

2.6. En el caso de los niños, se cambia el modo pulsando de forma continua el botón "*mode*", y el dispositivo guardará los límites para la interfaz infantil (temperatura máx. 34ºC, flujo máx. 25 l/min).

2.7. El dispositivo de alto flujo puede emitir 3 alarmas si existe:

- Obstrucción de la tubuladura o de la cánula nasal.
- Falta de agua en el humidificador del aire.

2.8. Desinfección del dispositivo tras suspender la terapia.

3. Cuidados de enfermería

3.1. Airear frecuentemente la habitación.

3.2. Colocar de forma óptima al paciente (posición de Fowler).

3.3. Monitorización continua (las primeras 1-3 h son determinantes en la adaptación).

3.4. Observar sintomatología asociada (taquipnea, trabajo respiratorio…).

3.5. Extraer muestras sanguíneas arteriales o venosas según precise. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, valorar retención de carbónico.

3.6. Mantener nivel óptimo de agua en el dispositivo de alto flujo.

3.7. Eliminar agua de condensación en tubuladuras.

3.8. Enseñar al paciente respiración nasal, vigilando fosas nasales permeables evitando erosiones y puntos de apoyo de la cánula, utilizando parches hidrocoloides si es necesario.

3.9. Favorecer higiene bucal y nasal.

3.10. Hidratar mucosa nasal con soluciones acuosas; evitar aceite y vaselina.

3.11. Promover y promocionar una buena higiene del equipamiento[6].

Se remite al lector a la aplicación móvil de simulación de funcionamiento del AirvoTM[2*].

Resumen

RECORDAR QUE

- Se debe informar y dar apoyo emocional al paciente.
- Prevenir las complicaciones.
- Monitorizar el tratamiento.

QUÉ NO HACER

- Iniciar el tratamiento si el paciente lo rechaza o no podemos asegurar la vía aérea.
- Iniciar alto flujo o VMNI sin vigilancia o monitorización continua.

*Los autores no tienen vínculos comerciales con el dispositivo mencionado.

1. Roberto Cabestre García. Enfermería respiratoria: alma, cerebro y corazón de las unidades de cuidados respiratorios intermedios. Arc Bronconeumol. 2023; 59:789-90

2. 2. Del Castillo Otero D, Cortés Caballero A, García Cuesta A, et al. Ventilación mecánica no invasiva en pacientes agudos y crónicos. En Soto Campos JG. ed. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 179-93.

3. 3. Barrot Cortés E, Sánchez Gómez E. Ventilación mecánica no invasiva. Manual Separ de Procedimientos. Barcelona: Respira-SEPAR; 2008. Disponible en: https://www.separ.es/node/2358.

4. 4. Orga MB, Lamas PR, Morote MJC, et al. Cuidados de enfermería en ventilación mecánica no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda relacionada con covid-19 en un servicio de urgencias. Revista Sanitaria de investigación, ISSN-e 2660-7085. 2022; 3 (8): 88. Disponible en: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/cuidados-de-enfermeria-en-ventilacion-mecanica-respiratoria-aguda-relacionada-con-covid-19-en-un-servicio-de-urgencias/

5. 5. Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy Devices. Respir Care, 2019; 64 (6): 735-42.

6. 6. Ferreira de Brito BK, Fernández Lozano C, Ancuta María C, et al. Cánula nasal de alto flujo: manejo y cuidados de enfermería. Revista Sanitaria de investigación, ISSN-e 2660-7085, 2021; 2 (12). Disponible en: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/canula-nasal-de-alto-flujo-manejo-y-cuidados-de-enfermeria/

7. 7. Ricard JD, Roca O, Lemiale V, et al. Use of nasal high flow oxygen during acute respiratory failure. Intensive Care Med. diciembre de 2020; 46(12):2238-47.

Capítulo 47:

Papel de la enfermería en el manejo del drenaje pleural

Autores

María Dolores Ucedo León Supervisora de Neumología y Cirugía Torácica del Hospital Virgen del Rocío (Sevilla).

Jorge Cabrera Enfermero de Neumología y Cirugía Torácica del Hospital Virgen del Rocío (Sevilla).

Definición

El drenaje torácico es una técnica que pretende drenar y liberar de manera continuada la cavidad pleural de la presencia anómala de aire o líquido excesivo, restaurando así la presión negativa necesaria para una adecuada expansión pulmonar, o bien permitir el drenaje de la cavidad mediastínica que permita el correcto funcionamiento del corazón en los postoperados de cirugía torácica o cardíaca. Por tanto, las situaciones que con la técnica se pretenden evitar son el colapso pulmonar o el taponamiento cardíaco.

Objetivos

- Evacuar colecciones pleurales, ya sean aéreas o líquidas (sangre, pus) para conseguir la reexpansión pulmonar.
- Evitar la entrada de aire atmosférico en el espacio pleural mediante el uso de una trampa de agua.
- Restaurar la presión negativa del espacio pleural.
- Promover la reexpansión del pulmón colapsado mejorando su ventilación y perfusión.

- Aliviar la dificultad respiratoria asociada al colapso pulmonar.
- Comprobar y mantener el correcto funcionamiento del drenaje torácico.
- Valorar y registrar la cantidad de líquido drenado y sus características.
- Garantizar una manipulación aséptica y segura del tubo o catéter torácico, así como de la unidad de drenaje.

Personal

- Médico.
- Enfermera.
- Técnico en cuidados auxiliares de enfermería.

Material (Imagen 1)

Imagen 1. Materiales empleados en el drenaje pleural.

- Campos estériles.
- Bata estéril.
- Gorro y mascarilla facial.
- Guantes estériles.

- Gasas estériles.
- Solución antiséptica.
- Jeringas de diferentes tamaños.
- Anestésico local.
- Agujas intramuscular y subcutánea.
- Medicación prescrita.
- Tubo pleural, sonda de drenaje pleural (Pleurecath®*, Argyle®*) preferentemente con dispositivo de bioseguridad.
- Pinzas de clamp.
- Sistema de drenaje (Set-Vac®*, Thopaz®*, Sinapi®*, etc.).
- Aspirador con toma de vacío.
- Hoja de bisturí y mango.
- Portaagujas.
- Seda aguja recta.
- Conexiones.
- Apósito adhesivo.
- Inspirómetro.

Ejecución

Preparación del personal

- Asegurar que todo el material necesario esté a mano.
- Colocarse gorro y mascarilla facial.
- Efectuar higiene de manos y posterior colocación de guantes.

Preparación del paciente

- Identificación del paciente.
- Informar al paciente y/o familia del procedimiento a realizar.
- Fomentar la colaboración del paciente en la medida de sus posibilidades.
- Preservar la intimidad y confidencialidad.
- Colocar al paciente en la posición adecuada. Esta dependerá de la zona de colocación del drenaje, así como de la tolerancia y el estado general del paciente.
- Registrar las constantes vitales basales del paciente y valorar el estado general.
- Indicar al paciente que durante el procedimiento evite toser, estornudar, moverse o respirar profundamente, para no puncionar la pleura visceral o el pulmón.

Preparación del sistema de drenaje torácico (Imagen 2)

Imagen 2. Preparación del sistema de drenaje torácico.

- Abrir la unidad estéril de drenaje torácico.
- Colocarse guantes estériles.
- Preparar el sistema de drenaje según instrucciones del fabricante.
  - » Retirar la protección de la cámara bajo trampa de agua y rellenar con agua estéril hasta el nivel según se indique.

- Retirar la protección de la cámara de control de aspiración y llenarla con agua estéril con la cantidad de acuerdo con la presión negativa deseada; o según se indique.

- En los modelos denominados "secos", tan solo deberá verificarse que el selector o mando de control de aspiración esté situado en la posición de presión negativa prescrita que se desee aplicar.

- Dejar preparada la unidad en posición vertical por debajo del nivel del tórax colgada de la cama, o bien, apoyada en el suelo habiendo girado previamente la plataforma de soporte.

- Mantener el tubo largo de conexión al paciente protegido y cercano al tórax hasta que el médico haya colocado el tubo o catéter torácico.

Procedimento

Colocación del drenaje (Imagen 3)

Imagen 3. Colocación del drenaje.

- Preparar de forma aséptica la mesa quirúrgica.

- Administrar la sedoanalgesia necesaria y prescrita para facilitar la colaboración del paciente.

- Colocarse guantes estériles.

- Limpiar la zona con un antiséptico, realizando movimientos circulares desde el centro hacia la periferia. Dejar secar. Asistir al médico durante el procedimiento:
  - » Facilitar aguja intramuscular, jeringa, gasas y anestesia local.

  - » Facilitar trocar del calibre que se solicite junto con hoja de bisturí.

  - » Tener preparadas pinzas clamp para clampar el tubo en el instante en que sea introducido en la cavidad pleural.

  - » Facilitar jeringa de 50 ml y 20 ml cono-catéter para verificar la salida de líquido o aire de la cavidad pleural.

  - » Facilitar porta agujas y seda 0TB15 para:
    - Fijar tubo pleural a piel.

    - Realizar bolsa de tabaco sin oprimir alrededor del tubo para su posterior retirada.

  - » Mantener el tubo pleural clampado hasta que se conecte con el sistema de drenaje.

  - » Una vez finalizada la inserción del tubo o catéter, retirar la protección del tubo largo de látex de la cámara de recolección del sistema de drenaje y conectarlo de forma aséptica al del paciente. Comprobar la permeabilidad del sistema.

  - » Si se requiere el drenaje por gravedad, dejar abierto al aire el tubo corto o dispositivo de la cámara bajo trampa de agua para que quede expuesto a la presión atmosférica.

  - » Evaluar las pérdidas de aire y las oscilaciones producidas con la respiración del paciente en la cámara bajo trampa de agua del sistema de drenaje en todos los casos.

  - » Si el drenaje es bajo aspiración: Después de haber hecho una primera valoración de la fuga de aire y oscilaciones, conectar el tubo corto o dispositivo de la cámara bajo trampa de agua a la fuente de aspiración externa y abrirla poco a poco hasta observar un burbujeo suave y constante en la cámara de control de aspiración llenada previamente hasta el nivel de pre-

sión negativa que se desea aplicar al espacio pleural. Mantener aspiración según prescripción médica. Asegurar todas las conexiones mediante cinta adhesiva colocada horizontalmente y reforzada con dos porciones de cinta en posición vertical, dejando siempre entre ambas una porción visible para valoración del drenaje; o bien, mediante abrazaderas.

- Promover la inspiración profunda y una espiración lenta en la medida de lo posible, facilitar inspirómetro e instruir.
- Asistir al médico durante la fijación o sutura del catéter torácico a la piel.
- Desinfectar la piel circundante al punto de inserción.
- Aplicar un vendaje oclusivo con gasas estériles colocadas por debajo del tubo torácico y por encima, protegiendo el punto de inserción.
- Fijar el apósito a la piel con apósito adhesivo no poroso.
- Realizar fijación de seguridad del tubo del paciente del sistema de drenaje al costado.
- Enrollar el tubo conector de látex para que no haga bucles y asegurarlo a la cama.
- Acomodar al paciente y dar refuerzo positivo.
- Marcar el nivel original del drenaje conseguido.
- Si es necesario, se puede obtener muestra del drenaje para laboratorio, aspirando con una jeringa a través del diafragma en la parte posterior de la unidad, o bien, conectándola a una aguja de calibre 18G o 20G puncionando el tubo de látex, previamente desinfectado. Retirar el material utilizado en los contenedores indicados.
- Retirar los guantes.
- Efectuar higiene de manos.

Cuidados del drenaje:

- Vigilar complicaciones propias de la colocación del drenaje torácico:
  - Neumotórax (disnea aguda, ansiedad, taquipnea).
  - *Shock* (hipotensión, taquicardia, piel fría y húmeda, alteración de la consciencia).

  - » Enfisema subcutáneo (hinchazón de los tejidos blandos y palpación de crepitación en el área afecta).
  - » Infección (fiebre, taquicardia, escalofríos).
- No pinzar nunca el drenaje torácico. El pinzamiento del drenaje solo se realizará:
  - » Cuando se cambie el equipo de drenaje torácico.
  - » Para intentar localizar una fuga aérea.
  - » Para valorar la retirada del tubo torácico (en caso de neumotórax).
  - » Por prescripción médica.
- La cámara recolectora debe situarse a nivel inferior del tórax y, si es posible, colocar el frasco en un soporte que facilite su manejo evitando caídas del recipiente.
- Asegurar que los tubos no presenten acodaduras, torcimientos o una presión que impida el correcto funcionamiento del drenaje.
- Valorar líquido drenado: Volumen y características del mismo.
- Cambiar diariamente el apósito a partir de las 48 h. Comprobar y curar la zona de inserción del drenaje.
- Controlar que los niveles del agua de la cámara del sello de agua sean los adecuados según indicaciones del fabricante.
- Comprobar la fluctuación del nivel del agua de la cámara del sello de agua, cuando el paciente inspira y espira (verifica la permeabilidad del drenaje).
- Cambiar cámara recolectora cuando haya una cantidad apreciable, ya que la capacidad de aspiración al paciente disminuye proporcionalmente al incremento de líquido en la cámara; o cuando el contenido es purulento para evitar contaminaciones o posibles infecciones nosocomiales.
- Los pacientes encamados que no puedan deambular, deberán cambiar de posición frecuentemente para facilitar el drenaje y movilizar el miembro superior afectado.
- Al inicio de la deambulación, explicaremos al paciente cómo debe transportar el sistema de drenaje para evitar accidentes.

- Alentar al paciente a que respire profundamente y tosa a intervalos frecuentes, dar instrucciones del uso del inspirómetro.

Consideraciones especiales

- No deben extraerse más de 1500 ml de líquido pleural en un periodo de 30 minutos, ya que se corre el riesgo de producir un edema pulmonar por atracción de líquidos.

- Durante la retirada del drenaje, el paciente debe mantenerse en inspiración completa (manteniendo el aire en los pulmones) o ejecutar la maniobra de Valsalva (espiración forzada con la glotis cerrada).

- En caso de desconexión del sistema de drenaje, pinzar el drenaje lo más próximo al paciente y corregir la causa.

- En caso de salida espontánea del drenaje pleural, aplicar vaselina en la zona de inserción y colocar apósito semicompresivo.

- Consultar con el neumólogo en caso de pérdidas hemáticas y/o burbujeo excesivo.

Registro

Anotar en el registro correspondiente en la historia clínica digital:

- Procedimiento realizado.

- Fecha y hora de realización.

- La respuesta del paciente al procedimiento.

- Constantes vitales.

- Si se ha administrado medicación, anotar dosis y hora.

- Muestras remitidas.

- Anotar cantidad y características del drenaje.

*Los autores no tienen vínculos comerciales con los dispositivos mencionados.

1. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Manual de Procedimientos Generales de Enfermería. Sevilla. Junio 2012. Disponible en: https://elenfermerodelpendiente.files.wordpress.com/2014/01/manual-de-procedimientos_generales_enfermeria_huvr.pdf
2. Junta de Andalucía. Consejería de Salud y Familias. Plan Estratégico de Calidad del Sistema Sanitario Público de Andalucía. Estrategia para la Seguridad del Paciente Sevilla.2019. Disponible en: https://juntadeandalucia.es/export/drupaljda/EstrategiaISeguridadPaciente_v5.pdf
3. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE núm. 274, de 15 de noviembre de 2002, páginas 40126 a 40132. Disponible en: https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-2002-2218.
4. Organización Mundial de la Salud. Preámbulo a las soluciones para la seguridad del paciente. Ginebra 2007. [Citado 22 diciembre 2021]. Disponible en: https://www.who.int/patientsafety/solutions/patientsafety/PatientSolutionsSPANISH.pdf
5. Butcher HK, Bulechek GM, Dochterman JM, *et al.* Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7ª Ed. Madrid: Elsevier España; 2018.
6. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Unidad de Proceso Enfermero. Manual de Protocolos y Procedimientos (8ª edición). Málaga. 2004. Disponible en: http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0010.pdf
7. Hospital Universitario Reina Sofía. Dirección de Enfermería. Manual de Protocolos y Procedimientos Generales de Enfermería. Córdoba. 2017. Disponible en: https://hrs3ssl.hrs.sas.juntaandalucia.es/index.php?id=profesionales_proced_generales
8. UpToDate. Thoracostomy tubes and catheters: Indications and tube selection in adults and children May 04,2021. [Citado 22 diciembre 2021] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/thoracostomy-tubes-and-catheters-indications-and-tube-selection-in-adults-and-children
9. The Royal Children's Hospital. Chest drain management. February 2016. [Pendiente de revisión] Disponible en: https://www.rch.org.au/rchcpg/hospital_clinical_guideline_index/Chest_drain_management/

Capítulo 48:
Principales fármacos en el paciente con patología respiratoria urgente

Autores

Miguel Rufo Muñoz Medicina familiar y comunitaria, SUAP móvil (Sevilla).

Adriana Piedad Vegas Viñas Neumóloga. Hospital de Antequera (Málaga).

Miguel Ángel Sánchez de Toro Alergólogo y neumólogo. Hospital de la Serranía de Ronda (Málaga).

A continuación, se describen los fármacos de uso más frecuente en urgencias respiratorias. Se desglosan por orden alfabético. No se incluyen antibióticos, tuberculostáticos, antivirales (Capítulos 8, 9, 13, 15 y 42) y fármacos para la sedación (Capítulo 32).

Siglas: I: indicaciones; D: dosis; CI: contraindicaciones.

Analgésicos opioides:

- **Fentanilo:** I: Analgésico, inducción y mantenimiento de anestesia. D: 50-200 µg intravenoso/intramuscular (IV/IM). CI: Traumatismo craneoencefálico (TCE) o coma.

- **Morfina:** I: Dolor grave y edema agudo de pulmón. D: Es necesario titular. A partir de 2 mg IV/IM. Perfusión continua de 0,8-10 mg/h. 10-30 mg/12 h vía oral (VO). CI: Depresión respiratoria, vaciado gástrico tardío, enfermedad hepática aguda y/o grave y administración concomitante con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO).

- **Tramadol:** I: Dolor de intensidad moderada o dolor grave si se administra en combinación con antiinflamatorios no esteroideos (AINE). D: Administración VO; IV o IM; 50 a 100 mg cada 6-8h. Dosis máxima de 400 mg/día. CI: Lactancia, niños <1 año y no asociar a IMAO.

Analgésicos antipiréticos:

- **Metamizol (Dipirona):** I: Fiebre o dolor refractario a otras alternativas. D: 500 mg/6-8h VO, 1 g/6-8 h IV o IM y 1 g/6-12 h vía rectal CI: Antecedente de agranulocitosis o enfermedades del sistema hematopoyético, asma por analgésicos, porfiria hepática intermitente aguda, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH), alteración en la función de médula ósea, tercer trimestre de embarazo y lactancia.

- **Paracetamol (acetaminofeno):** I: Dolor leve-moderado y antitérmico. D: De 0,5 a 1g/4-6h. Dosis máxima de 4 g/día. Dosis hepatotóxica ≥10 g. CI: Insuficiencia hepatocelular grave.

Analgésicos antiinflamatorios:

- **Dexketoprofeno:** I: Dolor leve-moderado e inflamación. D: 12,5 mg/4-6 h o 25 mg/8h. Dosis máxima de 75 mg/día. CI: Enfermedades por hipersensibilidad, insuficiencia cardíaca congestiva grave y enfermedad intestinal, ulcus o hemorragia activa.

- **Diclofenaco:** I: Dolor leve-moderado e inflamación en enfermedades reumáticas. D: 50 mg/8h. Dosis máxima de 150 mg/día. CI: Enfermedades por hipersensibilidad, insuficiencia cardíaca congestiva grave y enfermedad intestinal, ulcus o hemorragia activa.

- **Ibuprofeno:** I: Dolor leve-moderado, inflamación en enfermedades reumáticas y cierre del ductus ateriosus en neonatos. D: De 200 a 400 mg/4-6 h. Dosis máxima de 2,4 g/día. CI: Enfermedades por hipersensibilidad, insuficiencia cardíaca congestiva grave y enfermedad intestinal, ulcus o hemorragia activa.

Anestésicos generales:

- **Etomidato:** I: Inducción anestésica general. D: Infusión lenta de 0,15-0,3 mg/kg pudiendo administrar dosis complementarias. CI: Inmunodepresión, sepsis o trasplante.

- **Propofol:** I: Inducción y mantenimiento de anestesia y sedación. D: Inducción de 2-4 mg/kg. Mantenimiento 1ª hora de 8 mg/kg/h y mantenimiento de 2ª hora de 4 mg/kg/h. CI: Niños <1 mes. En sedación para niños <16 años. Embarazo.

Anestésicos locales:

- **Lidocaína:** D: Hasta 15 ml al 2%. Inicio de acción a los 2-5 min y duración de efecto de 65-150 min. Dosis máxima de 200 mg/día.

- **Mepivacaína:** I: Por infiltración, bloqueo nervioso, anestesia endovenosa regional y anestesia epidural. D: Hasta 40 ml al 1% y hasta 20 ml al 2%. Inicio de acción a los 2-5 min y duración de efecto de 90-150 min. Dosis máxima de 1 g/día.

Antiarrítmicos:

- **Digoxina:** I: Control de la frecuencia cardíaca (FC) en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) aguda y taquiarritmias supraventriculares. D: 1 vial: 0,5 mg/2ml. IV: Administrar en bolo lento. Para impregnación: 0,5 mg IV directo y luego 0,25 mg/2 -6 h (máx 1-1,5 mg) (1,2). CI: Taquicardia o fibrilación ventricular, síndrome de Wolff-Parkinson-White, enfermedad del seno, insuficiencia renal (IR) grave.

- **Amiodarona:** I: Arritmias supraventriculares (taquicardia supraventricular paroxística [TPSV], fibrilación y flúter auriculares) y ventriculares (taquicardia ventricular [TV] y durante resucitación cardiopulmonar [RCP] de TV/fibrilación ventricular [FV] refractarias). D: 1 vial = 150 mg = 3 ml; 1 ml = 50 mg. Bolo rápido de 300 mg (2 ampollas) en 100ml de solución fisiológica (SF) en 15-20 min y posteriormente dejar perfusión de 900 mg en 24 h (o 300 mg en 250 ml de solución glucosada [SG] 5% en 6 h + 300 mg en 500 ml de SG 5% en 12 h). CI: Hipersensibilidad al yodo, alteraciones tiroideas, bradicardia, bloqueo auriculoventricular (BAV) de 2º o 3º grado, bloqueo bi o trifascicular, hipotensión.

Antídotos

- **Acetilcisteína:** I: Sobredosis de paracetamol. D: 140 mg/kg inicial para seguir con 70 mg/kg/4h x 17 dosis VO. 150 mg/kg durante una hora seguido de 50 mg/kg en cuatro horas seguido de 100 mg/kg en 16 horas IV.

- **Atropina:** I: Antídoto de inhibidores de la colinesterasa y organofosforados. D: 2-4 mg IV inicialmente. Después, 2 mg/5-10 min hasta desaparición de síntomas.

- **Flumazenilo:** I: Sobredosis de benzodiacepinas. D: 0,2 mg en 30 seg. Si es necesario, repetir 0,3 mg cada 30 segundos hasta recuperar el nivel de consciencia. Dosis máxima de 3 mg. Se puede repetir pauta cada 20 min si reaparece somnolencia con dosis máxima de 3 mg/h. CI: Intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

- **Naloxona:** I: Depresión respiratoria inducida por opioides. D: 400 µg cada 2-3 min IV, intratraqueal, IM o subcutáneo (SC) hasta dosis máxima de 30 µg/kg.

Antieméticos

- **Metroclopramida:** I: Náuseas y/o vómitos; D: hasta 10 mg/8h; dosis máxima: 0,5 mg/kg/día; CI: Hemorragia, obstrucción e isquemia digestiva; uso conjunto con levodopa y fármacos con reacciones extrapiramidales.

- **Ondansetrón:** I: Náuseas y vómitos; D: 8 mg lenta IV; dosis máxima: 16 mg/24h CI: Uso conjunto con apomorfina.

Antihemorrágicos

- **Acido tranexámico:** I: Hemorragias, asociadas a fibrinolisis excesivas; D: Carga de 1g IV seguido de 1 g/8 h. CI: Alergia, trombosis aguda arterial, IR grave.

- **Fitomenadiona:** I: Necesidad rápida de reversión de anticoagulación; D: Ampolla de 10 mg/1 ml; 2 mg-10 mg IV, SC (con sangrado).

Antihistamínicos:

- **Dexclorfeniramina:** I: Coadyuvante de las reacciones anafilácticas; D: 5 mg/6h IV lenta; dosis máxima: 20 mg/día. CI: Asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), embarazo, lactancia.

Antitusivos:

- **Codeína:** D: 30 mg/6h VO; dosis máxima: 120 mg/24h. CI: EPOC, asma, evitar en insuficiencia hepática.

- **Dextrometorfano:** D: 1 ml = 20 gotas = 15mg cada 4 horas, o 2 ml (40 gotas) (30 mg) cada 6-8 horas dependiendo de la intensidad de la tos. Máximo 120 mg/día (8 ml = 160 gotas). CI: Igual a codeína.

Corticoides:

- *Acción corta*
  - **Hidrocortisona:** 100-500 mg IV lenta durante 1-10 minutos, puede repetirse a intervalos de 2, 4 o 6 horas. Dosis máxima: 6 g/día. Alternativamente perfusión IV o IM.

- *Acción intermedia*
  - **Deflazacort:** 6-90 mg/día VO.
  - **Metilprednisolona:** 2-60 mg/día repartido en 1-4 dosis VO, IV o IM. Bolos: 1 g/24 h IV en 60-90 min x 3-5 días.
  - **Prednisolona:** 40-50 mg/día VO x mínimo 5 días. Emplear dosis equivalentes de metilprednisolona en IV o IM.
  - **Prednisona:** 0,2-1 mg/kg/día VO en dosis única matutina, reducción gradual hasta mantenimiento 2,5-15 mg/día. Emplear dosis equivalentes de metilprednisolona en IV o IM.
  - **Triamcinolona:** 60 mg IM profunda, posteriormente ajustar según respuesta dentro del intervalo 40-80 mg.

- *Acción prologada*
  - **Dexametasona:** 8-20 mg VO o IV, con repeticiones de 8 mg/4 h.

Diuréticos, antihipertensivos y vasodilatadores:

- *Diuréticos*:
  - **Furosemida:** I: Edema agudo de pulmón (EAP)/insuficiencia cardíaca congestiva (ICC); D: 20-80 mg IV; dosis máxima: 600 mg/día; CI: Hipotensión.

- *Antihipertensivos:*
  - **Captoprilo:** I: Hipertensión arterial (HTA); D: 12,5 mg VO; CI: Angioedema.

  - **Labetalol:** I: Emergencia HTA; D: 50 mg IV bolos lentos; dosis máxima: 300 mg/día; CI: Hiperreactividad bronquial, bloqueo cardíaco, evitar hepatotoxicidad grave.

- *Vasodilatadores:*
  - **Nitroglicerina:** I: Emergencia HTA, EAP, ampolla de 50 mg/10 ml: diluir 50 mg en 250 ml de SG 5%. D: 10-20 µg/min, pudiendo aumentarse hasta 200 µg/min.

  - **Nitroprusiato:** I: Emergencia HTA, EAP, vial 50 mg + ampolla de 5 ml de disolvente especial). Diluir 50 mg en 250 ml de SG 5%. D: 0,3 µg/kg/min, pudiendo aumentarse hasta 5 µg/kg/min.

Inhibidores de la bomba de protones

- **Omeprazol:** I: Indicado en úlcera gastroduodenal, esofagitis por reflujo, Zollinger-Ellison, profilaxis de úlcera gastro-duodenal inducida por AINE. D: 20-40mg/24h. IV 40mg en 100 SF/SG en 20-30min. CI: Hipersensibilidad.

- **Pantoprazol:** I: Indicado en enfermedad por reflujo gastroesofágico, profilaxis de úlcera gastroduodenal inducida por AINE y en hemorragia digestiva alta (HDA). D: VO: 40 mg/12-24 h; IV: 40 mg en 100 SF/SG 10-15 min o en bolo IV lento de 2-3 min. CI: Hipersensibilidad.

Mucolíticos:

- **Mucofluid:** I: Mucolítico; D: 3-6 ml /6-8h nebulizado; dosis máxima: 6ml/6h; CI: IR, asma grave sin obstrucción mucosa.

- **Acetilcisteína:** I: Mucolítico, enfermedades broncopulmonares. D: 300 mg-3 ml/12h nebulizado; dosis máxima: 600 mg/24h; CI: Asma bronquial, ulcus gástrico.

Antipsicóticos

- *Benzodiazepinas (BZD):*
  - » **Clorazepato dipotásico.** I: BZD de vida media larga, se utiliza como ansiolítico y en la deprivación alcohólica y de otras drogas. D: Comprimidos de 5, 10, 15 y 50 mg; ampolla de 20 mg/2 ml; ampolla de 50 mg/2,5 ml; ampolla de 100 mg/5 ml. CI: Miastenia, primer trimestre de embarazo, lactancia y glaucoma de ángulo estrecho.

  - » **Diazepam.** I: Anticonvulsivante, ansiolítico y relajante muscular. D: comprimidos de 5, 10 mg, ampolla de 10 mg/2 ml. CI: Similar a clorazepato dipotásico.

- *Neurolépticos:*
  - » **Clorpromazina. I:** Muy útil por vía IM en agitación psicomotriz por su acción sedante rápida y segura. Baja potencia antipsicótica. Indicado en estados de agitación, alucinosis alcohólica, antiémesis oncológica e hipo rebelde. D: comprimidos de 25 y 100 mg; ampolla de 25 mg/5 ml; gotas de 40 mg/ml. CI: Alergia a fenotiazidas, agranulocitosis, coma, feocromocitoma, hipotensión arterial grave, enfermedad coronaria, encefalopatía hepática.

  - » **Levomepromazina:** I: Neuroléptico de menor potencia antipsicótica y mayor poder sedante que clorpromazina. Útil como tratamiento adyuvante en dolor neuropático. D: comprimido de 25 y 100 mg, ampolla de 25 mg, gotas de 40 mg/ml. VO: 10-25 mg/día, repartidas en 2 dosis. Psicosis graves: 100 mg/8 horas. IM: 25 mg. CI: Glaucoma de ángulo cerrado, enfermedad de Parkinson, ingestión de alcohol, porfiria.

  - » **Haloperidol:** Alta potencia antipsicótica. Menos sedante que clorpormazina y frecuentes síntomas extrapiramidales. Escasos efectos antocolinérgicos y cardiotóxicos. Por vía IM es muy útil en agitación psicomotriz. D: Gotas: 20 g = 1 ml = 2 mg; ampolla de 5 mg/1 ml. VO: 2-5 mg/día en 2-3 dosis IM: 5 mg; IV: 2,5-5 mg, repetible cada 20-30 min; dosis máxima: 40-50 mg/día.

Anticoagulantes y fibrinolíticos:

- *Anticoagulantes (ACO) antagonistas de la vitamina K.*
  - » **Acenocumarol:** 3 mg/día x 2 días, después ajustar según índice internacional normalizado (INR).

  - » **Warfarina:** 2-5 mg/día x 2 días, después ajustar según INR.

- *Otros ACO*
  - **Apixabán:** 10 mg/12 h x 7 días, seguidos de 5 mg/12 h.
  - **Dabigatrán:** 150 mg/12 h tras tratamiento ACO parenteral durante mínimo 5 días.
  - **Edoxabán:** 60 mg/24 h tras ACO parenteral durante un mínimo de 5 días.
  - **Rivaroxabán:** 15 mg/12 h x 3 semanas, seguidos de 20 mg/24 h.

- *Heparinas* (dosis en tratamiento de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar):
  - **Heparina no fraccionada:** "Bolo" IV inicial de 5000 UI seguidos de 1000 U/h en infusión IV continua o "bolos" de 4000 UI/4 h. Ajustar dosis diariamente con base en el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa).
  - **Heparina de bajo peso molecular (HBPM)**
    - **Bemiparina:** <50 kg, 5000 UI/24 h; 50-70 kg, 7500 UI/24 h; 70-100 kg, 115 UI/kg/24 h.
    - **Enoxaparina:** 150 UI/kg/24 h o 100 UI/kg/12 h.
    - **Tinzaparina:** 175 UI/kg/24 h x 6-10 días.
  - **Otros ACO heparinoides inyectables**
    - **Fondaparinux:** <50 kg, 5 mg/24 h; 50-100 kg, 7,5 mg/24h; >100 mg, 10 mg/24 h SC profundo.

- *Fibrinolíticos* (dosis en embolismo pulmonar masivo)
  - **Alteplasa:** Infusión de 100 mg en 2 h. Bolo IV de 10 mg en 1-2 min, seguidos de infusión IV de 90 mg en 2 h. Si peso <65 kg, dosis máxima: 1,5 mg/kg.
  - **Uroquinasa:** Infusión IV inicial de 4400 UI/kg en 10 minutos, seguidas de 4400 UI/kg/h x 12-24 horas.

Tratamiento inhalado

- *Beta2 agonistas selectivos*
  - **Salbutamol:** Aerosol inhalado: 100-200 µg (1-2 inhalaciones)/4-6 h. Nebulizado: 2,5-5 mg (0,5-1 ml de solución 0,5%) diluidos en 2-5 ml[a] de SF durante 15 minutos, a intervalos de 4-6 h[1].

- *Anticolinérgico*
  - » **Bromuro de ipratropio**

    - **Tratamiento intermitente o continuado de mantenimiento:** Aerosol inhalado: 20-40 µg 1-2 inhalaciones)/6-8 h, máximo 240 µg (120 inhalaciones)/día. Nebulizado: 500 µg /6-8 h

    - **Ataque agudo:** Aerosol inhalado: 40-60 µg (2-3 inhalaciones), repetible a las 2 h si se precisa. Nebulizado: 500 µg, repetir cada 6 h hasta estabilización.

- *Corticoide inhalado*
  - » **Budesonida:** Aerosol inhalado: 200-400 µg /6-12 h. Dosis máxima: 1,6 mg/día. Nebulizado: 1-2 mg/12 h.

Vitaminas:

- *Vitamina D* (tratamiento del déficit)
  - » Calcifediol: 0,266 mg/1-2 semanas.

  - » Colecalciferol: 25 000-50 000 UI/1-2 semanas VO.

- *Tiamina:* Comprimido. I: En alcohólicos que reciban glucosa IV debe administrarse tiamina IM para prevenir la posible encefalopatía de Wernicke-Korsadoff. D: 300 mg ampolla de 100 mg/ml, IM: 100 mg; IV: 100-200 mg en 100 ml SF/SG 5%.

[a]De acuerdo con la ficha técnica de Ventolin® 5 mg/ml solución para inhalación por nebulizador, se debe: diluir de 0,5 ml a 1,0 ml de Ventolin® 5 mg/ml solución para inhalación por nebulizador (2,5 mg a 5,0 mg de salbutamol) hasta un volumen final de 2,0 ml a 2,5 ml utilizando una solución salina normal estéril como diluyente. Inhalar la solución resultante con la ayuda del nebulizador de un respirador adecuado hasta que se termine de generar aerosol. Empleando un nebulizador adecuado, debe tardar alrededor de 10 minutos.

1. Villa Alcázar LF, Esteban Calvo C, Agustí Escasany MA, et al. Medimecum, 2023: guía de terapia farmacológica n.d. ISBN: 978-84-946234-9-3.

2. Villa Alcázar LF, Esteban Calvo C, Agustí Escasany MA. Medimecum, 2023 : guía de terapia farmacológica n.d. Llorens P, Manito Lorite N, Manzano Espinosa L, Martín-Sánchez FJ, Comín Colet J, Formiga F, et al. Consenso para la mejora de la atención integral a los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Emergencias 2015; 27: 245-66.

ANEXOS

Capítulo 01: Disnea

Tabla 1. Escala de disnea modificada del *Medical Research Council (mMRC).*

0: Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
1: Sensación de falta de aire al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada
2: La disnea le produce una incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tiene que parar a descansar al andar en llano al propio paso
3: La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 metros o tras pocos minutos de andar en llano
4: La falta de aire le impide salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

Tabla modificada de: Medical Research Council. Committee on research into chronic bronchitis: instruction for use on the questionnaire on respiratory symptoms. Devon: WJ Holman. 1966.

Tabla 2. Escala de disnea de la *New York Heart Association (NYHA).*

Clase I: Ausencia de síntomas con la actividad habitual
Clase II: Síntomas con la actividad moderada
Clase III: Síntomas con escasa actividad
Clase IV: Síntomas en reposo

Tabla modificada de: The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9ª ed. Boston: Little, Brown & Co; 1994. p. 253-6.

Tabla 3. Escala de BORG (modificada).

0: Nada de nada
0,5: Muy, muy ligera (apenas apreciable)
1: Muy ligera
2: Ligera
3: Moderada
4: Algo intensa
5: Intensa
6: Entre 5 y 7
7: Muy intensa
8: Entre 7 y 9
9: Muy, muy intensa (casi máxima)
10: Máxima

Tabla modificada de: Borg G. Simple rating methods for estimation of perceived exertion. Wenner-Gren Center International Symposium 1976. Series 28: 39-47.

Capítulo 08: Neumonías (comunitarias/asociadas a cuidados sanitarios/inmunodeprimidos)

Tabla 1. CURB-65 y CRB-65.

CURB-65: Escala de gravedad de NAC (predicción de mortalidad)			**Puntos**
Edad: mayor de 65 años			1
Confusión (desorientación temporoespacial en un paciente previamente orientado)			1
Urea (>41 mg/dl)			1
Frecuencia respiratoria ≥30 rpm			1
TA (PAS <90 mmHg o PAD <60 mmHg)			1
Interpretación:	**Mortalidad**	**Lugar de atención**	
0-1 puntos:	1,5%	Tratamiento ambulatorio	
2-3 puntos:	9,2%	Ingreso hospitalario	
4-5 puntos:	22%		

CRB-65: Escala de gravedad de NAC (uso extrahopitalario)			**Puntos**
Edad: mayor de 65 años			1
Confusión (desorientación temporoespacial en un paciente previamente orientado)			1
Frecuencia respiratoria ≥30 rpm			1
TA (PAS <90 mmHg o PAD <60 mmHg)			1
Interpretación:	**Riesgo:**	**Lugar de atención**	
0 puntos:	Bajo	Tratamiento ambulatorio	
1 punto:	Moderado		
2 o más puntos:	Alto o muy alto	Tratamiento hospitalario	

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; rpm: respiraciones por minuto.
Tabla modificada de: Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax. 2003; 58: 377-82.

Tabla 2. ***Pneumonia severity index (PSI)*****: Escala de FINE.**

Factores demográficos	
Edad hombres	Edad +10
Edad mujeres	Edad –10
Interno residencia de ancianos	Edad +10
Comorbilidad	
Enfermedad neoplásica	+30
Hepatopatía	+20
Insuficiencia cardíaca	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Nefropatía	+10
Examen físico	
Alteración nivel de consciencia	+20
Frecuencia respiratoria ≥30 rpm	+20
PAS <90 mmHg	+20
Temperatura 40°C	+15
Frecuencia cardíaca ≥125 lpm	+10
Hallazgos de laboratorio	
pH arterial <7,35	+30
Urea >60 mg/dl o Cr >1,5 mg/dl	+20
Na+ < 130 mEq/l	+20
Glucemia >250 mg/dl	+10
Hematocrito <30	+10
PaO_2 <60 mmHg o $SatO_2$ <90%	+10
Derrame pleural	+10

Estratificación del riesgo		
Clase de riesgo	**Puntos**	**Destino probable**
I	<51	Domicilio
II	51-70	Domicilio (algunos similar a III)
III	71-90	Observación hospitalaria 24-48 h y reevaluar
IV	90-130	Ingreso hospitalario (algunos casos UCI)
V	>130	Ingreso hospitalario (valorar UCI)

Cr: creatinina; lpm: latidos por minuto; mEq: miliquivalentes; Na+: sodio; PaO_2: presión parcial de oxígeno; PAS: presión arterial sistólica; rpm: respiraciones por minuto; $SatO_2$: saturación de oxí-geno; UCI: unidad de cuidados intensivos.
Tabla modificada de: Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-adquired pneumonia. N Engl J Med. 1997; 336:243-50; Julian-Jimenez A, González J, Candel FJ. ¿Cuándo, dónde y cómo ingresar al paciente con neumonía adquirida en la comunidad? Rev Clin Esp. 2013; 213(2):99-107.

Tabla 3. ***qSOFA (quick SOFA)***

Escala rápida de evaluación de fallo orgánico	
Criterios qSOFA	**Puntos**
Frecuencia respiratoria ≥22/min	1
Cambio en el estado mental	1
Presión arterial sistólica ≤100 mmHg	1
Una escala de qSOFA de ≥2 puntos indica disfunción orgánica	

SOFA: *Sepsis related Organ Failure Assessment.*
Tabla modificada de: Vincent JL, Moreno R, Takala J, *et al*; Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Med. 1996;22(7):707-710.

Tabla 4. Criterios de gravedad de neumonía de ATS/IDSA.

Definición de NAC grave que requiere ingreso en UCI (ATS/IDSA)
Criterios mayores:
1) Necesidad de ventilación mecánica invasiva 2) *Shock* séptico con necesidad de vasopresores
Criterios menores:
1) Frecuencia respiratoria ≥30 respiraciones por minuto 2) PaO_2/FiO_2 ≤250 3) Hipotensión que requiere líquidos intensivos 4) Infiltrados multilobares 5) Confusión o desorientación 6) Uremia (BUN ≥20 mg/dl) 7) Leucopenia (<4000/µl) 8) Trombocitopenia (<100 000/µl) 9) Hipotermia (<36°C)
Definición de NAC grave según ATS/IDSA: un criterio mayor o tres menores

ATS/IDSA: *American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America*; BUN: nitrógeno ureico en la sangre; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PaO_2: presión parcial de oxígeno; UCI: unidad de cuidados intensivos
Tabla modificada de: Metlay JP, Waterer GW, Long AC, *et al.* Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med Vol 200, Iss 7, pp e45–e67, Oct 1, 2019.

Tabla 5. Índice PES.

Detección de gérmenes multirresitentes en NAC	
Puntuación para patógenos PES	**Puntos**
Edad: 40-65 años	2
>65 años	1
Masculino	2
Uso previo de antibióticos	2
Trastorno respiratorio crónico	2
Enfermedad renal crónica	2
En emergencias	
Deterioro de la consciencia o evidencia de aspiración	2
Fiebre	-1
Interpretación (riesgo de microorganismos multirresistentes)	
Riesgo bajo: <2. Riesgo medio: 2-4. Alto riesgo: >5.	

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PES: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterocacteriaceae* betalactamasa positiva de espectro extendido, *Staphylococcus aureus* meticilín resistente.
Tabla modificada de: Indice PES: Prina E, Ranzani OT, Polverino E, *et al.* Factors Associated with Potentially Antibiotic-Resistant Pathogens in Community-Acquired Pneumonia. Ann Am Thorac Soc. 2015; 12 (2): 153-160.

Capítulo 17: Enfermedad tromboembólica venosa. Diagnóstico y tratamiento

Tabla 1: Escala predictiva de Ginebra.

Modelo de valoración de la sospecha clínica del embolismo pulmonar (Ginebra modificada)	
Variables	**Puntos**
Edad >65 años	1
Antecedentes de TVP o TEP	3
Cirugía con anestesia general o fractura ≤1 mes	2
Cáncer activo sólido o hematológico o curado ≤1 año	2
Dolor unilateral en EEII	3
Hemoptisis	2
Frecuencia cardíaca 75-94/min	3
Frecuencia cardíaca ≥95/min	5
Dolor a la palpación en EEII y edema unilateral	4

Ginebra: Baja probabilidad: suma entre 0-3 puntos; moderada probabilidad: suma entre 4-10 puntos; alta probabilidad ≥11puntos
Ginebra modificada: Improbable: 0-5, probable: >6
EEII: extremidades inferiores; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda
Tabla modificada de: Le Gal G. Ann Intern Med 2006;144(3):165–171.

Tabla 2: Criterios de Hestia.

Criterios de Hestia
Variable
¿Inestable hemodinámicamente?*
¿Necesidad de fibrinólisis o embolectomía?
¿Sangrado activo o riesgo alto de sangrado?†
¿Necesidad de oxígeno suplementario para mantener una SatO2 >90% >24 horas?
¿Razones médicas o sociales para tratar en el hospital >24 horas?
¿Aclaramiento de creatinina <30 ml/min?‡
¿Insuficiencia hepática grave?§
¿Embarazo?
¿Historia de trombopenia inducida por heparina?

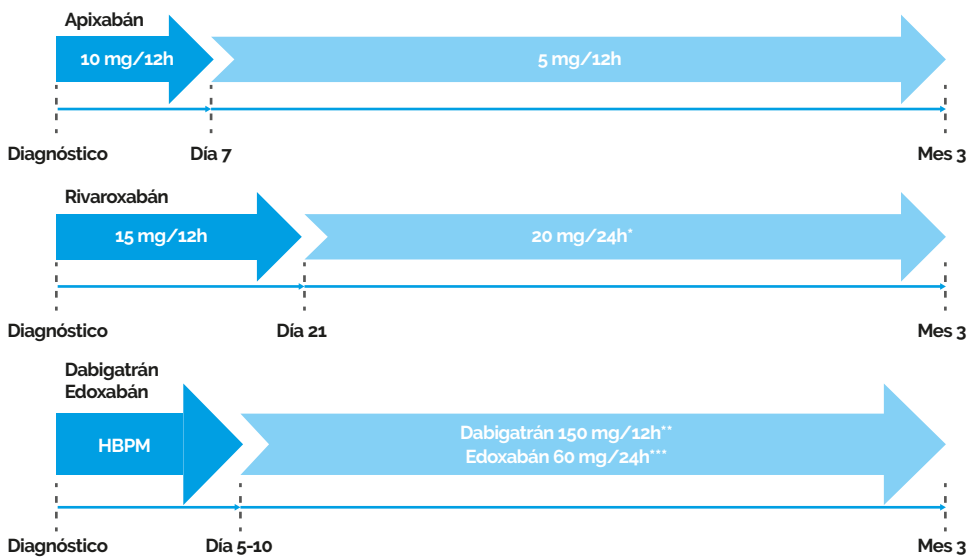
*Incluir los siguientes criterios pero dejarlos a discreción del investigador: PA sistólica <100 mmHg con frecuencia cardíaca >100 lpm; condición que requiere ingreso a una unidad de cuidados intensivos. †Sangrado gastrointestinal en los 14 días anteriores, ictus reciente (<4 semanas previas), operación reciente (<2 semanas previas), trastorno hemorrágico o trombocitopenia (recuento de plaquetas <75 109/l) o hipertensión no controlada (PA sistólica >180 mmH o PA diastólica >110 mmHg). ‡Aclaramiento de creatinina calculado según la fórmula de Cockroft Gault. §A discreción del médico.
PA: presión arterial; $SatO_2$: saturación de oxigeno
Tabla adaptada de: Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5.

Tabla 3: Características de las heparinas de bajo peso molecular y de los anticoagulantes orales de acción directa.

Características de las heparinas de bajo peso molecular					
Tipos de HBPM	**Dalteparina**	**Enoxaparina**	**Tinzaparina**	**Bemiparina**	**Nadroparina**
Nombre comercial	***Fragmin®***	***Clexane®, Inhixa®, Hepaxane®, enoxaparina Rovi***	***Innohep®***	***Hibor®***	***Fraxiparina®***
Profilaxis					
• **Bajo riesgo**	2500 UI	20 mg	3500 UI (50-70 kg)	2500 UI	3800 UI
• **Alto riesgo**	5000 UI	40 mg	4500 UI (>70 kg)	3500 UI	5700 UI (>70 kg)
Dosis terapéutica c/12 h	100 UI/kg/12 h	1 mg/kg/12 h			85.5 UI/kg/12 h
Dosis terapéutica c/24 h	200 UI/kg/24 h	1.5 mg/kg/24 h	175 UI/kg/24 h	115 UI/kg/24 h	171 UI/kg/24 h
Características de los anticoagulantes orales de acción directa					
Característica	**Dabigatrán**	**Rivaroxabán**	**Apixabán**	**Edoxabán**	
Diana	Trombina	Factor Xa	Factor Xa	Factor Xa	
Peso molecular (Da)	628	436	460	548	
Unión a proteínas (%)	3	>90	87	54	
Biodisponibilidad (%)	6	80	50	50	
$T_{máx}$ (h)	2	3	3	1-2	
Semivida (h)	14-17 horas	7-11 horas	8-14 horas	5-11 horas	
Excreción renal	80	33% fármaco inactivo	25	35	
Se dializa	Sí	No	No	No	

Da: dalton; h: horas; HBPM: heparina de bajo peso molecular; $T_{máx}$: tiempo máximo; UI: unidades internacionales.
Tabla creada a partir de los datos disponibles en las fichas técnicas de los agentes mencionados.

Figura 1: Posología de los anticoagulantes orales de acción directa para el tratamiento del TEP.



*Considerar reducción de dosis a 15 mg/24h si aclaramiento de creatinina 15-49 ml/min y el riesgo de sangrado es mayor que el de recurrencia. **110 mg/12 h en >80 años, o uso de verapamil, o riesgo de sangrado alto. ***30 mg/24 h si aclaramiento de creatinina 15-50 ml/min, o peso <60 kg, o uso de inhibidores gp-P: ciclosporina, dronedarona, eritromicina, ketoconazol.
gp-P: glucoproteína P; HBPM: heparina de bajo peso molecular; TEP: tromboembolismo pulmonar.
Figura adaptada de Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5.

Tabla 4: Manejo del TEP en situaciones clínicas específicas.

Situación clínica	Manejo sugerido
Adaptación de las recomendaciones y sugerencias de Konstantinides S V, et al. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5.	
Manejo del TEP agudo en pacientes con sangrado activo	Colocar FVC inferior (preferiblemente temporal). Evaluar la posibilidad de reiniciar el tratamiento anticoagulante tan pronto como cese el sangrado y el paciente esté estabilizado, y retirar el FVC en cuanto se instaure el tratamiento anticoagulante.
TEP en el paciente anciano, frágil y en pacientes polimedicados	Preferencia de ACOD pero: - Evitar ACOD en insuficiencia renal grave (CrCl < 30). - Consultar posibles interacciones medicamentosas entre ACOD y fármacos que toma el paciente. Evaluar a intervalos regulares la tolerancia y adherencia al fármaco, así como la función renal y el riesgo de sangrado. Nota: Estos pacientes están infrarepresentados en los ensayos clínicos, y tienen un mayor riesgo de sangrado.
Inicio de tratamiento anticoagulante en paciente con TEP y enfermedad renal crónica terminal	HNF. Nota: Realmente no hay anticoagulación segura disponible, aunque en la práctica clínica se utiliza la HBPM con monitorización anti-Xa.
Duración del tratamiento anticoagulante en mujer joven con TEP secundario a anticonceptivos orales	Si la paciente estaba tomando contraceptivos con estrógenos y especialmente si el TEP ocurrió en los 3 primeros meses del inicio de los anticonceptivos: - Suspender anticonceptivos hormonales tras discutir métodos alternativos de contracepción. Considerar suspender tratamiento anticoagulante a los 3 meses. Si no es así: - Considerar el TEP como SIN factores de riesgo identificables (como un no provocado). - Considerar utilizar modelos de predicción validados para cuantificar el riesgo de ETV recurrente (p. e. escala HERDOO2). - Avisar a la paciente sobre la necesidad de profilaxis con HBPM en caso de embarazo.
Anticoagulación durante el embarazo	- Tratamiento anticoagulante con HBPM durante el embarazo y hasta las 6 semanas postparto. - Contraindicado ACOD durante embarazo y lactancia. - Avisar a la paciente sobre la necesidad de profilaxis con HBPM en caso de futuros embarazos.
Anticoagulación en el paciente con TEP y cáncer, tras los primeros 6 meses	Si el cáncer está activo: - Continuar con HBPM, edoxabán o rivaroxabán. Si el cáncer está en remisión: - Continuar con anticoagulación oral (ACOD o AVK). Considerar suspender el tratamiento si el paciente presenta alto riesgo de sangrado. - Reevaluar periódicamente el balance riesgo/beneficio de continuar el tratamiento anticoagulante.
Adaptación de las recomendaciones y sugerencias de Lobo JL, et al. Arch Bronconeumol. 2022 Mar;58(3):246-254.	
No necesidad de anticoagulación parenteral	Apixabán, rivaroxabán.
Administración una vez al día	AVK, edoxabán, rivaroxabán.
RGE o uso de IBP	AVK, apixabán, edoxabán, rivaroxabán.
Mala adherencia al tratamiento	AVK.
Posibilidad de administración fuera de las comidas	AVK, apixabán, edoxabán.
Desnutrición, déficit de vitamina K	Apixabán, edoxabán, rivaroxabán.
Administración disueltos en líquido	Apixabán, edoxabán, rivaroxabán.

ACOD: anticoagulantes orales directos; AVK: antagonista de la vitamina K; CrCl: aclaramiento de creatinina; ETV: enfermedad tromboembólica venosa; FVC: filtro de vena cava; HBPM, heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; IBP: inhibidores de la bomba de protones; RGE: reflujo gastroesofágico; TEP: tromboembolismo pulmonar.
Tabla adaptada de Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5; Lobo JL, Alonso S, Arenas J, Domènech P, Escribano P, Fernández-Capitán C, et al. Multidisciplinary Consensus for the Management of Pulmonary Thromboembolism. Arch Bronconeumol. 2022 Mar;58(3):246-254.

Tabla 5: Resumen de las recomendaciones y sugerencias de la Guía Europea de Cardiología/Neumología (ERS/ESC) de 2019 y el Consenso para el Manejo de la Tromboembolia de Pulmón del 2021.

Adaptación de las recomendaciones y sugerencias de Konstantinides S V, et al. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5.
Se recomienda tratamiento anticoagulante durante >3 meses en todos los pacientes con TEP.
En los pacientes con TEP/ETV secundario a factor de riesgo mayor transitorio/reversible, se recomienda suspender el tratamiento anticoagulante tras 3 meses de tratamiento anticoagulante.
Se recomienda tratamiento anticoagulante oral indefinido en pacientes con ETV recurrente no relacionado con un factor de riesgo mayor transitorio o reversible.
Se recomienda tratamiento con AVK de forma indefinida en pacientes con síndrome antifosfolípido.
Se debería considerar tratamiento anticoagulante oral indefinido en pacientes con un primer episodio de TEP sin factor de riesgo identificable (no provocado).
Se debería considerar tratamiento anticoagulante oral indefinido en pacientes con un primer episodio de TEP asociado a un factor de riesgo persistente (que no sea síndrome antifosfolípido).
Se debería considerar tratamiento anticoagulante oral indefinido en pacientes con un primer episodio de TEP asociado a un factor de riesgo menor transitorio o reversible.
Si se decide anticoagulación oral extendida en pacientes SIN cáncer, se debería considerar una dosis reducida de apixabán (2,5 mg/12 horas) o rivaroxabán (10 mg/12 horas) tras 6 meses de tratamiento anticoagulante a dosis plenas.
En pacientes que rechacen o que no toleren ningún tratamiento anticoagulante, se debería considerar el tratamiento con aspirina o sulodexida como profilaxis extendida.
En pacientes que reciben tratamiento anticoagulante extendido se recomienda valorar en intervalos regulares su tolerancia, adherencia, función hepática y renal, así como valorar el riesgo de sangrado.
En pacientes con TEP y cáncer, se debería considerar tratamiento anticoagulante con HBPM subcutánea, durante al menos 6 meses.
Se podría considerar tratamiento con edoxabán o rivaroxabán como una alternativa a la HBPM en pacientes sin tumores gastrointestinales.
En pacientes con TEP y cáncer, se debería considerar tratamiento anticoagulante extendido (más allá de los 6 meses) durante un periodo indefinido o hasta que el cáncer se haya curado.
El manejo del paciente con TEP incidental, en pacientes con cáncer y TEP, se debe realizar de la misma forma que el TEP sintomático, si tiene afectación segmentaria o más proximal, afectación múltiple subsegmentaria, o afectación única subsegmentaria asociada a TVP.
En la mayoría de las mujeres embarazadas sin inestabilidad hemodinámica se recomienda HBPM a dosis terapéuticas, ajustadas por peso.
Se debería considerar trombólisis o embolectomía quirúrgica en mujeres embarazadas con TEP de alto riesgo.
La inserción de aguja epidural o espinal no se recomienda, a menos que hayan pasado >24 horas desde la última dosis de HBPM a dosis terapéuticas.
No se recomienda la administración de HBPM dentro de las primeras 4 horas tras la retirada de un catéter epidural.
No se recomienda el tratamiento con anticoagulantes orales de acción directa durante el embarazo o la lactancia.

Tabla 5: Resumen de las recomendaciones y sugerencias de la Guía Europea de Cardiología/Neumología (ERS/ESC) de 2019 y el Consenso para el Manejo de la Tromboembolia de Pulmón del 2021 (Cont.).

Adaptación de las recomendaciones y sugerencias Lobo JL, et al. Arch Bronconeumol. 2022 Mar;58(3):246-254.
Se sugiere el tratamiento ambulatorio (i.e., en las primeras 24 horas después del diagnóstico) de los pacientes de riesgo bajo con TEP aguda sintomática. Se sugiere utilizar de forma indistinta la escala *Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)* simplificada o los criterios de Hestia para identificar a los pacientes de riesgo bajo subsidiarios de tratamiento ambulatorio.
Se recomienda utilizar ACOD en lugar de antagonistas de la vitamina K para el tratamiento anticoagulante de la mayoría de los pacientes con TEP aguda sintomática. Se recomienda no utilizar ACOD para el tratamiento anticoagulante de los pacientes i) con diagnóstico conocido de síndrome antifosfolípido triple positivo, ii) embarazadas y lactantes, o iii) con insuficiencia renal grave.
Se recomienda utilizar HBPM, apixabán, edoxabán, o rivaroxabán en lugar de antagonistas de la vitamina K para el tratamiento anticoagulante de los pacientes con TEP secundaria a cáncer.
Se sugiere utilizar tratamiento anticoagulante para la mayoría de los pacientes con TEP subsegmentaria.
Se recomienda no colocar un filtro de vena cava recuperable en la mayoría de los pacientes con TEP aguda sintomática.
Se recomienda colocar un filtro de vena cava recuperable en pacientes con TEP aguda sintomática y contraindicación absoluta para la anticoagulación.
Se recomienda utilizar fibrinólisis sistémica a dosis completas para la mayoría de los pacientes con TEP aguda sintomática e indicación de tratamiento de reperfusión. Se sugiere utilizar tratamiento percutáneo dirigido por catéter (trombectomía percutánea, fibrinólisis local o ambas) o fibrinólisis sistémica a dosis reducidas para los pacientes con TEP aguda sintomática, indicación de tratamiento de reperfusión y contraindicaciones relativas para el uso de la fibrinólisis sistémica a dosis completas. Se sugiere utilizar embolectomía quirúrgica o tratamiento percutáneo dirigido por catéter (trombectomía percutánea) para los pacientes con TEP aguda sintomática, indicación de tratamiento de reperfusión y contraindicación absoluta para el uso de la fibrinólisis sistémica a dosis completas.
Se recomienda suspender la anticoagulación a los 3 meses de un primer episodio de TEP provocada por un factor de riesgo mayor, transitorio y resuelto. Se recomienda el tratamiento anticoagulante indefinido para los pacientes con un factor de riesgo mayor persistente (p.e. cáncer activo, síndrome antifosfolípido, historia de dos o más episodios trombóticos idiopáticos). Se recomienda el tratamiento anticoagulante indefinido para los hombres con TEP idiopática. Se sugiere utilizar herramientas adicionales (p.e. características clínicas, dímero D, escalas predictoras, estudios de trombofilia) para decidir la duración del tratamiento anticoagulante en i) mujeres con TEP idiopática, ii) pacientes con antecedentes de TEP secundaria a un factor de riesgo menor, transitorio y resuelto, iii) pacientes que desean suspender la anticoagulación (con independencia de su riesgo de recurrencia) y iv) pacientes con una relación incierta riesgo/beneficio para el uso de tratamiento anticoagulante indefinido (p.e. hombres con TEP idiopática y riesgo alto de sangrado).
Se recomienda no realizar estudios de trombofilia para decidir la duración de la anticoagulación a la mayoría de los pacientes con TEP.
Se recomienda no realizar cribado extendido (i.e., más allá de la historia clínica, exploración física, pruebas de laboratorio básicas y radiografía de tórax) de cáncer oculto en pacientes con TEP provocada. Se sugiere no realizar cribado extendido de cáncer oculto en pacientes con TEP idiopática (sin factor de riesgo identificable).

ACOD: anticoagulantes orales directos; AVK: antagonista de la vitamina K; ERS: *European Respiratory Society*; ESC: *European Society of Cardiology*; ETV: enfermedad tromboembólica venosa; HBPM, heparina de bajo peso molecular; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.
Tabla adaptada de Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Feb 21];40(42):3453–5; Lobo JL, Alonso S, Arenas J, Domènech P, Escribano P, Fernández-Capitán C, et al. Multidisciplinary Consensus for the Management of Pulmonary Thromboembolism. Arch Bronconeumol. 2022 Mar;58(3):246-254.

Capítulo 20: Técnicas pleurales: Toracocentesis diagnóstica y evacuadora urgentes. Drenaje torácico

Técnica de Seldinger* paso a paso:

1. Una vez identificado el derrame pleural, se accede con la aguja metálica hasta la cavidad pleural.

2. Se introduce la guía metálica a través del lumen de la aguja. A continuación, se retira la aguja dejando la guía metálica en su lugar.

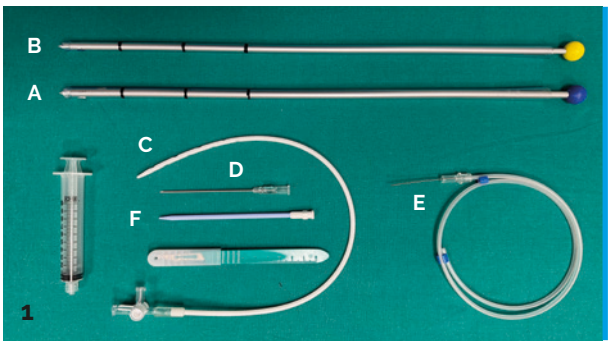
3. Se pasa el dilatador a lo largo de la guía metálica hasta alcanzar la pleura parietal o cavidad pleural.

4. Se retira el dilatador, manteniendo la guía metálica y se introduce el catéter pleural a través de la guía metálica.

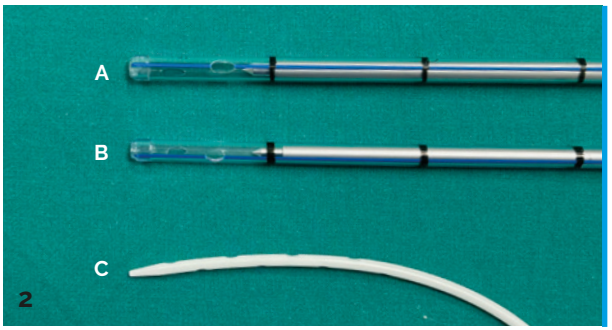
5. Finalmente, se retira la guía metálica dejando el catéter pleural posicionado.

*Habitualmente los *kits* de catéteres pleurales Seldinger contienen todo el material necesario para su colocación.

Imágenes 1 y 2: Imágenes de los drenajes pleurales habitualmente utilizados en urgencias.



A: Argylle 24 Fr con trocar introductor;
B: Argylle 20 Fr con trocar introductor. Kit Seldinger:
C: Catéter pleural Seldinger 12 Fr polifenestrado;
D: Aguja metálica;
E: Guía metálica;
F: Dilatador.



NP-ES-UCV-DTAL-240001 (v1) 03/2024