



SOCAMPAR

SOCIEDAD
CASTELLANO MANCHEGA
DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA

CASOS Y TEMAS EN NEUMOLOGÍA

LIBRO SOCAMPAR

FRANCISCO JAVIER AGUSTIN MARTINEZ
RAUL GODOY MAYORAL

Primera edición: 2016

Dr. Francisco Javier Agustín Martínez

Dr. Raúl Godoy Mayoral

Dr. Agustín Ortega Cerrato.

Dra. María Esther Simarro Rueda

Ilustraciones de la portada: Dr. Raúl Godoy Mayoral

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

Editorial: Fundación BIOTYC

Impreso en España.

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

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

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

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

ISBN: 978-84-15898-49-8

Depósito legal: AB-491-2019

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

AUTORES

Francisco Javier Agustín Martínez

Wanda Almonte Batista

Carlos Almonte García

Rodrigo Bravo Fernández

Francisco Javier Callejas González

Javier Cruz Ruiz

María Luz Estrada Pastor

Sergio García Castillo

Alfonso García Guerra

Marta Genovés Crespo

Raúl Godoy Mayoral

Nuria Gutiérrez González

Álvaro Hurtado Fuentes

Marta Jiménez Arroyo

Víctor Jiménez Castro

Jesús Jiménez López

Francisco Javier Lucas Galán

Abel Jesús Martínez García

Ángel Molina Cano

Raquel Octavio Sánchez

María Peyró Sánchez

ABREVIATURAS

- AAS: Ácido acetil salicílico
- ACO: Anticoagulantes orales
- ACP: Auscultación cardiopulmonar
- AINE: Antiinflamatorio no esteroideo
- AP: Antecedentes personales
- AVK: Antagonistas de la vitamina K
- BAG: Biopsia con aguja gruesa
- BAS: Broncoaspirado
- BC: Bronquitis crónica
- BQ: Bioquímica
- BUN: Nitrógeno urémico en sangre
- cc: centímetros cúbicos
- CD: Coronaria derecha
- CF: Clase funcional
- CFTR: Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator
- CG: Coagulación
- CHUA: Complejo hospitalario universitario de Albacete
- CK: Creatinquinasa
- CI: Capacidad inspiratoria
- CI: Corticoides inhalados
- CIV: Contraste intravenoso
- CPAP: Continuous positive airway pressure
- Cr: Creatinina
- CRF: Capacidad residual funcional
- CTM: Células tumorales malignas
- dL: decilitro
- DLCO: Difusión pulmonar de monóxido de carbono
- DLCOppo: DLCO previsto postoperatorio

DLP: Dislipemia
DM: Diabetes melitus
E: Especificidad
ECA: Enzima covertidora de angiotensina
ECG: Electrocardiograma
EEL: Extremidades inferiores
ELA: Esclerosis lateral amiotrófica
EPID: Enfermedad pulmonar intersticial difusa
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ETEV: Enfermedad tromboembólica venosa
FA: Fibrilación auricular
FC: Frecuencia cardíaca
FEV1: Volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEV1ppo: FEV1 previsto postoperatorio
FG: Filtrado glomerular
FiO2: Fracción inspirada de oxígeno
FPI: Fibrosis pulmonar idiopática
FR: Frecuencia respiratoria
FVC: Capacidad vital forzada
g: gramos
h: horas
Hb: hemoglobina
HBPM: Heparina de bajo peso molecular
HG: Hemograma
HNF: Heparina no fraccionada
HRB: Hiperreactividad bronquial
HTA: Hipertensión arterial
HTP: Hipertensión pulmonar
IMC: Índice de masa corporal
INR: Razón normalizada internacional

IPA: Índice paquete-año

IR: Insuficiencia renal

ITU: Infección del tracto urinario

i.v.: intravenoso

K: potasio

KCO: Difusión pulmonar de monóxido de carbono dividido por el volumen alveolar

l: litros

LABA: Beta adrenérgico de acción larga

LAMA: Antimuscarínico de acción larga

LDH: Lactato deshidrogenasa

LID: Lóbulo inferior derecho

LIN: Límite inferior de la normalidad

lpm: latidos por minuto

LSI: Lóbulo superior izquierdo

MAP: Médico de atención primaria

mcg: microgramos

mg: miligramos

ml: mililitros

mmHg: milímetros de mercurio

MMI: Miembros inferiores

mmol: milimoles

MVC: Murmullo vesicular conservado

N: neutrófilos

Na: Sodio

NAC: Neumonía adquirida en la comunidad

NACO: Nuevos anticoagulantes orales

NINE: Neumonía intersticial no específica

NIA: Neumonía intersticial aguda

NID: Neumonía intersticial descamativa

NIL: Neumonía intersticial linfoidea
NIU: Neumonía intersticial usual
NOC: Neumonía organizada criptogenética
NPS: Nódulo pulmonar solitario
PA: Posteroanterior (proyección radiológica)
PaO₂: Presión arterial de oxígeno
PBD: Prueba broncodilatadora
PCR: Proteína C reactiva
PCR: Polimerasa chain reaction
PEEP: Presión al final de la espiración
PET: Tomografía de emisión de positrones
PFR: Pruebas de función respiratoria
QT: Quimioterapia
RAMc: Reacciones adversas medicamentosas conocidas
RGE: Reflujo gastroesofágico
RM: Resonancia magnética
RS: Ritmo sinusal
RT: Radioterapia
Rx: Radiografía
S: Sensibilidad
SAHS: Síndrome de apnea-hipopnea del sueño
SatO₂: Saturación de oxígeno
SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del ST
SECPAL: Sociedad Española de cuidados paliativos
SU: Servicio de Urgencias
TA: Tensión arterial
TAC: Tomografía axial computarizada
TACAR: Tomografía axial computarizada de alta resolución
TBC: Tuberculosis
TC: Tomografía computarizada

- TEP: Tromboembolismo pulmonar
- TLC: Capacidad pulmonar total
- TVP: Trombosis venosa profunda
- UCI: Unidad de cuidados intensivos
- VATS: Cirugía asistida por video toracoscopia
- VC: Capacidad vital
- VCM: Volumen corpuscular medio
- VMI: Ventilación mecánica invasiva
- VMNI: Ventilación mecánica no invasiva
- VR: Volumen residual
- VRE: Volumen de reserva espiratorio
- VRI: Volumen de reserva inspiratoria
- VRS: Virus respiratorio sincitial
- VS: Ventilación de soporte
- VSG: Velocidad de sedimentación globular
- Vt: Volumen tidal
- V/Q: Ventilación/perfusión

PRÓLOGO

En la SOCAMPAR (Sociedad Castellanomanchega de Patología Respiratoria) siempre hemos apostado por los médicos jóvenes. Tenemos confianza absoluta en sus conocimientos y en su capacidad docente.

Este libro pone un especial protagonismo en esos médicos jóvenes. Se tuvo una confianza ciega en su capacidad y nos han devuelto un producto ameno, sencillo y útil. Nos han dado un documento práctico y fácil de leer.

Espero que todo el que lo lea disfrute y aprenda como nosotros hemos disfrutado y aprendido leyendo, corrigiendo y colaborando en este libro.

Francisco Javier Agustín y Raúl Godoy
SOCAMPAR

INDICE

TEMA 1. EPOC Y COMORBILIDADES	9
TEMA 2. MANEJO SOSPECHA CANCER DE PULMON	14
TEMA 3. UN PASO POR DELANTE DE LA NAC	32
TEMA 4. TRAUMATISMOS TORACICOS	43
TEMA 5. CREPITANTES. AVANZANDO POR LA NIEVE	55
TEMA 6. PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS	69
TEMA 7. TEP AGUDO EN SITUACIONES ESPECIALES	87

TEMA 1 EPOC Y COMORBILIDADES

María Luz Estrada Pastor

Javier Cruz Ruiz

Rodrigo Bravo Fernández

INTRODUCCION

Enfermedad tratable y prevenible. Presencia de síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo aéreo debido a alteraciones alveolares y/o de las vías aéreas, por exposición excesiva a gases o partículas nocivas. Importante reto de salud pública, causa importante de morbilidad crónica y mortalidad en todo el mundo. Cuarta causa de muerte en todo el mundo, tercera causa de muerte en 2020.

Comorbilidades: conjunto de enfermedades que interactúan entre ellas dificultando el diagnóstico y el tratamiento. Los pacientes EPOC presentan más comorbilidades que la población general: a tener en cuenta en la atención integral del paciente y el tratamiento. Aumentan el coste anual de la EPOC y es un factor predictor en estos pacientes. Empeoran el pronóstico.

Se asocian en grupos comunes; destaca el “patrón cardiorrespiratorio” (aumento de los factores de riesgo cv y un incremento de la prevalencia conjunta de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y EPOC). Causas múltiples de desarrollo de comorbilidades: envejecimiento, tabaquismo, inflamación sistémica, factores genéticos. Algunas están presentes en el momento del diagnóstico de EPOC. Su prevalencia y gravedad aumentan con la evolución de la enfermedad.

La enfermedad cardiovascular en el EPOC junto a las neoplasias son las que generan mayor mortalidad en estos pacientes.

Figura 1 Aumento de los factores de riesgo cardiovascular (HTA, DM, DLP) y aumento de la prevalencia de ictus, c. isquémica, insuficiencia cardíaca.

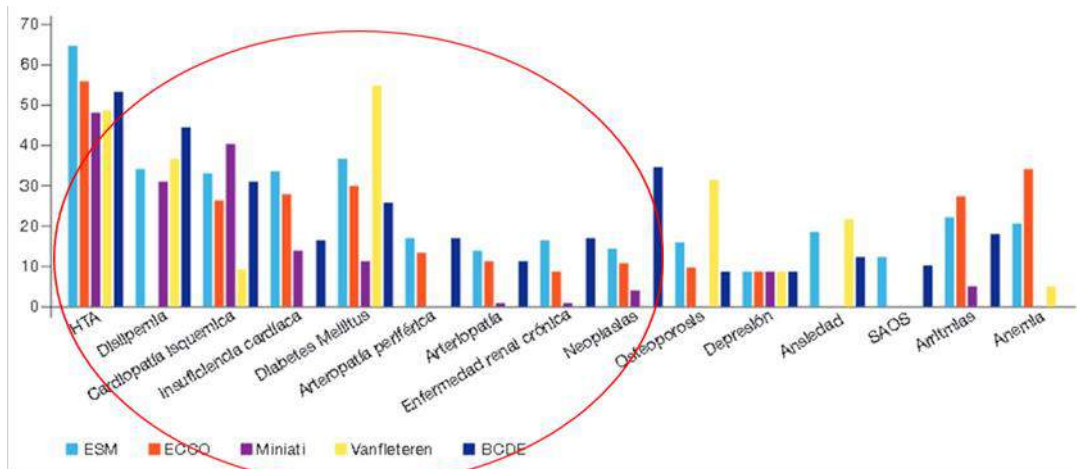


Figura 1 Comorbilidades más frecuentes. HTA: hipertensión arterial; SAOS: síndrome de apneas obstructivas del sueño.

Según las normativas europeas de riesgo cardiovascular, se debe realizar una valoración global del riesgo a todos los sujetos con riesgo aumentado, incluyendo a los pacientes EPOC:

Tabla SCORE

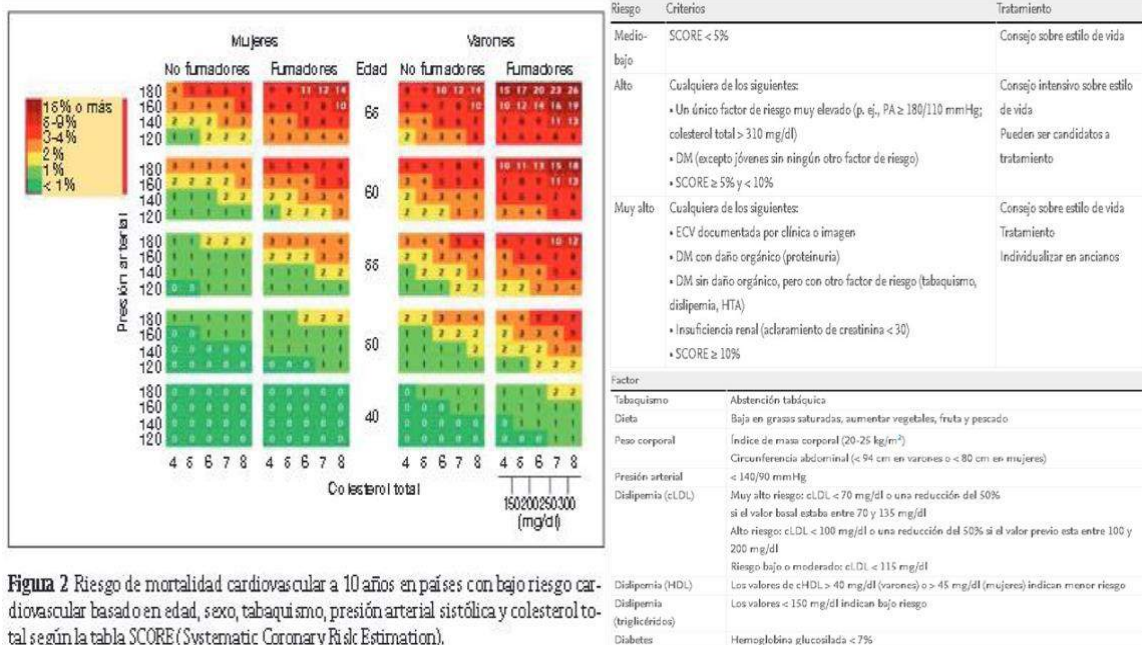


Figura 2 Riesgo de mortalidad cardiovascular a 10 años en países con bajo riesgo cardiovascular basado en edad, sexo, tabaquismo, presión arterial sistólica y colesterol total según la tabla SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation).

COMORBILIDADES

Cardiopatía isquémica: enfermedad coronaria en el 17%. IAM: 9%. Entre los 35 y 44 años, la incidencia de infarto de miocardio es 10 veces mayor en los pacientes con EPOC. Riesgo ajustado 2 a 5 veces superior de padecer cardiopatía isquémica. Aumenta en las semanas posteriores a una exacerbación de la EPOC: aumento de los parámetros inflamatorios, de la rigidez arterial y de la agregación plaquetaria. El deterioro de la función pulmonar es un factor de riesgo de mortalidad cardíaca. El aumento de marcadores de daño miocárdico (troponina T ultrasensible) en los pacientes con EPOC sin cardiopatía isquémica conocida se asocia a un peor pronóstico. El tratamiento de las dos enfermedades no varía en los pacientes con ambas. Seguridad de los bloqueadores beta cardioselectivos (en especial el bisoprolol).

Antiagregantes plaquetarios: metaanálisis reciente: su uso puede disminuir la mortalidad en la EPOC. Son necesarios ensayos clínicos para establecer su verdadera utilidad.

Insuficiencia cardíaca: en el 25% de pacientes ambulatorios > 65 años, en 30% de los hospitalizados por exacerbación. Su prevalencia aumenta con la gravedad de la EPOC. Cifras < 1000 pg de NT-proBNP excluyen la presencia de IC izda. (VPN 94%). Menor capacidad de esfuerzo y mayor mortalidad a los 3 años del alta de pacientes con ambas patologías. Seguros los tratamientos de ambos (broncodilatadores, bloqueadores beta, los selectivos y también el carvedilol).

Arritmias: en el 27%. La fibrilación auricular es la más frecuente. El tratamiento no es esencialmente diferente al de los pacientes sin EPOC. Para valorar la anticoagulación, se recomienda la utilización de la escala CHADs-VASc y de riesgo de hemorragia como HAS-BLED.

Enfermedad cerebrovascular: en el 10%. Riesgo de mortalidad cerebrovascular aumentado: inflamación sistémica, arteriosclerosis, tabaquismo, alteraciones del intercambio gaseoso, poliglobulia, arritmias, insuficiencia cardíaca, fármacos estimulantes del sistema cardiovascular.

DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA E HIPERTENSIÓN PULMONAR: prevalencia del 20-30%. Por la hipoxemia crónica y el remodelado vascular. La medida de la presión en la arteria pulmonar muestra una relación inversa con la supervivencia. La oxigenoterapia limita la progresión de la hipertensión pulmonar, efecto positivo sobre la supervivencia.

Cuidados paliativos: Objetivo: mejorar la calidad de vida, abarcando síntomas, efectos secundarios de los tratamientos, problemas sociales y atención espiritual. Los pacientes EPOC en estadio avanzado tienen síntomas físicos y emocionales, limitación funcional y peor calidad de vida que los pacientes con neoplasias avanzadas y deben de ser tratados con cuidados paliativos. La Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) establece que la EPOC precisa cuidados paliativos cuando presenta las siguientes características:

- 1.-Enfermedad pulmonar crónica severa documentada por disnea de reposo con respuesta escasa o nula a broncodilatadores.
- 2.-Progresión de la enfermedad evidenciada por uno de los siguientes:
*Incremento de las hospitalizaciones. *Visitas domiciliarias por infecciones respiratorias y/o episodios de insuficiencia respiratoria.
- 3.-Hipoxemia, pO₂ 55 mmHg en reposo y respirando aire ambiente o StO₂ 88 % con O₂ suplementario, o hipercapnia con > pCO₂ 50 mmHg.
- 4.-Insuficiencia cardiaca derecha secundaria a enfermedad pulmonar.
- 5.-Pérdida de peso no intencionada de >10 % durante los últimos seis meses.
- 6.-Taquicardia de >100 lpm en reposo.

Los criterios 1,2 y 3 deben estar presentes.

Otras comorbilidades presentes en los pacientes EPOC:

Deterioro cognitivo: en el 4-5%. Doble de riesgo. El uso de fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa es seguro, con cuidado en el EPOC grave (efecto procolinérgico).

Osteoporosis: prevalencia del 35%. Riesgo de sufrir fracturas osteoporóticas aumentado (20-80%). Aplastamientos vertebrales osteoporóticos en el 25%.

Disfunción musculoesquelética: debilidad muscular y disminución de la tolerancia al ejercicio. Tratamiento: programas de rehabilitación pulmonar. Evitar el uso de glucocorticoides.

EPOC y síndrome obesidad-hipoventilación y SAHS: mortalidad relacionada con el IMC. Misma prevalencia de SAHS que en la población general, pero aumenta la mortalidad y el riesgo de ingreso hospitalario. La reducción de peso y tratamiento con CPAP mejoran el pronóstico.

Anemia: presente en el 33% . Reversible y potencialmente tratable: mejora parámetros fisiológicos y clínicos.

Desnutrición: cribado. Deterioro más acentuado de la función pulmonar. Evitar el exceso de calorías no proteicas.

CONCLUSIONES

- Los pacientes con EPOC presentan mayor frecuencia de comorbilidades que la población general sin EPOC.
- Su prevalencia y gravedad aumentan con la evolución de la enfermedad.
- Empeoran el pronóstico de los pacientes.
- La enfermedad cardiovascular es la comorbilidad de mayor relevancia en la EPOC. Se debe realizar un abordaje temprano del riesgo cardiovascular de estos pacientes por tratarse de una población con un riesgo cardiovascular aumentado. Se debe tener presente la presencia de comorbilidades para el tratamiento, llevando a cabo una atención integral del paciente en todas las fases de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Global Strategy for the diagnosis management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2006
2. Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, Payvandi N, Hansell AL. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. Chest 2005;128(4):2099-107.
3. Barberà JA, Peces-Barba G, Agusti AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. "Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad obstructiva crónica". Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316.
4. Masa JF, Sobradillo V, Villasante C, Jiménez-Ruiz CA, Fernández-Fau L, Viejo JL, Miravittles M. "Costes de la EPOC en España". Estimación a partir de un estudio epidemiológico poblacional. Arch Bronconeumol 2004; 40: 72-79

TEMA 2 MANEJO SOSPECHA CANCER DE PULMON. CASOS CLINICOS

Nuria Gutiérrez González

Wanda Almonte Batista

Jesús Jiménez Lopez

CASO CLÍNICO 1

Varón de 61 años que consulta en el Servicio de Urgencias por cuadro catarral.

Antecedentes personales: No reacciones alérgicas a medicamentos. Hipertensión arterial en tratamiento farmacológico con IECA. Fibrilación auricular paroxística sin tratamiento anticoagulante. Colecistectomizado.

Antecedentes epidemiológicos: Vive en medio urbano, sin contacto con animales. Ha trabajado en un almacén de cuerdas.

Antecedentes neumológicos: Exfumador de 20 cigarrillos diarios desde hace 1.5 años, con inicio a los 18 años de edad: índice paquete-año (IPA) de 40 p/a. Clínica compatible con hiperreactividad bronquial (HRB). No cumple criterios de bronquitis crónica (BC). No antecedentes de neumonía, tuberculosis (TBC) ni patología pleural. No antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa (ETE). No ronquidor. No vacunación antigripal ni antineumocócica. Clase funcional (CF) 0/4 mMRC, sin edemas crónicos ni ortopnea.

Antecedentes familiares: Padre fallecido de tumor cerebral y hermana fallecida de carcinoma pancreático.

Enfermedad actual: Paciente remitido desde el Servicio de Urgencias (SU) por hallazgo casual de nódulo pulmonar en lóbulo superior izquierdo (LSI) en la radiografía de tórax realizada por cuadro catarral (Imagen 1). El paciente no reconoce hemoptisis, disnea, ni cuadro constitucional. Sin alteraciones relevantes en analítica solicitada en el SU.

Exploración física:

- Buen estado general, normocoloreado, eupneico con SatO2 basal 95%.
- ACP: rítmica, sin soplos; murmullo vesicular conservado (MVC).
- Abdomen anodino.
- EEII sin edemas ni signos de TVP.
- No adenopatías laterocervicales, submandibulares ni axilares.



Imagen 1. Radiografía de tórax anteroposterior, moderadamente penetrada y ligeramente rotada. Índice cardiotorácico (ICT) normal. Grasa pericárdica. Nódulo pulmonar bien definido en LSI. Sin otras alteraciones parenquimatosas.

PREGUNTA 1. Con lo que conoces hasta ahora del paciente, ¿crees que el paciente tiene factores de riesgo para haber desarrollado cáncer de pulmón?

- 1) No, ya que se encuentra asintomático.
- 2) No, ya que ha dejado de fumar hace unos 2 años y por tanto, ha igualado su riesgo con el de no fumadores.
- 3) No, las características radiológicas y clínicas sugieren origen infeccioso.
- 4) Sí, tanto por edad, sexo como por el antecedente de tabaquismo.

RESPUESTA CORRECTA: 4

Respecto a los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de cáncer de pulmón, se pueden clasificar en intrínsecos (relacionados con el paciente, inmodificables), como el sexo masculino, edad superior a 50 años, la raza (mayor prevalencia en la raza afroamericana) o factores genéticos

(diversos estudios sugieren que están más implicados en el carcinoma epidermoide), y factores de riesgo extrínsecos, como el tabaquismo, exposición a sustancias radiactivas o radiaciones ionizantes, exposición a sustancias tóxicas o a la contaminación ambiental y el diagnóstico previo de enfermedades pulmonares como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedades intersticiales como fibrosis pulmonar idiopática (FPI), neumoconiosis o tuberculosis previa. En la Tabla 1 se recogen los principales factores de riesgo relacionados con el desarrollo de cáncer de pulmón.

El consumo de tabaco es el principal factor de riesgo para desarrollar cáncer de pulmón. Hasta el 80-90% de los casos están relacionados con tabaquismo. Sin embargo, sólo un 15% de fumadores acaban desarrollando cáncer de pulmón, lo que indica que existe una susceptibilidad genética que, sumada al consumo de tabaco, acaba favoreciendo la degeneración celular y el desarrollo tumoral. No solamente aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón el número de cigarrillos fumados al día, sino también la duración del hábito tabáquico, la edad de inicio y características de los propios cigarrillos (ausencia de filtro, cantidad de nicotina y alquitrán...). El abandono del hábito tabáquico reduce el riesgo de padecer cáncer de pulmón, pero nunca lo igualará con el riesgo que posee un paciente nunca fumador.

En cuanto al EPOC, es cierto que comparte el hábito tabáquico como factor de riesgo común con el cáncer broncogénico, pero diversos estudios han demostrado que el enfisema pulmonar en un factor de riesgo por sí mismo para desarrollar cáncer pulmonar.

Factores de riesgo internos	Factores de riesgo externos
Sexo masculino	Tabaquismo
Edad > 50 años	Sustancias radioactivas. Radiaciones ionizantes
Raza (afroamericana)	Inhalación de sustancias: radón, asbesto, sílice, cromatos, arsénico
Factores genéticos (ca.epidermoide)	Polución atmosférica
	EPOC
	FPI
	Neumoconiosis
	TBC
	Inmunodepresión

Tabla 1. Principales factores de riesgo relacionados con el desarrollo de carcinoma broncogénico.

Volviendo al caso clínico, dado que el paciente se encuentra asintomático, se decide realizar estudio de forma ambulatoria en la Consulta de Alta de Resolución, que posee una demora diagnóstica en torno a 1 mes desde la primera visita, similar al estudio realizado mediante hospitalización.

Inicialmente se solicitó un TC tórax-abdomen-pelvis con contraste intravenoso (CIV), que mostró un nódulo sólido espiculado en LSI con retracción de cisura adyacente y que mide 21 mm. Adenopatías mediastínicas, la mayoría de centro necrótico, la de mayor tamaño de 18 mm paratraqueal derecha. Existen otras de menor tamaño pero de aspecto sospechoso en prácticamente todas las cadenas: prevasculares, hiliar izquierda y subcarinal. Adenopatías infraclaviculares bilaterales, mayores izquierdas, de 15 mm de eje menor. No derrame pleural. Sin hallazgos relevantes a nivel abdominal y pélvico (imagenes 2 y 3).

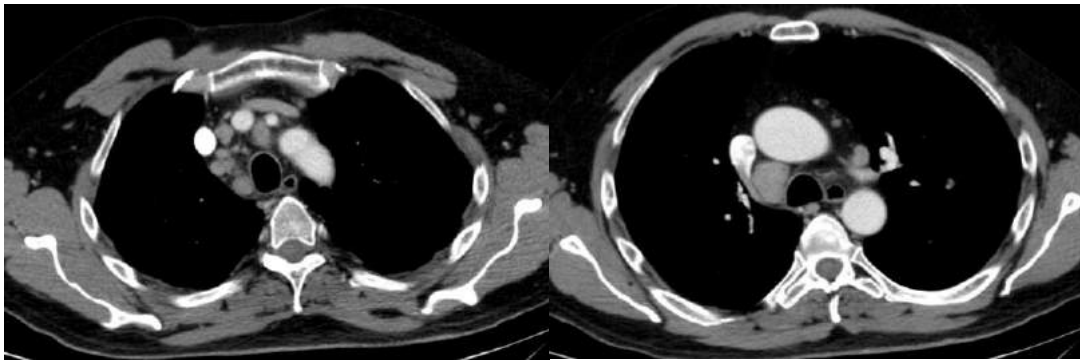


Imagen 2. TC tórax con CIV. Cortes axiales. Ventana tisular. A) Adenopatías mediastínicas de aspecto patológico, con tamaño superior a 10 mm. B) Adenopatía paratraqueal derecha (4R) de 18 mm.

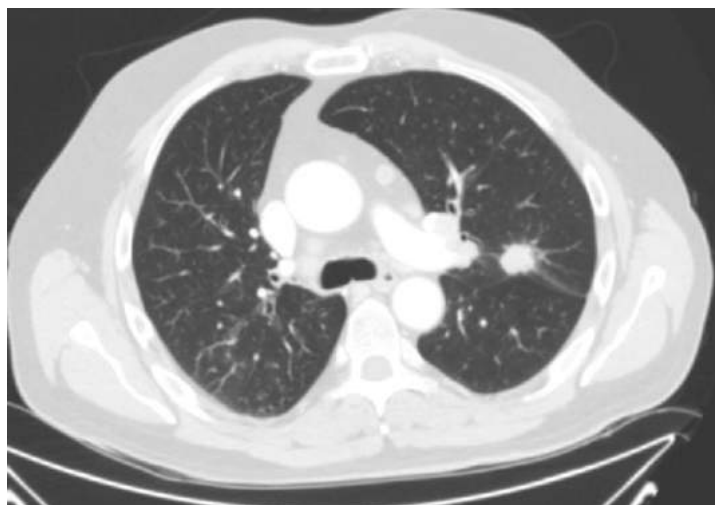


Imagen 3. TC tórax con CIV. Corte axial. Ventana pulmón. Nódulo pulmonar espiculado en LSI de 21 mm.

PREGUNTA 2. ¿Qué pruebas complementarias solicitarías a continuación?

- 1) PET-TC, broncoscopia y PFR.
- 2) Gammagrafía ósea.
- 3) BAG guiada por TC.
- 4) RM torácica.

RESPUESTA CORRECTA: 1

A continuación se debe solicitar un PET-TC para realizar una adecuada estadificación ganglionar.

El PET-TC tiene una elevada sensibilidad para tumores con elevado grado de indiferenciación y se utiliza principalmente para la estadificación en el cáncer de pulmón. Tiene mayor sensibilidad y especificidad que el TC para detectar afectación ganglionar (S 85% y E 90% para PET, S 61% y E 79% para TC), identificando adenopatías positivas con tamaño inferior a 1 cm (límite para considerar una adenopatía como sospechosa de malignidad en el TC) así como adenopatías negativas para afectación tumoral pero de tamaño superior a 1 cm.

Además, posee valor pronóstico y puede ser utilizado para monitorizar la respuesta terapéutica así como en la detección de recurrencias de la enfermedad.

El radiofármaco que se utiliza en esta técnica es 18F-Fluorodesoxiglucosa (18F-FDG), que consiste en un análogo de la glucosa humana. La captación patológica del mismo, indicada mediante el SUV, traduce un aumento del metabolismo glucídico con correlación lineal, es decir, a mayor captación del radiofármaco, más probabilidades hay de que la lesión descrita sea maligna. El límite de captación a partir del cual consideraremos una lesión como “sugestiva de malignidad” es SUV_{máx} 2.5-3.0 para tejidos blandos y SUV_{máx} 2.0-2.5 para tejidos óseos y pulmón.

La captación del radiofármaco (o SUV) puede verse influenciada por factores biológicos, como la grasa o peso corporales (SUV infraestimado en pacientes obesos) y la hiperglucemia (infraestima lesiones malignas por las características del radiofármaco), y factores técnicos, como el intervalo transcurrido entre el tiempo de administración intravenosa del radiofármaco y la adquisición de las imágenes PET (a mayor tiempo transcurrido desde la adquisición de las imágenes, mayor aumento de la captación del radiofármaco, pudiendo sobreestimar el SUV) o el llamado “efecto de

volumen parcial” (baja acumulación de radiofármaco en lesiones menores a 10-15 mm, por lo que en ocasiones no alcanzan un SUV patológico). Debido al “efecto de volumen parcial”, el adecuado manejo del nódulo pulmonar solitario (NPS) sugiere cautela en el estudio de aquellas lesiones menores a 8 mm, recomendándose seguimiento radiológico mediante TC para confirmar la estabilidad del tamaño del NPS en los siguientes dos años. En la Tabla 2 se recogen las principales situaciones que pueden ser causa de falsos positivos y falsos negativos en el PET-TC.

La función del PET-TC en la estadificación del cáncer pulmonar de célula pequeña es menor, así como su importancia pronóstica.

Falsos positivos	Falsos negativos
Enf. Granulomatosas: sarcoidosis	Carcinoide pulmonar
TBC	Carcinoma de crecimiento lepidico
Aspergilosis	Obesidad
Otras infecciones activas	Hiper glucemia

Tabla 2. Falsos positivos y falsos negativos del PET-TC.

El PET-TC de nuestro paciente (imagen 4) mostró una lesión nodular en segmento posterior de LSI adyacente a cisura, con SUV_{máx} 8.24, de 20 mm de diámetro, de características metabólicas malignas. Múltiples adenopatías con aumento de actividad metabólica en región supraclavicular bilateral, mediastino superior, parahiliar izquierda, subcarinal y paratraqueal derecha (SUV_{máx} 7.4; 19.6 mm de diámetro), todas ellas sugestivas de carácter infiltrativo. Sin otras lesiones con incremento de la actividad metabólica de carácter patológico.

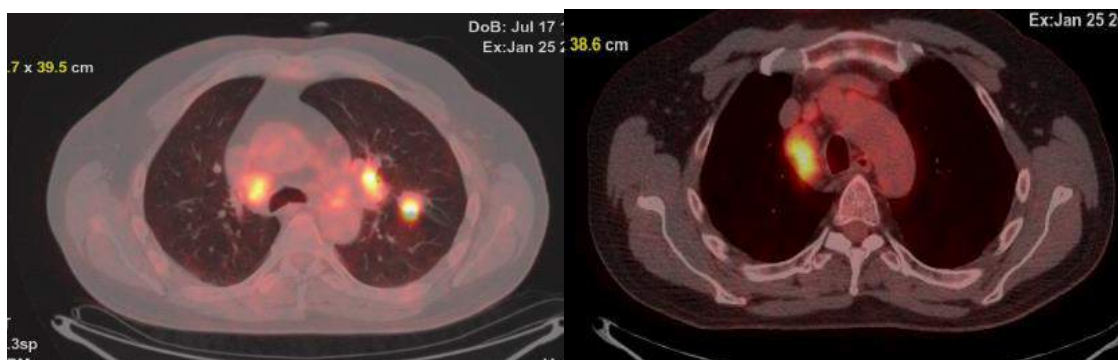


Imagen 4. Se observa captación patológica del radiofármaco en nódulo pulmonar del LSI, hiliar ipsilateral y paratraqueal derecha.

Como parte del estudio, se solicitaron pruebas de función respiratoria (PFR) completas que mostraron FEV1 97.4%, FVC 109.2%, FEV1/FVC 65.51%, con prueba broncodilatadora (PBD) negativa. DLCO 69%. TLC 123.7%. RV 170%. La broncoscopia no mostró lesiones endobronquiales y el material obtenido no fue suficiente para alcanzar el diagnóstico histológico, por lo que se optó por la realización de EBUS para obtener material histológico de la adenopatía paratraqueal derecha. Finalmente, el diagnóstico histológico fue de adenocarcinoma.

El EBUS lineal (ecobroncoscopio) es un broncoscopio que posee un transductor ecográfico curvilíneo en su extremo distal, y que permite la visualización ecográfica de estructuras próximas a las paredes traqueobronquiales, pudiendo realizar biopsias en tiempo real mediante punción. Actualmente, se utiliza para el diagnóstico y la estadificación ganglionar en el cáncer de pulmón. Es un técnica mínimamente invasiva y con pocas complicaciones, con alta sensibilidad y especificidad para la detección tumoral en ganglios linfáticos mediastínicos e intrapulmonares.

Las principales adenopatías que permite puncionar quedan recogidas en la Tabla 3. Los ganglios linfáticos de la región 8 (paraesofágicos) y de la región 9 (cercanos al ligamento pulmonar), no se visualizan con el EBUS pero sí con el EUS o ecoendoscopio esofágico (permite visualizar y puncionar en tiempo real ganglios linfáticos de las regiones 2, 3P, 4, 7, 8 y 9 así como tumores de mediastino inferior y posterior cercanos al esófago).

Mediastínicas:	Intrapulmonares
2R, 2L (paratraqueales superiores)	
3P (retrotraqueales)	10R, 10L (hiliares)
4R, 4L (paratraqueales inferiores)	11R, 11L (interlobares)
5 (subaórticas)	12R, 12L (lobares)
7 (subcarinales)	

Tabla 3. Adenopatías mediastínicas e intrapulmonares que pueden ser biopsiadas mediante EBUS.

Tras el diagnóstico histológico de adenocarcinoma, el paciente fue presentado en el Comité Multidisciplinar de Tumores Torácicos, y, con un estadio clínico III-B (T1bN3M0) según la 8ª clasificación de TNM de Cáncer de Pulmón, se decidió derivar a consultas de Oncología para iniciar tratamiento quimioterápico.

CASO CLÍNICO 2

Varón de 72 años que consulta en el Servicio de Urgencias por fiebre y dolor torácico

Antecedentes personales: Alergia a penicilina, AINES, AAS. HTA en tratamiento farmacológico con IECA. Dislipemia en tratamiento farmacológico con estatinas. Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo.

Antecedentes neumológicos: Exfumador con un índice acumulado de tabaquismo de 60-70 p/a. En seguimiento en consultas de Neumología con diagnóstico de EPOC fenotipo mixto FMEA con obstrucción moderada en PFR. En tratamiento con LABA/CI + LAMA, con buen cumplimiento terapéutico. CF 1/4 mMRC, sin edemas ni ortopnea. No antecedentes de neumonías, TBC ni patología pleural. Vacunación antigripal estacional anual y antineumocócica polisacárida con Pneumo23 en 2016.

Enfermedad actual: Paciente que acude al SU por fiebre de hasta 38.5°C y dolor torácico de características pleuríticas, derecho, de 4 días de evolución. Sin tos, disnea ni hemoptisis. Sin cuadro constitucional. Sin antecedente traumático.

Exploración física

- Buen estado general, eupneico en reposo con SatO₂ basal 90%.
- AC: rítmica, sin soplos.
- AP: hipofonesis basal derecha, sin otros ruidos sobreañadidos.
- Abomen: blando y depresible, no doloroso, sin signos de peritonismo.
- MMII: sin edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias en SU:

- Analítica urgente:
 - BQ: glucosa 206, urea 31, Cr 0,90, Na 138, K 4, GPT 19.
 - HG: Hb 14,9, plaquetas 310000, leucos 14900 (N 79,8%).
 - CG: AP 69%, INR 1,38, TPTA 31,8”.
- Gasometría arterial basal: pH 7.38, pCO₂ 35.2, pO₂ 54.3, SatO₂ 87%, bicarbonato 24.
- Rx tórax (imagen 5).



Imagen 5. Radiografía de tórax anteroposterior. ICT normal. Aumento de densidad paracardiaco derecho, que no realiza signo de la silueta con el borde cardíaco ni con el diafragma. Sin otros infiltrados parenquimatosos ni consolidaciones.

Ante la insuficiencia respiratoria aguda, la coagulopatía y la leucocitosis el paciente es ingresado para estudio y administración de tratamiento. La analítica de ingreso mostró marcadores tumorales normales, excepto CA 19.9 que se encontraba ligeramente elevado, así como leucocitosis con desviación izquierda y empeoramiento de la coagulopatía inicial.

Se solicitó un TC tórax con contraste intravenoso (imagen 6), que mostró un infiltrado neumónico en todo el lóbulo inferior derecho (LID), con ocupación del bronquio del LID. Sin adenopatías mediastínicas de tamaño significativo ni otros hallazgos relevantes.

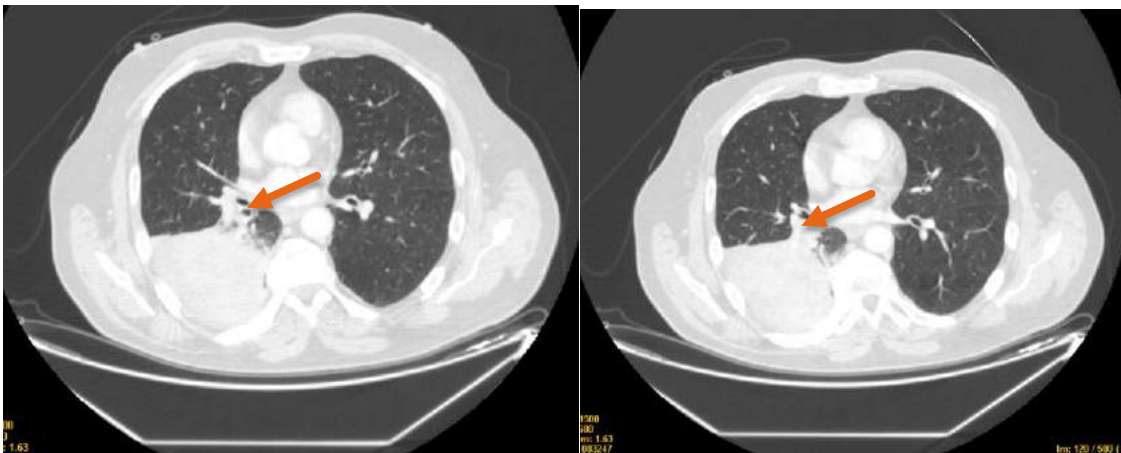


Imagen 6. TC tórax con CIV. Cortes axiales. Infiltrado neumónico en LID con ocupación endobronquial del LID (flechas).

PREGUNTA 3. ¿Qué prueba complementaria solicitaría a continuación?

- 1) RM torácica.
- 2) Broncoscopia.
- 3) Cultivo de esputo.
- 4) TCAR.

RESPUESTA CORRECTA: 2

Se solicitó fibrobroncoscopia flexible para filiar la etiología de la ocupación endobronquial. En el paciente que nos ocupa, se observó una estenosis del 80% del LID por una tumoración polipoide, de superficie lisa, hipervascularizada, que se implantaba en la pared medial, e impedía visualizar segmentarios (imagen 7). Se tomaron biopsias, cuyo resultado fue informado posteriormente como tumor carcinoide típico. El broncoaspirado (BAS) fue negativo para células tumorales malignas (CTM).

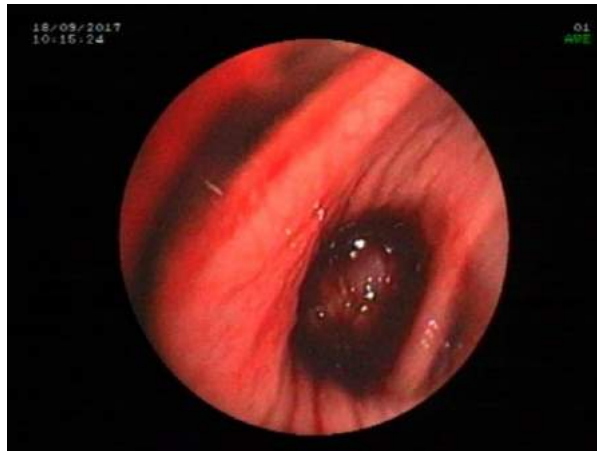


Imagen 7. Tumoración endobronquial vista mediante fibrobroncoscopia flexible.

Como parte del estudio de extensión se solicitó un PET-TC que mostró un infiltrado pulmonar/atelectasia en LID con incremento de actividad metabólica heterogénea de carácter patológico, con SUV_{máx} de 11 (imagen 8). Sin adenopatías mediastínicas hipermetabólicas y sin otras lesiones hipermetabólicas relevantes en regiones exploradas.

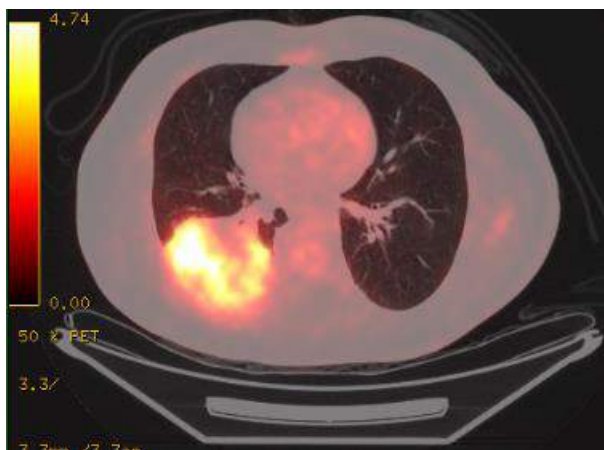


Imagen 8. PET-TC tórax con captación patológica del radiofármaco en LID (infiltrado/atelectasia), SUVmáx 11. Hallazgos sugestivos de enfermedad maligna pulmonar derecha sin afectación adenopática ni a distancia.

PREGUNTA 4. ¿Qué actitud es la más correcta a seguir con este paciente?

- 1) Interconsulta a la unidad de Medicina Paliativa para seguimiento por su parte.
- 2) Remitir al paciente a Oncología (no es candidato ni a cirugía ni a RT).
- 3) Solicitar PFR para valorar operabilidad.
- 4) Solicitar gammagrafía ósea.

RESPUESTA CORRECTA: 3

Dado que no existe afectación adenopática ni a distancia, es necesario valorar la operabilidad del paciente. Las PFR completas solicitadas mostraron FEV1 1520 (53.9%), FVC 2720 (68%), FEV1/FVC 55.96%, MMEF 550 (19.8%). DLCO 78.8%, KCO 109.6%. TLC 99.6%, RV 134%, RV/TLC 132.8%.

PREGUNTA 5. Si se presentara el caso clínico en el momento actual en el Comité de Tumores Torácicos, ¿sería necesario alguna prueba complementaria más?

- 1) No, ya tenemos el correcto estadiaje de la neoplasia pulmonar.
- 2) Solicitaría ecocardiograma para valorar operabilidad.
- 3) Solicitaría gammagrafía de ventilación perfusión cuantificada para valorar operabilidad.
- 4) Solicitaría RM torácica para descartar invasión pleural.

RESPUESTA CORRECTA: 3

La **resecabilidad** del tumor es la posibilidad de realizar una exéresis completa del tejido tumoral, con márgenes de resección libres de enfermedad; dependerá de las características del tumor y de su estadio.

La **operabilidad** es la capacidad del paciente de tolerar la intervención quirúrgica propuesta, teniendo un riesgo aceptable de morbilidad y mortalidad. Para valorar la operabilidad se tienen en cuenta múltiples factores, como la edad (aunque no existe un límite concreto que suponga una contraindicación), fallo grave o intratable de determinados órganos (insuficiencia renal terminal, cirrosis hepática, cardiopatía grave descompensada, insuficiencia cardíaca grave refractaria a tratamiento óptimo...), estado general del paciente (escala Karnofsky), alteraciones psíquicas graves o deterioro cognitivo importante que impidan una adecuada colaboración del paciente en la rehabilitación respiratoria tras la cirugía, infarto agudo de miocardio (IAM) en los 3 meses previos a la cirugía o alteraciones en la función respiratoria (FEV1 y/o DLCO < 30%).

Respecto al último punto, cuando nos encontramos entre valores límite de FEV1 y DLCO (30-80%) se deben solicitar pruebas complementarias adicionales, como la gammagrafía de ventilación-perfusión cuantificada, para calcular el FEV1 postoperatorio (FEV1ppo) y la DLCO postoperatoria (DLCOppo). Si ambas se encuentran en un valor superior al 40%, el paciente es considerado apto para la intervención quirúrgica; con valores inferiores al 30% la cirugía estaría contraindicada. Valores intermedios (30-40%) indican solicitar pruebas adicionales, como la ergoespirometría, para calcular el consumo máximo de oxígeno. El algoritmo diagnóstico queda recogido en la imagen 9. Solicitar inicialmente la gammagrafía de ventilación-perfusión cuantificada o la ergoespirometría dependerá del hospital en el que nos encontremos y de si cuentan con dichas pruebas en su cartel de servicios.

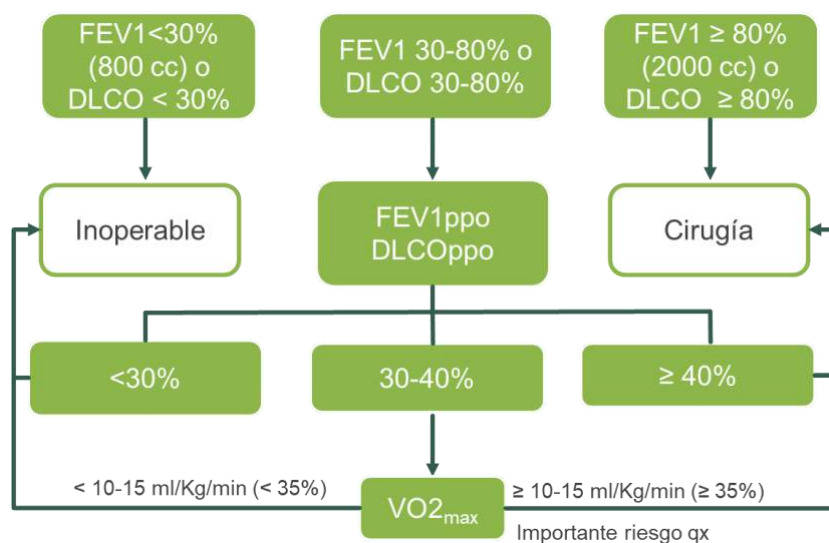


Imagen 9. Algoritmo diagnóstico para valorar operabilidad.

Finalmente, tras la realización de la gammagrafía de ventilación-perfusión cuantificada, el caso clínico fue presentado en el Comité Multidisciplinar de Tumores Torácicos, decidiéndose resección quirúrgica mediante lobectomía inferior derecha.

CASO CLÍNICO 3

Varón de 70 años que consulta en el Servicio de Urgencias por disnea.

Antecedentes personales: HTA en tratamiento farmacológico con ARA II, DM 2 no insulino dependiente, prostatectomía por hiperplasia benigna de próstata en 2002.

Antecedentes neumológicos: Exfumador desde 2015 de 10 cigarrillos diarios, con un índice acumulado de tabaquismo de 40 p/a. Cumple criterios de bronquitis crónica. Sin repercusión funcional (PFR normales) y sin agudizaciones. CF 1/4 mMRC sin edemas crónicos ni ortopnea. No antecedentes de neumonía, TBC ni patología pleural. Vacunación antigripal estacional anual, no antineumocócica.

Antecedentes familiares: padre fallecido de cáncer de pulmón.

Enfermedad actual: Paciente de 70 años que acude al SU por dolor en hemitórax izquierdo de inicio súbito de 3 semanas de evolución, asociando desde entonces disnea de esfuerzo. No tos ni expectoración. No sensación distérmica ni fiebre termometrada. No hemoptisis. No otra sintomatología añadida.

Exploración física:

- Aceptable estado general, normocoloreado, normoperfundido.
- Tª 36.6°C, TA 148/73 mmHg, FC 85 lpm, SatO2 94% basal.
- ACP: rítmica, sin soplos; MVC con crepitantes en base izquierda.
- Abdomen blando y depresible, no doloroso, sin masas ni megalias.
- EEII sin edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias en SU:

- Analítica: Bioquímica: glucosa 152, urea 69, Cr 1.25, Na 141, K 5. Hemograma: Hb 12.2, plaquetas 231000, leucocitos 8200 (fórmula leucocitaria normal). Coagulación: Dímero D 4366, resto normal.
- Electrocardiograma (EKG): ritmo sinusal a 112 lpm, PR constante < 0.20, QRS < 0.12, sin alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax (imagen 10).



Imagen 10. Radiografía de tórax anteroposterior. ICT normal. Sin pinzamiento de ambos senos costofrénicos. Atelectasias laminares bibasales. Engrosamiento hiliar izquierdo.

Ante los hallazgos descritos (dímero D superior a 500, taquicardia sinusal y disnea de esfuerzo tras dolor torácico) la primera sospecha diagnóstica fue tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo. En el SU solicitaron un angioTC torácico (imagen 11), que mostró una tumoración lobulada en LSI de localización suprahiliar que se extendía hacia mediastino e infiltraba la rama pulmonar principal izquierda, la rama lobar superior izquierda, bronquio principal y su rama lobar superior izquierda, así como múltiples conglomerados adenopáticos prevasculares (8 cm), paratraqueales bilaterales (4.4 cm), subcarinales (5 cm), hiliares bilaterales (15 mm) e infraclaviculares (15 mm). También mostró un aumento de densidad en LSI compatible con neumonitis obstructiva, imágenes líticas en cuerpos vertebrales D7-D8, 6° arco costal izquierdo, con masa de partes blandas que se extiende hacia el 7° arco costal izquierdo introduciéndose por el agujero de conjunción (todas ellas sospechosas de metástasis), enfisema paraseptal y centroacinar, panalización periférica en lóbulos superiores y atelectasias laminares en lóbulos inferiores.

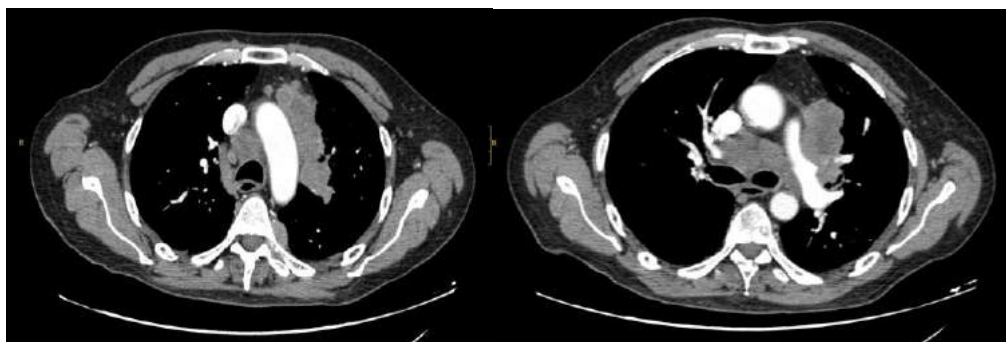


Imagen 11. TC tórax con CIV. Cortes axiales. Tumoración suprahiliar izquierda con infiltración tanto vascular como bronquial. Conglomerados adenopáticos paratraqueales y subcarinales.

Con estos datos, el paciente fue hospitalizado para proseguir el estudio. La analítica de ingreso mostró hipertransaminasemia y elevación de enolasa neuroespecífica hasta 240.7, resto sin hallazgos relevantes.

PREGUNTA 6. Con las imágenes radiológicas y los datos obtenidos hasta ahora, ¿qué diagnóstico histológico sería el más probable?

- 1) Carcinoma microcítico.
- 2) Osteosarcoma.
- 3) Adenocarcinoma.
- 4) Carcinoma epidermoide.

RESPUESTA CORRECTA: 1

La afectación radiológica en forma de conglomerados adenopáticos y tumoración pulmonar de gran tamaño, así como la elevación de la enolasa neuroespecífica como marcador tumoral, sugieren la histología de carcinoma pulmonar de célula pequeña.

Los marcadores tumorales son toda sustancia producida por las células tumorales o por el propio organismo en respuesta a la presencia tumoral, que reflejan la actividad tumoral y pueden ser utilizados para evaluar la respuesta terapéutica de un tumor maligno. No son específicos de las neoplasias, aunque determinados marcadores tumorales están más relacionados con determinadas estirpes histológicas en el cáncer de pulmón, como es el caso de la enolasa neuroespecífica y el carcinoma microcítico (Tabla 4). La enolasa neuroespecífica es una enzima producida por neuronas centrales y periféricas, tejidos neuroendocrinos, músculo liso, riñón y linfocitos, y aparece elevada también en tumores neuroendocrinos en otras localizaciones (carcinoma hepatocelular, linfoma y seminoma) y en tumores pulmonares benignos.

Tipo histológico	Marcador tumoral
Adenocarcinoma	CEA, CA 125, CA 19.9
Carcinoma de cél.escamosas (epidermoide)	SCCA
Carcinoma de célula grande	CA 125
Carcinoma de célula pequeña	Enolasa neuroespecífica

Tabla 4. Principales marcadores tumorales empleados en la práctica clínica y asociación histológica más frecuente.

Para obtener el diagnóstico histológico se realizó una fibrobroncoscopia flexible que mostró a nivel del árbol bronquial izquierdo una estenosis del segmento apicoposterior por compresión extrínseca y a la entrada del segmento anterior de la pared superior, con mucosa abollonada e hipervascularizada, de aspecto infiltrativo del segmento anterior de LSI. Se realizaron biopsias transbronquiales con diagnóstico histológico de carcinoma indiferenciado de células pequeñas. El BAS fue negativo para células tumorales malignas.

Las PFR completas mostraron FVC postBD 3010 (61.1%), FEV1 postBD 2040 (58.1%), FEV1/FVC postBD 67.89%. DLCO 63.5%, KCO 92.5%. TLC 110.9%, RV 160.6%.

PREGUNTA 7. Con el diagnóstico histológico y los datos obtenidos hasta ahora, ¿solicitaría alguna prueba complementaria adicional?

- 1) TC cerebral.
- 2) Ecografía abdominal.
- 3) RM de columna vertebral.
- 4) Todas las anteriores.

RESPUESTA CORRECTA: 4

Como estudio complementario al diagnóstico histológico se solicitó un TC cerebral que descartó lesiones compatibles con metástasis. Además, por la hipertransaminasemia se solicitó una ecografía abdominal que mostró un hígado aumentado de tamaño, con múltiples imágenes nodulares en relación con metástasis, sin otras alteraciones radiológicas. La resonancia magnética (RM) de columna fue solicitada para descartar compresión medular dados los hallazgos radiológicos descritos en el angioTC. La RM confirmó la presencia de múltiples lesiones focales en todas las vértebras cervicales, dorsales, lumbares y sacro compatibles con metástasis óseas que afectaban a cuerpos vertebrales y arcos posteriores; una de ellas afectaba a D5-D6 con extensión costal adyacente y con estenosis foraminal; sin áreas de compresión medular.

Finalmente, con diagnóstico de carcinoma indiferenciado de célula pequeña T4N3M1c, estadio IV-B según la 8ª edición del TNM de Cáncer de Pulmón, el caso clínico fue presentado en el Comité Multidisciplinar de Tumores Torácicos decidiéndose iniciar quimioterapia con intención paliativa y radioterapia como tratamiento para las lesiones óseas.

CONCLUSIONES

- El cáncer de pulmón es la segunda causa de muerte por cáncer en ambos sexos, y la primera si no se realiza distinción por sexos. Su desarrollo está íntimamente ligado al consumo de tabaco.
- En el manejo diagnóstico del cáncer de pulmón es fundamental hacer un correcto estadiaje mediante las pruebas complementarias adecuadas según cada caso.
- Es importante el papel de un comité multidisciplinar a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento y la solicitud de pruebas complementarias adicionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez, F. V., Trueba, I. M., Sanchis, J. B., et al. Recomendaciones SEPAR de diagnóstico y tratamiento del cáncer de pulmón de células no pequeñas. Arch Bronconeumol. 2016; 52(Supl 1): 1-62.
2. Lapa P., Oliveiros B., Marques M., et al. Metabolic tumor burden quantified on [18F]-FDG PET/CT improves TNM staging of lung cancer patients. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2017; 44 (13): 2169-2178.
3. Salavati A., Duan F., Snyder B.S., et al. Optimal FDG PET/CT volumetric parameters for risk stratification in patients with locally advanced non-small cell lung cancer: results from the ACRIN 6668/RTOG 0235 trial. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2017; 44(12):1969-1983.
4. Álvarez, C.J., Bastarrika G., Disdier C., et al. Normativa SEPAR sobre el manejo del nódulo pulmonar solitario. Arch Bronconeumo. 2014; 50(7):263-310.
5. Sánchez de Cos Escuína J., Hernández Hernández J. Marcadores tumorales y cáncer de pulmón. ¿Qué hay de nuevo? Arch Bronconeumol. 2004; 40(Supl 6): 35-40.
6. Rami-Porta R., Asamura H., Travis W.D., Rusch V.W. Lung Cancer—Major Changes in the American Joint Committee on Cancer Eighth Edition Cancer Staging Manual. Ca Cancer J Clin. 2017; 67:138-155.

TEMA 3 UN PASO POR DELANTE DE LA NAC

Francisco Javier Lucas Galán

Raquel Octavio Sánchez

Victor Jiménez Castro

CASO CLÍNICO 1

Paciente mujer de 83 años, hipertensa y diabética tipo 2, en tratamiento con metformina y buen control metabólico. Katz de A, sin deterioro cognitivo. Vive con su marido.

Acude al Consultorio de Ayna refiriendo desde hace 48 horas sensación distérmica, tos con expectoración verdosa y malestar general con disnea a medianos esfuerzos. A la exploración presenta fiebre y frecuencia respiratoria ligeramente aumentada (24 rpm), resto de constantes dentro de la normalidad, con crepitante inspiratorio basal derecho a la auscultación pulmonar.

PREGUNTA 1. ¿Qué le pasa a la paciente?

- 1) Está claro, mujer... 83 años... fiebre... es una ITU
- 2) Es una pregunta trampa, esto es un TEP.
- 3) Una neumonía, solo hay que mirar el título de la presentación.
- 4) qSOFA 2. Es una sepsis de origen respiratorio.

RESPUESTA CORRECTA: 3

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La neumonía constituye una infección de la vía respiratoria distal, incluyendo en la mayoría de casos afectación del parénquima pulmonar.

Es importante distinguir el concepto de *neumonía adquirida en la comunidad (NAC)* de la *neumonía nosocomial o por contacto sanitario*. Esta última descrita en aquellos casos acontecidos tras las primeras 48-72 horas de la hospitalización o hasta 7 días tras el alta hospitalaria.

En lo que respecta a la epidemiología, presenta una prevalencia elevada de hasta 14 casos por cada 1.000 habitantes. Supone la sexta causa de mortalidad global, siendo la primera de origen infeccioso. La infección respiratoria constituye, además, la primera causa de sepsis en la Urgencias Hospitalarias (hasta un 53% en el Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete).

ETIOLOGÍA

El *Streptococo pneumoniae* constituye la causa más prevalente, implicando hasta más de 50% de los casos de NAC. Sin embargo, existen 2 grupos poblacionales en los que existe una ligera mayor prevalencia de otras causas etiológicas:

- 5 - 18 años: *Mycoplasma pneumoniae*.
- 0-6 meses: *C. trachomatis* y el VRS.

Hasta en un 15% de los casos se aíslan varios patógenos, siendo más frecuente la asociación de bacterias y virus.

Otras formas etiológicas menos frecuentes:

- Causas víricas: influenzavirus (A, B), Virus Respiratorio Sincitial, Adenovirus, Coronavirus, etc.
- Niños entre 5 y 8 años, gente en régimen cerrado y espacio pequeño: residencias, militares, cárcel, campamentos, etc: *Mycoplasma pneumoniae* y Adenovirus.
- Ancianos (>65 años), diabéticos (especialmente con mal control metabólico) y/o pacientes EPOC en tratamiento con corticoides inhalados y/o historia frecuente de antibioticoterapia previa: Enterobacterias, *Pseudomonas*, *S. aureus*.
- Acúmulo de casos (hoteles, balnearios, residencias, etc). *Legionella pneumophila*. Es importante recordar que se trata de una Enfermedad de Declaración Obligatoria.
- Hipertransaminemia, fiebre, contacto con ganado bovino y ovino: *Coxiella burnetii*.
- Contacto con loros u otro tipo de aves: *Chlamydia psittaci*.

HISTORIA BÁSICA NEUMOLÓGICA

Por todo lo anteriormente expuesto, resulta de vital importancia incorporar a la historia personal de cada paciente los antecedentes neumológicos de mayor relevancia. Como por ejemplo:

- Criterios clínicos de bronquitis crónica o hiperreactividad bronquial.
- EPOC/ASMA, tipo y tratamiento.
- Antecedentes de neumonía, pleuropatía o contacto TBC.
- Alergias. Tabaco. Antecedentes familiares.
- Vacunación antigripal, antineumocócica.
- Laboral. Residencia urbana o rural. Contacto con animales.
- Disfagia, RGE, alcoholismo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Clásicamente se han diferenciado 2 formas de presentación clínica:

- Formas típicas (aquellas que presentan los 3 primeros síntomas a continuación expuestos más alguno del resto descritos): fiebre (temperatura superior a 38°C), tos, expectoración verdosa o purulenta, disnea y dolor torácico de características pleuríticas.
- Formas atípicas: cefalea, síntomas gastrointestinales, artromialgias, malestar general, etc.

CRITERIOS DE GRAVEDAD Y FACTOR PRONÓSTICO

Existen diferentes escalas que permiten definir el pronóstico y gravedad de aquellos pacientes diagnosticados de NAC. Dichas escalas se basan en su mayoría en criterios clínicos, analíticos y radiológicos.

Escala CURB - 65	
C	Confusión
U	Urea > 44mg/dl (BUN ≥ 20 mg/dl)
R	Frecuencia Respiratoria ≥ 30 rpm
B	Presión Arterial Sistólica < 90 mmHg
65	Edad > 65 años
GRADO 1 (0-1)	Baio riesgo. Tratamiento ambulatorio.
GRADO 2 (2)	Riesgo intermedio. Considerar ingreso hospitalario.
GRADO 3 (≥3)	Alto riesgo. Ingreso hospitalario. Valorar UCI.

Escala Fine o PSI (Pneumonia Severity Index)	
Factores demográficos	
Edad hombres	Años
Edad mujeres	Años-10
Vive en residencia o asilo	+10
Enfermedades coexistentes	
Neoplasia	+30
Enfermedad hepática	+20
Enfermedad cerebrovascular	+10
Insuficiencia cardíaca congestiva	+10
Enfermedad renal	+10
Hallazgos en examen físico	
Alteración del estado mental	+20
Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm	+20
Presión sistólica < 90 mmHg	+20
Temperatura $< 35^{\circ}\text{C}$ o $> 40^{\circ}\text{C}$	+15
Frecuencia cardíaca > 125 bpm	+10
Hallazgos de laboratorio v radiológicos	
pH arterial < 7.35	+30
BUN > 30 mg/dl	+20
Sodio < 130 mmol/l	+20
Glucemia > 250 mg/dl	+10
Hematocrito $< 30\%$	+10
pO ₂ < 60 mmHg	+10
Derrame pleural	+10

Clase I	Riesgo bajo	<50 años sin comorbilidades	0'1%
Clase II		<70	0'6%
Clase III		71-90	0'9-2'8%
Clase IV	Riesgo moderado	91-130	8'2-9'3%
Clase V	Riesgo alto	>131	27-29%

ESCALA QSOFA (permite predecir con una sensibilidad del 70-80% y especificidad del 95% la probabilidad de sepsis ante un paciente con un proceso infeccioso sospechado o confirmado): frecuencia respiratoria (>22rpm) + tensión arterial sistólico (<100mmHg) + Alteración del estado mental.

PREGUNTA 2. ¿Qué actitud tomamos entonces con la paciente del Caso 01?

- 1) Remito a Urgencias para estudio radiológico y tratamiento.
- 2) Llamo al 112 para traslado de la paciente en UVI-móvil al hospital.
- 3) Solicito radiografía de tórax ambulatoria e inicio tratamiento empírico y reviso en consulta.
- 4) Inicio tratamiento domiciliario y seguimiento en consulta.

RESPUESTA CORRECTA: 3 y 4

CRITERIOS DE INGRESO

Pacientes que presenten al menos alguno de los siguientes criterios:

- NAC con criterios de gravedad: CURB-65 \geq 3 o 2 si presenta comorbilidades. Escala FINE \geq 91.
- Comorbilidad, fracaso terapéutico, problemas sociales, psiquiátricos, adicción a drogas, etc.
- Necesidad de medicación intravenosa o ventilación mecánica.
- Complicaciones: empiema, sepsis (SOFA \geq 3), abscesificación, etc.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

IDSA/ATS
Criterios mayores
Necesidad de VMI (ventilación mecánica invasiva).
Shock que precise fármacos vasopresores.
Criterios menores
FR > 30 rpm
PaO ₂ /FiO ₂ < 250 mmHg.
Confusión.
Leucopenia.
Urea (BUN > 20 mg/dl).
Trombopenia < 100.000/microL.
Hipotermia < 36°C.
Hipotensión que requiera sueroterapia.

SMART-COP	
(S) Presión arterial sistólica < 90 mmHg	2
(M) Afectación radiológica multilobar	1
(A) Albúmina plasmática < 3'5 g/l	1
(R) Frecuencia resp. ≥ 24 rpm (<50años), ≥ 30 rpm (>50 años)	1
(T) Taquicardia > 125 lpm	1
(C) Estado confusional de nueva aparición	1
(O) O ₂ ↓: (<50años) pO ₂ <70, SatO ₂ < 93%, PaO ₂ /FiO ₂ <333 (<50años) pO ₂ <60, SatO ₂ < 90%, PaO ₂ /FiO ₂ <250	2
(P) pH < 7'35	2

Puntuación	Riesgo de precisar vasopresores o VM
0 - 2	Riesgo bajo
3 - 4	Riesgo moderado (1 de 8 enfermos)
5 - 6	Riesgo elevado(1 de 3 enfermos)
≥ 7	Riesgo muy elevado (2 de 3 enfermos)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: constituye el *gold estándar* y un criterio diagnóstico necesario para la NAC. Se ha visto como, cuando comparamos criterios exclusivamente clínicos con la radiografía de tórax, existe una correlación clínica inferior al 50%. Por otro lado, existe hasta un 7% de falsos negativos radiológicos (bien por bajo volumen o realización precoz de la prueba) prevaleciendo en estos casos la sospecha diagnóstica y, por lo tanto, el tratamiento empírico precoz.

La formas de presentación radiológica son variables. Del mismo modo que con las formas de presentación clínica, existe una diferenciación en el aspecto radiológico, típico o atípico, que en muchos casos nos deben hacer pensar en un posible origen etiológico atípico (origen diferente al *S.pneumoniae*):

- Típicas: consolidación alveolar lobar o segmentaria, generalmente unilateral. *S.pneumoniae*.
- Atípicas: infiltrado intersticial lobar, segmentaria o difusa, de predominio unilateral aunque puede ser bilateral. Virus, *Mycoplasma*, *H.influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Coxiella*. *Pneumocystis jirovecii* (inmunodeprimidos), tuberculosis, Síndrome de distres respiratorio del adulto, virus influenza, etc. Abombamiento de cisuras: *Kleibsella*.
- Formas cavitadas: tuberculosis. Neumatocele: *S.aureus*.

ECOGRAFÍA "A PIE DE CAMA"

- A día de hoy se postula como el quinto pilar de la exploración física.
- Aplicación a pie de cama, rápida y accesible para todo facultativo formado.
- Alta sensibilidad en detección de derrame pleural.
- Diagnóstico de NAC con una sensibilidad del 80-90% y especificidad del 70-90%. Sin embargo, solo permite diagnosticar lesiones periféricas.
- Técnica operador-dependiente.

PRUEBAS DE LABORATORIO

- Bioquímica:
 - Hiponatremia: *Legionella*.
 - Hipertransaminemia: infecciones víricas, Fiebre Q.
 - PCR: ↑↑ bacteriana; ↑/N víricas (No en SU/CHUA)
 - Procalcitonina: marcador de sepsis.
- Gasometría arterial: severidad de la NAC.
- Hemograma: leucocitosis con neutrofilia (baterianas). Linfocitosis, linfopenia (víricas).

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICO

- ☉ De forma ambulatoria: no es necesario el estudio microbiológico. Únicamente cuando se sospechen patógenos que no responderían a los regímenes antibióticos empíricos habituales (*Legionella*, virus de la influenza).
- ☉ Paciente hospitalizado:
 - Detección de antígenos en orina: *Legionella pneumophila* serogrupo 1. *S.pneumoniae* (S 80%, E 97-100%). Inconveniente: persiste positividad prolongada tras tratamiento.
 - Hemocultivo: poco rentable. Barata, poco agresiva, gran importancia diagnóstica (20% bacteriemias en neumonías neumocócicas).
 - PCR virus de la gripe: en paciente con criterios de ingreso y factores de riesgo.
 - Gram y cultivo de esputo: limitaciones con tasa de positividad 10-80% según series y método de recolección. Esputo de buena calidad con medidas apropiadas para la recolección, el transporte y el procesamiento para asegurar un rendimiento de calidad. Condiciones especiales*
 - Serologías: cada vez más en desuso. Para estudio de formas atípicas específicas.

PREGUNTA 3. ¿Cómo tratamos a la paciente del Caso 01?

- 1) Una vez vista en Urgencias, Amoxi/Clav 7 días.
- 2) Tratamiento ambulatorio: Amoxi/Clav 7 días + Azitromicina 5 días.
- 3) Tratamiento ambulatorio: Ciprofloxacino 500mg 7 días.
- 4) La paciente tiene criterios de ingreso. Se debería tratar con Ciprofloxacino 500mg i.v. + Azitromicina 500mg i.v.

RESPUESTA CORRECTA: 2

TRATAMIENTO EMPÍRICO

B-LACTÁMICOS: 1ª Elección en NAC a pesar de aumento de resistencias. Amplia cobertura empírica. Asociación con macrólidos: mejoría pronóstica en las NAC por *S. pneumoniae* y ampliación de espectro para formas atípicas.

MACRÓLIDOS: Asociación con B-Lactámicos. Cobertura de neumonías “atípicas”.

QUINOLONAS: Alternativa a B-lactámicos. Cobertura de amplio espectro incluyendo formas atípicas. Aumento de resistencias en últimos años por abuso.

TETRACICLINAS: (Doxiciclina) De elección en algunas formas “atípicas”.

Tratamiento ambulatorio; se debe ajustar siempre según los antecedentes personales del paciente, con especial atención a criterios de multirresistencia (expuestos más adelante) y antibiograma de cultivos previos si los hubiera:

- 1ª Elección: Amoxicilina/Clavulánico [875/125mg/8h o 2000/135mg/12h] o Cefditoreno [200-400mg/12h] durante 7 días +/- Azitromicina [500mg/24h/5 días] o Claritromicina [500mg/12h/7 días]
- Alternativa: Levofloxacino [500mg/24h] o Moxifloxacino [400mg/24h] 7 días.
-

Factores de riesgo multirresistencia

Hospitalización = 5 días en últimos 3 meses. Ingreso en UCI.

Institucionalización.

Colonización o infección conocida por patógenos multirresistentes.

Antibioticoterapia = 7 días en el mes anterior (especialmente cefalosporinas 3ª generación, quinolonas, carbapenem).

Nefropatía terminal.

Procedimientos invasivos.

Comorbilidades: bronquiectasias, fibrosis quística, inmunodepresión, QT, etc.

PREGUNTA 4. Nos avisa la paciente porque persiste la sensación distérmica con febrícula hasta 37'7°C, tos, malestar general y dolor torácico de características pleuríticas con la inspiración profunda. Refiere estar tomando azitromicina; sin embargo, ayer suspendió la amoxicilina/clavulánico por mala tolerancia. A la exploración mantiene temperatura hasta 37'5°C con 24 rpm. A la auscultación, presenta hipoventilación en base pulmonar derecha. ¿Qué sospecharía en este caso?

- 1) Mala adherencia a tratamiento, por eso no ha mejorado. Modifico tratamiento ambulatorio
- 2) Mala adherencia y derrame pleural (posible empiema) secundario a NAC. Derivo a SU CHUA.
- 3) Mala adherencia y empiema. Modifico tratamiento ambulatorio y añado clindamicina.
- 4) Probablemente no sea infeccioso, puede ser un TEP. Derivo a Urgencias del CHUA.

RESPUESTA CORRECTA: 1,2 y 4

CAUSAS DE NO RESPUESTA AL TRATAMIENTO

- Tratamiento inapropiado o ineficaz.
- Posología, duración o adherencia a tratamiento incorrectas.
- Patógenos resistentes o no cubiertos.
- Procesos infecciosos no sospechados.
- Malabsorción.
- Complicaciones secundarias a NAC.
- Diagnóstico incorrecto: causas no infecciosas.
- Neumonía NO respondedora (>72h).
- Neumonía recurrente (recuperación intercrítica).
-

COMPLICACIONES DE LA NAC

- Derrame pleural:
Derrame pleural simple secundario: más precoz.
Derrame pleural complicado.
Empiema: complicación más frecuente (2%).
- Abscesificación, neumonía necrotizante.
- Sepsis/shock séptico.
- Síndrome de distrés respiratorio

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA NAC (CAUSAS NO INFECCIOSAS)

- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumonía aspirativa.
- Insuficiencia cardiaca.
- Neumonitis obstructiva.
- Neumonitis por hipersensibilidad.
- Neumonía eosinófila.
- Neumonía organizada.
- Otras EPID.
- Vasculitis.
- Neumonía por fármacos.
- Hemorragia alveolar.
- Neoplasias: linfoma, carcinoma bronquioloalveolar.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.M. Ruiz, S. Ewig, M.A. Marcos, J.A. Martínez, F. Arancibia, J. Mensa, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity, and severity. *Am J Respir Crit Care Med*, 160 (1999), pp. 397-405
- 2.A. De Roux, S. Ewig, E. García, M.A. Marcos, J. Mensa, H. Lode, et al. Mixed community-acquired pneumonia in hospitalised patients. *Eur Respir J*, 27 (2006), pp. 795-800
3. N. Fernández-Sabé, J. Carratalà, B. Rosón, J. Dorca, R. Verdaguer, F. Manresa, et al. Community-acquired pneumonia in very elderly patients: causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. *Medicine (Baltimore)*, 82 (2003), pp. 159-169

TEMA 4 TRAUMATISMOS TORACICOS

María Peyró Sánchez

Carlos Almonte García

Marta Genovés Crespo

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos torácicos se encuentran presentes en el 50% de pacientes politraumatizados, suponiendo hasta un 25% de las muertes dentro de los mismos.

Dentro de los traumatismos torácicos encontraremos traumas abiertos, afectando al tórax en un 40% de las ocasiones, y traumas cerrados, que lo harán hasta en un 30%.

Es importante destacar que aproximadamente el 80% de los mismos se resolverán sin necesidad de cirugía, siendo esta necesaria en aproximadamente un 10% de las ocasiones.

Ante un accidente de este tipo, siempre se tendrán en cuenta una serie de indicadores o parámetros que dictarán la gravedad de la situación, estos son: estabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria (hipoxia, hipercapnia y, por consiguiente, acidosis respiratoria)

Para finalizar la introducción, hemos de saber que la primera evaluación ante todo politraumatizado se basará en seguir el ABC:

- A: Permeabilidad de la vía aérea.
- B: Mantenimiento de la respiración.
- C: Circulación y control de posible hemorragia.

Se considerarán lesiones potencialmente mortales derivadas de un traumatismo torácico y, por tanto, requerirán estrecha vigilancia y un adecuado tratamiento:

- Hemotórax.
- Neumotórax.
- Contusión pulmonar.

- Fracturas costales múltiples.
- Lesión del árbol traqueobronquial.
- Lesión diafragmática.
- Lesión cardíaca cerrada.
- Rotura de aorta.

En este capítulo nos ceñiremos, de manera resumida, a las cuatro primeras afecciones en su manera de presentación, diagnóstico y tratamiento.

HEMOTÓRAX

El hemotórax se define como la presencia de sangre en el espacio pleural, en este caso, consecuencia de un traumatismo. La presencia de sangre en este espacio se debe a la lesión producida generalmente en los vasos intercostales como consecuencia de fracturas en la caja torácica.

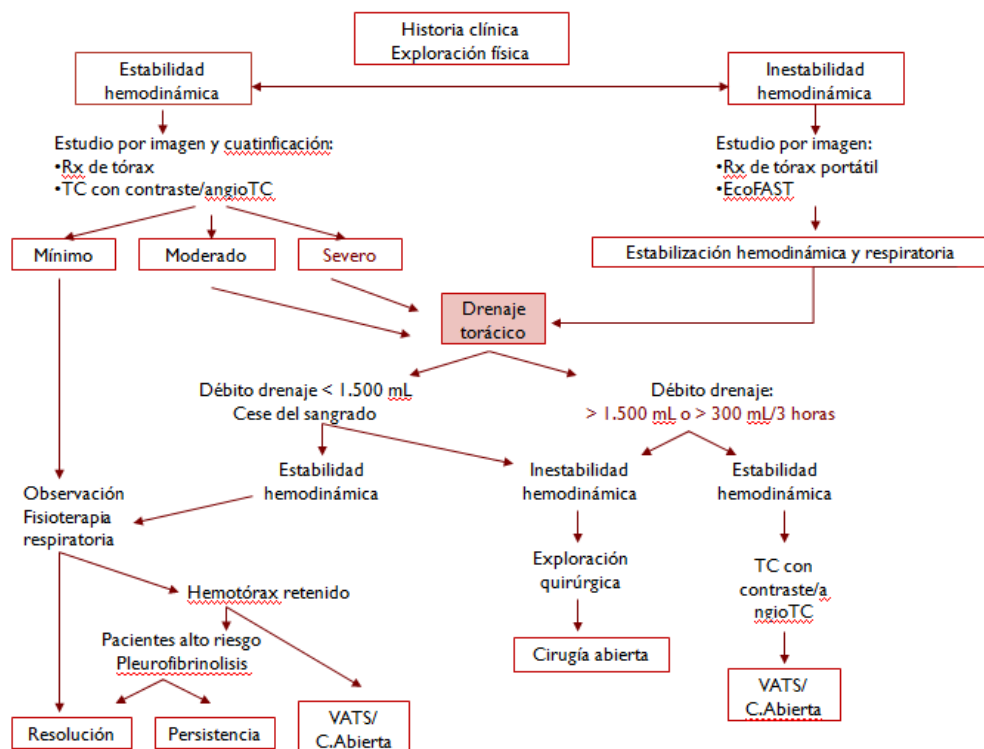
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Careciendo de una sintomatología específica, el hemotórax se presentará, por lo general, en forma de dolor torácico (producido por el propio traumatismo) y disnea, consecuencia del colapso pulmonar secundario. La desaturación no siempre se encontrará presente. Además, dependiendo de la cuantía del mismo, el paciente presentará caída de la hemoglobina en la analítica, coagulopatía e hipotensión o inestabilidad hemodinámica.

La toma de anticoagulantes o antiagregantes de manera habitual por parte del paciente debe hacernos sospechar de hemotórax ante un traumatismo torácico.

Ante la sospecha del mismo, la realización de una Rx de tórax nos aportará datos de ocupación del hemitórax afecto, sin embargo, el diagnóstico definitivo será establecido mediante TAC.

En cuanto al tratamiento, serán los datos clínicos del paciente (hemodinámicos y respiratorios) los que van a marcar la actitud terapéutica, por delante de las pruebas complementarias. En casos de hemotórax traumáticos, el drenaje torácico será efectivo para la resolución del mismo en la mayoría de las ocasiones. La mayor parte de publicaciones establecen en 24 French el calibre mínimo del drenaje, dada la posibilidad de obstrucción en caso de un diámetro menor.



Algoritmo 1. Algoritmo terapéutico hemotórax traumático. Manual de Urgencias en Cirugía Torácica. Sociedad Española de Cirugía Torácica.

NEUMOTÓRAX

Presente casi en el 40% de los traumatismos torácicos cerrados, el neumotórax supone la presencia de aire en el espacio pleural que aparece como consecuencia del daño producido en el parénquima pulmonar por fracturas costales, rotura de alveolos o desgarro del propio parénquima.

Hemos de destacar como extrema urgencia el neumotórax a tensión, que se produce cuando el aire entra a cavidad torácica sin tener vía de salida. Aparece entonces un colapso pulmonar total que condiciona desplazamiento mediastínico contralateral y compresión de los vasos venosos encargados del retorno sanguíneo hacia el corazón. El diagnóstico, que es clínico, y el tratamiento de esta entidad es prioritario, debiendo colocar un drenaje a nivel del 2º espacio intercostal en la línea media clavicular de manera inmediata.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La clínica que define un neumotórax es la presencia de dolor tipo pleurítico asociado a mayor o menor disnea, en función del tamaño del neumotórax o de las características del paciente. La radiografía simple de tórax en su proyección PA y lateral suele ser suficiente para el diagnóstico del mismo.

En cuanto al tratamiento, la colocación de un drenaje torácico a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal, anterior a la línea media axilar y dirigiéndolo hacia apical y anterior, se considera la mejor opción. No obstante, la observación y control radiológico ante un neumotórax traumático de pequeño tamaño, bien tolerado por el paciente, es una opción apropiada. Hemos de tener en cuenta que, en un neumotórax por traumatismo abierto, se debe colocar el drenaje alejado de la herida.

Como resaltábamos al principio del capítulo, ante todo paciente politraumatizado es obligatorio aplicar el ABC. De este modo, un paciente que presenta un neumotórax traumático, no deberá ser sometido a cirugía con anestesia general o a ventilación mecánica con presión positiva hasta que se haya colocado un drenaje torácico. La aplicación de presión positiva puede convertir un neumotórax simple en un neumotórax a tensión. Es aconsejable no colocar un drenaje menor a 24 French.

Tras colocación de drenaje torácico, siempre se debe solicitar radiografía de tórax para comprobar normoposición del tubo, observar la reexpansión pulmonar y descartar otras lesiones pleuropulmonares añadidas.

CONTUSIÓN PULMONAR

La contusión pulmonar, aunque en ocasiones es una entidad poco conocida, supone la lesión más frecuente en trauma torácico (30-75%) junto con las fracturas costales. Presenta una mortalidad hasta del 24% cuando se asocia a otras lesiones.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El paciente puede encontrarse asintomático en un primer momento, pudiendo manifestar una clínica máxima a las 72 horas con disnea y desaturación que lleven a una situación de hipoxia severa. En cuanto al diagnóstico, podemos sospecharlas con una radiografía simple de tórax, pero es aconsejable la realización de TAC para su confirmación así como delimitación de las mismas.

La contusión pulmonar requiere ingreso, tratamiento hospitalario y estrecho seguimiento con control radiológico/TAC. Se ha de valorar dicho ingreso en unidades de cuidados intensivos las primeras 24-72 horas. El tratamiento de la contusión pulmonar se basa en control del dolor, mantenimiento de TA y control de la respiración ($PaO_2 < 60$ mmHg o $SaO_2 < 90\%$ pueden requerir VMNI, VS, VMI con PEEP). No se ha demostrado el uso de esteroides o antibióticos de manera profiláctica.

FRACTURAS COSTALES MÚLTIPLES

Las fracturas costales son las lesiones más frecuentes del trauma torácico (50%), sobre todo desde 3º/4º a 9º arco costal. La clínica que presenta el paciente será principalmente de dolor, que podrá ir acompañado de mayor o menor disnea e hipoventilación a consecuencia del mismo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Su diagnóstico requiere Radiografía de tórax PA y lateral y, en ocasiones, radiografía de parrilla costal. Será necesario completar el estudio con otra prueba de imagen en los siguientes casos:

- Fracturas costales que impliquen el 1^{er} o 2º arco costal: traducen un traumatismo de alta energía, ya que son las costillas más protegidas de toda la pared (clavícula en su zona anterior, escápula a nivel posterior). Próximas a vasos subclavios y plexo braquial, siempre que nos encontremos ante este tipo de fracturas hemos de pensar en la lesión de estas estructuras, máxime cuando el paciente presente clínica asociada. Se debe, por tanto, realizar TAC o angiografía si se sospechan signos o síntomas vasculares o neurológicos.
- Fracturas inferiores a 7º-8º arcos costales: se encuentran protegiendo vísceras abdominales, por lo que es obligatorio descartar lesiones a este nivel, especialmente de hígado y bazo, mediante imagen (preferiblemente TAC).

El tratamiento de las fracturas costales, básicamente analgésico, podrá realizarse de manera ambulatoria a excepción de una serie de casos que requerirán ingreso:

- Insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica: unidades de cuidados intensivos.
- Dolor severo.
- 3 o más arcos costales fracturados.
- 2-3 primeros arcos y escápula.
- Arcos costales inferiores a 7º : control de lesiones abdominales tardías.
- Comorbilidades asociadas: anticoagulantes, ancianos, EPOC, insuficiencia cardíaca o enfermedad coronaria.

En la mayor parte de ocasiones, este tratamiento será conservador sin necesidad de cirugía. Como se nombraba arriba, el principio básico de este tratamiento será un buen control del dolor. La analgesia en estos casos debe ser pautada, enérgica y suficiente para evitar el dolor. Además, es importante remarcar la necesidad de una hidratación abundante, la movilización

temprana y la realización de fisioterapia respiratoria. La cirugía de fijación de costillas queda reservada a un número de casos muy seleccionados.

En cuanto al tratamiento analgésico, el primer escalón utilizado se basa en la utilización de AINEs cada 6 u 8 horas, pasando, si no es suficiente, al control del dolor con opioides. Si a pesar de la combinación de ambos el dolor persiste, se valorará la necesidad de catéter epidural, catéter paravertebral o bloqueo intercostal.

CASO CLINICO 1

Motivo consulta/Enfermedad actual: Varón de 74 años que presenta traumatismo torácico tras caer desde su propia altura, golpeándose en región toracoabdominal izquierda. 24 horas después y tras realizar cambio postural el paciente comienza con dolor súbito y disnea.

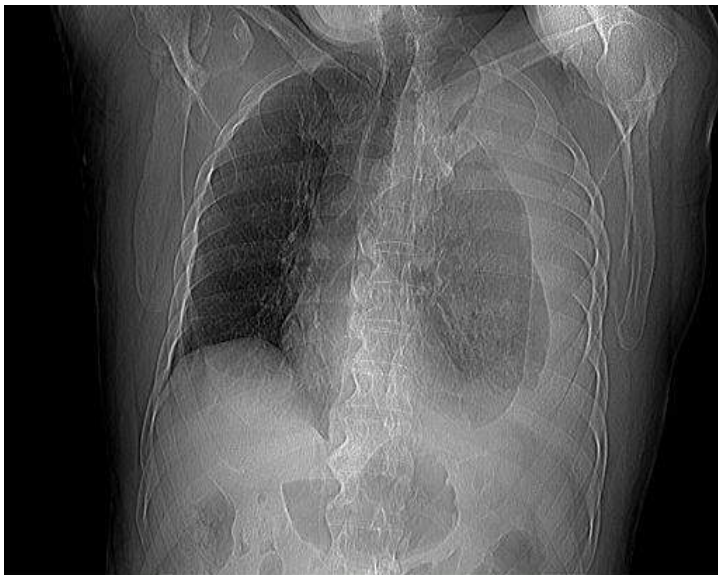
Antecedentes personales: No RAMc. AP sin interés. No medicación antiagregante o anticoagulante.

Exploración física: A su llega a Urgencias el paciente se encuentra estable, TA 97/64 mmHg, FC 115 lpm, con sensación disneica y saturación de oxígeno de 94%. Presenta dolor a la palpación en arcos costales 7°-12° izquierdos. ACP: hipofonesis en hemitórax izquierdo.

Pruebas complementarias:

En la analítica destaca una hemoglobina de 8.6 g/dL y coagulopatía con actividad de protrombina 58%

Se realiza TAC torácico que evidencia importante hemotórax izquierdo con atelectasia del parénquima pulmonar subyacente y desplazamiento contralateral de estructuras cardiomediastínicas, objetivándose en su interior imagen de extravasación de material de contraste compatible con sangrado activo de posible origen intercostal. Fracturas de arcos costales izquierdos 6°, 7° y 9° con hematoma en musculatura de pared torácica lateral izquierda.

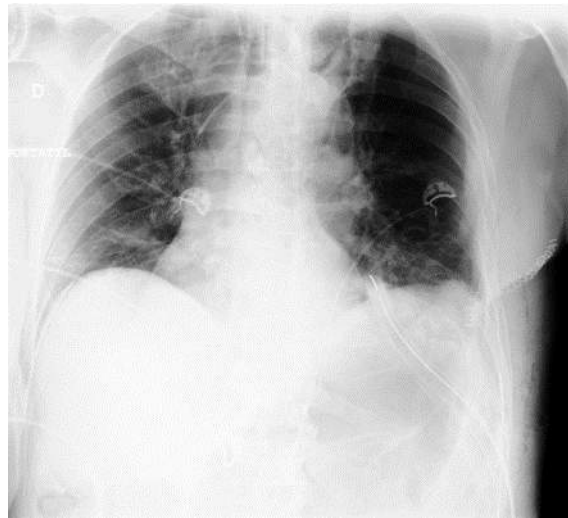


PREGUNTA 1. A la vista de estos hallazgos, ¿cuál cree que sería el siguiente paso a seguir?

- 1) Intervención quirúrgica urgente.
- 2) Colocación de drenaje torácico.
- 3) Radiología intervencionista para embolización.
- 4) Observación.



RESPUESTA CORRECTA: 2



En este caso se procedió a la torácico de 28 French, tras lo que se observó débito continuo de más de 1500 cc de material de características hemáticas, por lo que se decidió someter al paciente a cirugía de manera urgente. En la intervención quirúrgica se observó sangrado de vaso intercostal a nivel del sexto espacio.

CASO CLINICO 2

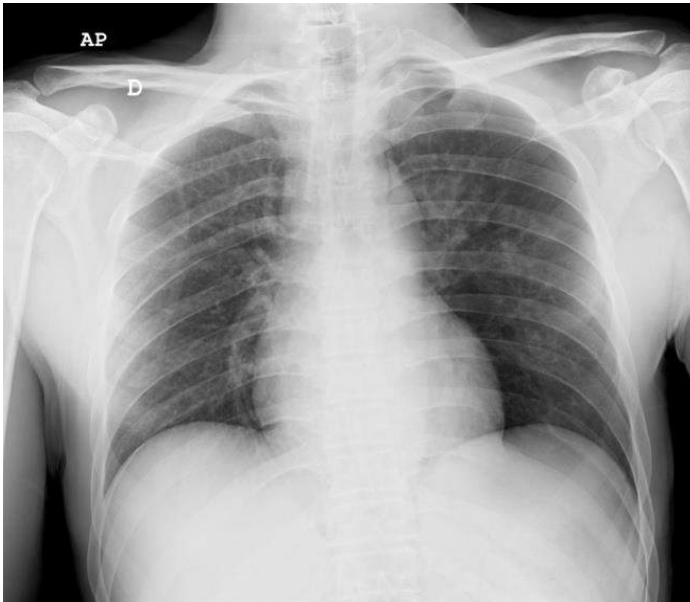
Motivo consulta/Enfermedad actual: Varón de 39 años que refiere, de forma accidental, traumatismo torácico con objeto punzante en hemitórax izquierdo con posterior dolor, disnea y tos.

Antecedentes personales: No RAMc. No antecedentes de interés. No toma medicación habitual.

Exploración física: Paciente hemodinámicamente estable, TA 120/70 mmHg. Eupneico. Saturación basal 98%. FC 78 lpm. Pequeña herida puntiforme, dolorosa a la palpación, sin signos de sangrado. No presenta enfisema subcutáneo. ACP: normal.

Pruebas complementarias:

Analítica sin alteraciones significativas.



Rx de tórax: se observa pequeña cámara de neumotórax apical que no condiciona desviación de mediastino ni gran colapso pulmonar.

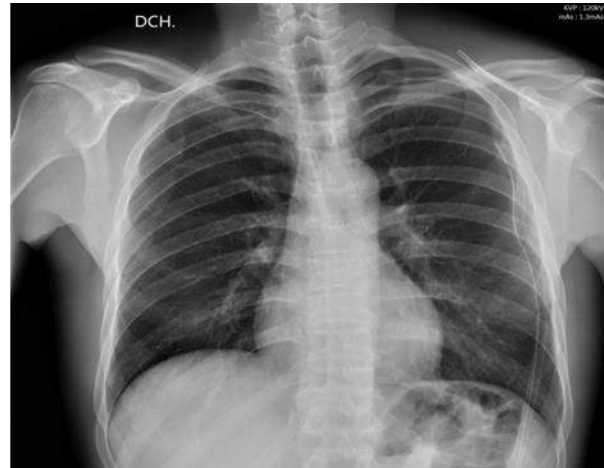
PREGUNTA 2. ¿Qué decisión tomaría a continuación?

- 1) Colocación de drenaje torácico.
- 2) Alta a domicilio y cita en consulta.
- 3) Ingreso para observación y Rx de control.
- 4) TAC torácico para valorar con más exactitud el neumotórax y otras posibles lesiones.

RESPUESTA CORRECTA: 3

Así, el paciente ingresa en planta de Cirugía Torácica. Tras 8 horas de observación comienza con aumento del dolor y disnea, manteniéndose hemodinámicamente estable y con saturación basal de oxígeno de 94%. En la ACP destaca hipoventilación en hemitórax superior izquierdo.

En este momento se repite radiografía de tórax, donde queda patente un aumento considerable de la cámara de neumotórax y colapso pulmonar asociado, por lo que se decide colocación de drenaje torácico para resolución del mismo.



CASO CLINICO 3

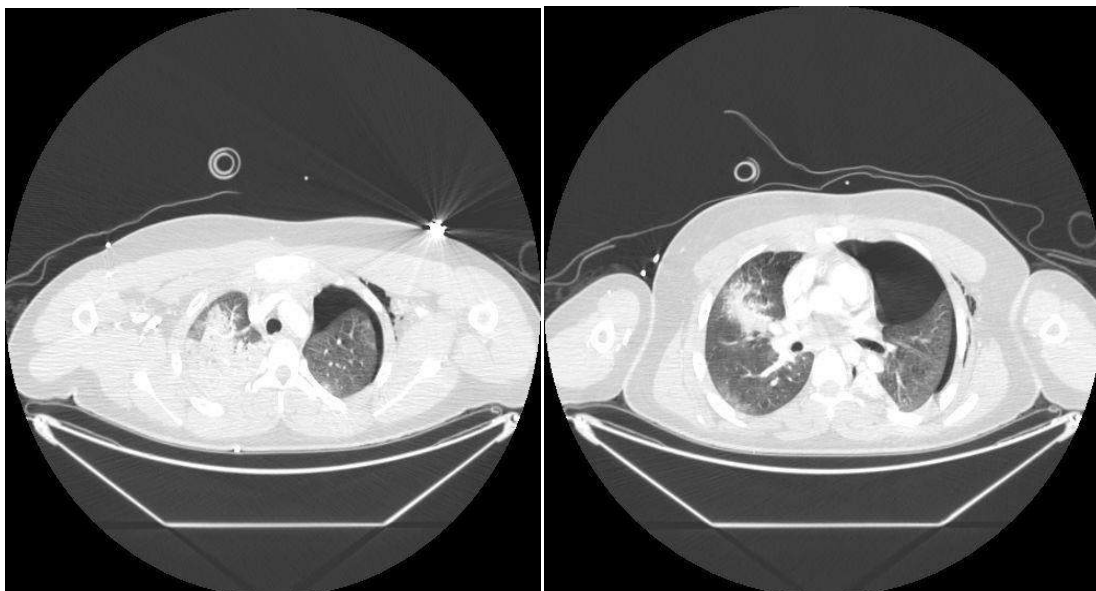
Motivo consulta/Enfermedad actual: Varón de 18 años con politraumatismo, trasladado por el 112 tras sufrir accidente de tráfico con su automóvil. Glasgow de 9 cuando es recogido.

Antecedentes personales: No RAMc. Sin interés.

Exploración física: Paciente con inmovilización cervical. Glasgow 7. Palidez mucocutánea. Tráquea centrada. No ingurgitación yugular. Hipoventilación en hemitórax izquierdo. No volet costal. SatO2 90% TA 80/43mmHg. FC 150 lpm.

Pruebas complementarias: Analítica: bioquímica sin alteraciones significativas. Hb 12.9; plaquetas 346000; Leucocitos 18000 Actividad de protombina 65%.

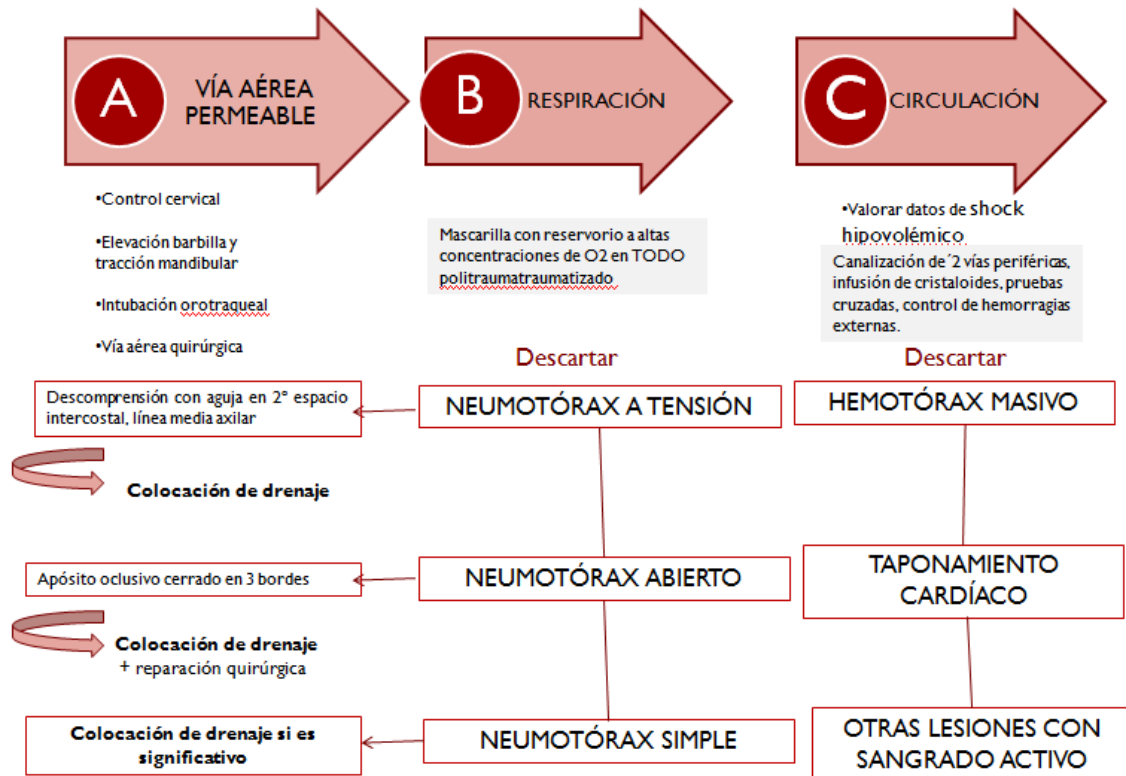
TAC total: destacamos en primer lugar, neumotórax izquierdo y hemotórax en pequeña cuantía sin evidenciar sangrado activo. A nivel abdominal se observa rotura esplénica.



PREGUNTA 3. A continuación y dada la exploración física, ¿cuál sería el siguiente paso a seguir?

- 1) Estabilización hemodinámica del paciente y cirugía urgente. Colocación posterior de drenaje torácico.
- 2) Intubación. Estabilización hemodinámica del paciente y cirugía urgente. Colocación posterior de drenaje torácico.
- 3) Intubación. Estabilización hemodinámica y cirugía urgente.
- 4) Intubación y colocación de drenaje torácico. Estabilización hemodinámica y cirugía urgente.

RESPUESTA CORRECTA: 4



En nuestro caso, el paciente se encuentra intubado, pues presenta Glasgow de 8, por lo que la vía aérea se encuentra asegurada (A). Puesto que el paciente presenta neumotórax y ha sido sometido a intubación, el siguiente paso a seguir sería colocación de un drenaje torácico para evitar un neumotórax a tensión (B). Seguidamente, el paciente fue sometido a cirugía urgente, realizándose esplenectomía y controlando el sangrado (C).

BIBLIOGRAFÍA

Rosenberg, M. Colombatti, A.C. Patané, A.K. Spector, C.H. Traumatismos cerrados del tórax. En: Fernández, L. Freixinet, J. Tratado de Cirugía Torácica. SEPAR. Madrid: EDIMSA; 2010. p. 2121-2139.

De La Torre Bravo, M. Quero Valenzuela, F. Moreno Mata, N. Sociedad Española de Cirugía Torácica. Manual de urgencias en Cirugía Torácica. 2ª Ed. Madrid: Panamericana. 2015.

TEMA 5 CREPITANTES. AVANZANDO POR LA NIEVE

Alfonso García Guerra

Abel Jesús Martínez García

Francisco Javier Callejas González

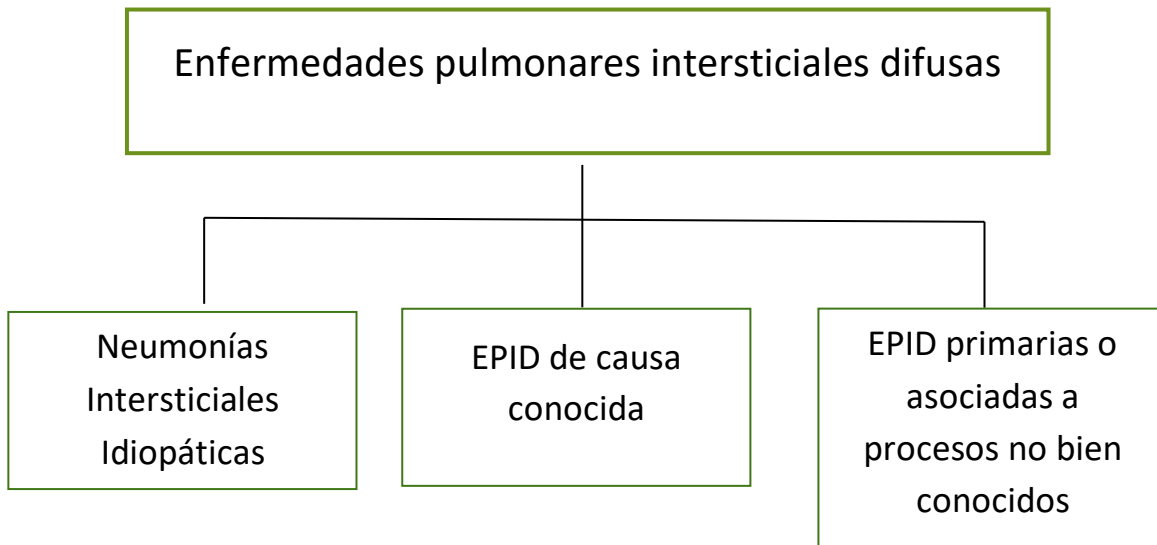
INTRODUCCION

Los crepitantes son ruidos respiratorios finos, anormales y burbujeantes producidos por el paso del aire a través de la vía aérea y que no son sino la traducción de la ocupación de los alveolos por sustancias líquidas, ya sea pus, material proteináceo o agua. Por lo general es un signo que aparece durante la inspiración y que se asemeja a la auscultación al ruido producido al pisar la nieve.

Son múltiples las causas que los producen, entre ellas encontramos:

- *Insuficiencia cardiaca izquierda*
- *Neumonía*
- *Hemorragia alveolar* con ocupación de los alveolos por sangre
- *Bronquiectasias*, las cuales pueden aparecer o ser consecuencia de distintas entidades: Fibrosis Quística, Síndrome de Kartagener, Discinesia ciliar primaria, Síndrome de Young, secundarias a infecciones de repetición, inmunodeficiencias, Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica, asociadas a EPOC y asma...
- *EPID*

Vamos a centrarnos en este último grupo. Las EPID constituyen un grupo heterogéneo de entidades caracterizadas por la afectación del intersticio pulmonar y en ocasiones también el epitelio alveolar y vascular. El auscultar crepitantes en un paciente debe siempre hacernos pensar que sean producidos por una enfermedad pulmonar intersticial, muchas veces olvidadas. Las EPID se clasifican en 3 grandes grupos:



- Neumonías Intersticiales Idiopáticas: dentro de este grupo encontramos la Fibrosis pulmonar Idiopática, Neumonitis Intersticial No Específica (NINE), Neumonía Organizada Criptogenica (NOC), Neumonitis Intersticial Aguda (NIA), Neumonitis Intersticial Descamativa (NID), Bronquiolitis asociada a EPID, Neumonitis Intersticial Linfoidea (NIL) y fibroelastosis pleuropulmonar.
- EPID de causa conocida: dentro de este grupo encontramos las EPID secundarias tanto a inhalación de polvos inorgánicos, también llamadas neumoconiosis como la asbestosis o la silicosis, como aquellas EPID secundarias a inhalación de polvos orgánicos como es la Neumonitis por Hipersensibilidad (aguda y crónica). Además encontramos aquellas EPID secundarias a conectivopatías, secundarias a fármacos (Metrotexate, Amiodarona, Nitrofurantoina...), secundarias a radioterapia...
- EPID primarias o asociadas a procesos no bien conocidos: sarcoidosis, eosinofilia pulmonares, histiocitosis de células de Langerhans, linfangioleiomiomatosis...

La gran mayoría de enfermedades intersticiales citadas pueden tener a la auscultación crepitantes, sin embargo aquellas donde con mayor frecuencia aparecerán son aquellas donde predomine la fibrosis o “EPID fibrosantes”. Entre ellas destacamos la Fibrosis Pulmonar Idiopática, la NINE fibrosante, la sarcoidosis en su estadio IV, la asbestosis, la neumonitis por hipersensibilidad crónica y la silicosis.

CASOS CLINICOS

A continuación pasamos a nuestro primer caso clínico:

Caso Clínico nº 1: varón de 70 años con antecedentes personales de HTA, DLP, No DM, nunca fumador, con clínica de reflujo gastroesofágico y hernia de hiato, cardiopatía isquémica crónica con SCASEST en 2013 e implante de stent. FA anticoagulada. En tratamiento actual con Sintrom, Adiro 100mg/24h, Bisoprolol 5mg/24h, Enalapril 10mg/24h, Simvastatina 20mg/24h, Omeprazol 20mg/24h.

Antecedente laborales: agricultor en contacto con cereales, no está en contacto con animales.

PREGUNTA 1. Con los antecedentes y datos clínicos expuestos anteriormente, ¿Cuál de las siguientes entidades es la menos probable que tenga nuestro paciente?

- 1) Sarcoidosis
- 2) Fibrosis Pulmonar Idiopática
- 3) Neumonitis Intersticial Descamativa
- 4) Insuficiencia Cardíaca Izquierda

RESPUESTA CORRECTA: 4

La respuesta sería Neumonitis Intersticial Descamativa al ser nuestro paciente no fumador y estar esta enfermedad intersticial asociada al tabaco. De las otras entidades todas las puede tener este paciente, como vemos también presenta reflujo gastroesofágico que está descrito como posible agente dañino del epitelio respiratorio al presentar microaspiraciones y la reparación anómala del mismo desencadenar la FPI.

Enfermedad actual: remitido a consultas de Neumología desde Atención Primaria por tos seca de año y medio de evolución y disnea de esfuerzo, aunque el paciente lo refiere como “lo normal para mi edad”. No ha vuelto a presentar episodios de dolor torácico.

A la exploración presenta buen estado general, eupneico en reposo pero taquipneico al momento de su llegada con saturación de O₂ basal del 88-90%, taquiárdico a 105lpm. A la inspección se observan acropaquias en ambas manos. Ingurgitación yugular. A la auscultación crepitantes secos bibasales

con la inspiración sin otros ruidos sobreañadidos. Además presenta edemas con fóvea en tercio distal de ambos miembros.

Entre las pruebas complementarias que solicitamos en un primer momento se encuentran:

- Analítica: urea 45, Cr 0.80. Na 140, K 3,6, LDH 300, perfil hepático dentro de la normalidad. PCR 15. Hemograma: Hb 14, VCM 87, leucocitos 9010 con 72% Neutrofilos, plaquetas 213000. Coagulación dentro de la normalidad. Autoinmunidad negativa. ECA dentro de la normalidad. Precipitinas con resultado negativo.
- Pruebas funcionales respiratorias completas: FEV1/FVC 84%, FVC 56%, TLC 65%, DLCO 48%, KCO 75%.
- Rx. Tórax: afectación intersticial generalizada de predominio subpleural y campos inferiores.



Imagen 1. Rx. Tórax con afectación intersticial en ambos pulmones de predominio subpleural y en lóbulos inferiores

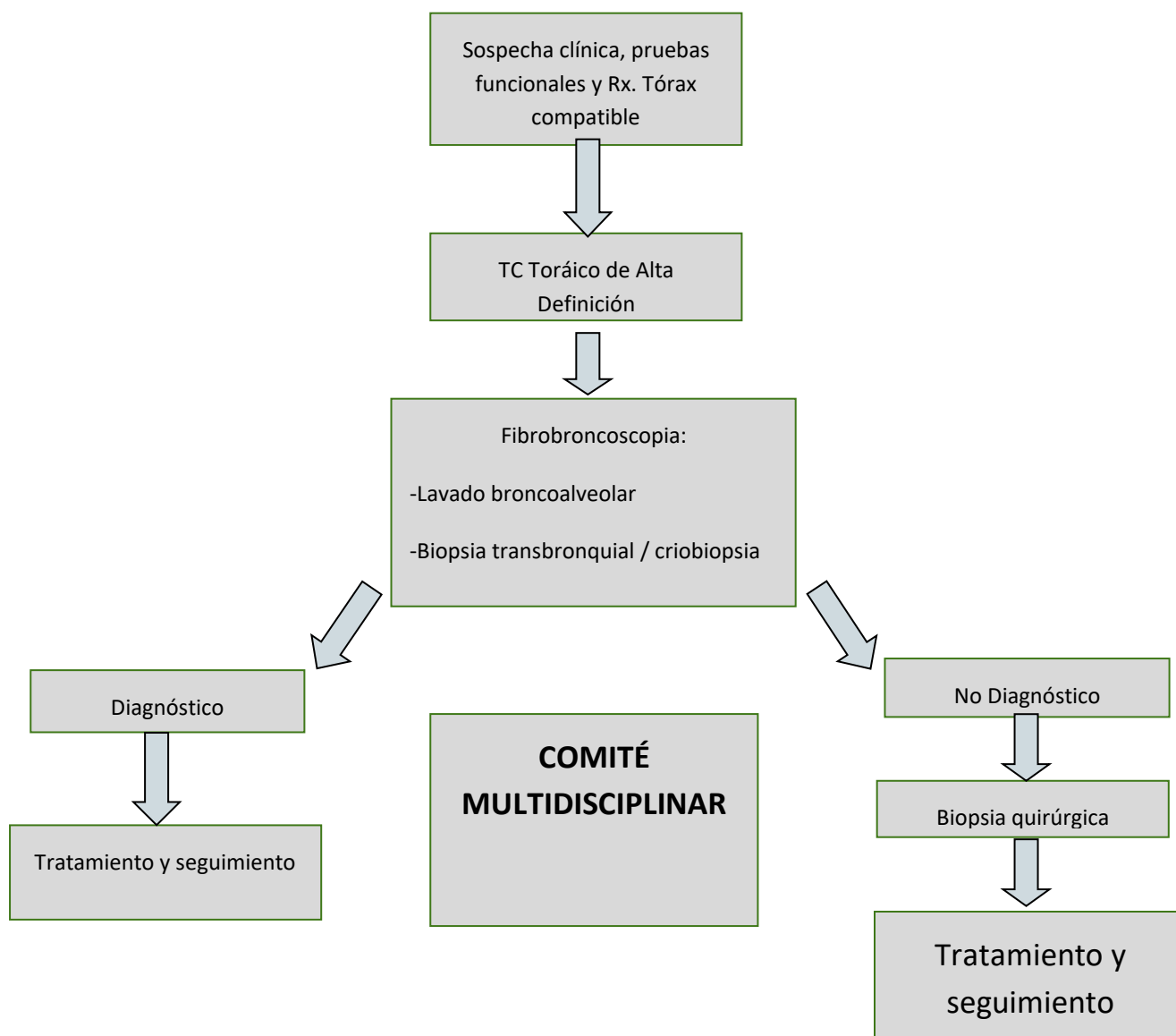
Tras resultados de estas pruebas complementarias, donde tanto por clínica como funcional y radiológicamente sospechamos una EPID, continuamos el estudio siguiendo el algoritmo diagnóstico en estas enfermedades.

Una vez sospechada la existencia de una enfermedad pulmonar intersticial tanto por la sintomatología que refiere el paciente como radiológica y funcionalmente el siguiente paso es solicitar un TC torácico de alta definición (TACAR). Al realizarlo tenemos que valorar si este es o no sugestivo de Neumonitis Intersticial Usual (NIU). Si este fuera sugestivo de NIU y, en ausencia de otras causas que nos explicasen dicho patrón, llegaríamos ya al diagnóstico de Fibrosis Pulmonar Idiopática sin necesidad de realizar nuevas pruebas complementarias adicionales.

El patrón NIU se define cómo:

- Afectación pulmonar de predominio basal y subpleural.
- Presencia de reticulación evidente.
- Presencia de panalización con bronquiectasias/bronquiolectasias de tracción.
- Ausencia de hallazgos excluyentes de NIU: numerosos micronódulos, presencia de vidrio deslustrado, quistes, consolidación...

Si nos encontramos ante un patrón de posible NIU o incompatible con NIU nuestro estudio proseguirá solicitando una analítica completa con autoinmunidad, ECA y precipitinas. Además se solicitará un lavado broncoalveolar +/- biopsia transbronquial o criobiopsia. Si a pesar de ello no llegáramos al diagnóstico y el paciente, por sus comorbilidades y situación clínica, fuera capaz de tolerar una biopsia quirúrgica se solicitará la misma, ya que es la técnica de mayor rendimiento diagnóstico.



Finalmente destacar que una vez obtenidos todos los resultados de las pruebas complementarias realizadas se presentará en un comité multidisciplinar donde tras valorar de forma integral todos los resultados se tomará la decisión sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad intersticial o si precisa más pruebas complementarias.

Continuando el caso clínico, a nuestro paciente se le solicitó un TC torácico de alta resolución, cuyo resultado fue de un patrón radiológico compatible con NIU, por lo que, tras presentar el caso en el comité multidisciplinar, se llegó al diagnóstico de Fibrosis Pulmonar Idiopática.



Imagen 2. TACAR compatible con NIU: panalización de predominio subpleural y en campos inferiores, asociando bronquiectasias de tracción, en ausencia de otros hallazgos radiológicos incompatibles

PREGUNTA 2. Respecto a la Fibrosis Pulmonar Idiopática señale la respuesta incorrecta:

- 1) Se cree que está causada por una cicatrización anómala tras un daño sobre el epitelio respiratorio.
- 2) Un diagnóstico histológico de NIU confirma la enfermedad.
- 3) Se caracteriza por un patrón radiológico e histológico de Neumonía Intersticial Usual (NIU).
- 4) La mortalidad es elevada.

RESPUESTA CORRECTA: 2

La respuesta incorrecta sería un diagnóstico histológico de NIU confirma la enfermedad. Un patrón histológico de NIU, aunque propio de FPI, puede aparecer también en otras enfermedades intersticiales por lo que sin otros más datos ni clínicos ni radiológicos no sería definitivo. El diagnóstico definitivo se alcanza en el comité multidisciplinar.

Una vez hemos llegado al diagnóstico tras un TACAR compatible y presentado en el comité multidisciplinar se toma la decisión de iniciar tratamiento para la Fibrosis pulmonar.

El tratamiento debemos abordarlo desde múltiples puntos de vista:

- Evitar las causas que agraven la enfermedad: tabaquismo, desnutrición.
- Tratamiento sintomatológico: oxigenoterapia domiciliaria, tratamiento de la tos con opioides, tratamiento de la disnea.
- Tratamiento de ansiedad y depresión al tratarse de una enfermedad muy incapacitante.
- Tener presente siempre el trasplante pulmonar en personas que cumplan criterios del mismo.
- Ofrecer terapia paliativa al final de la enfermedad.
- Tratamiento con antifibróticos.

Vamos a centrarnos en este último punto, ya que la Fibrosis Pulmonar Idiopática era una enfermedad hasta hace pocos años de la que no disponíamos un tratamiento realmente eficaz para tratarla. En los últimos años y tras diferentes estudios llevados a cabo (*Panther-IPF, Capacity 1 y 2, Ascend, Inpulsis...*) se han desarrollado 2 fármacos antifibróticos que han demostrado resultados positivos en el control de la enfermedad: la Pirfenidona y el Nintedanib.

La **Pirfenidona** es un fármaco de administración oral que posee actividad antifibrótica y antiinflamatoria sin que se conozca con exactitud donde actúa, pero se sabe que inhibe la proliferación fibroblástica, la producción de citoquinas profibroblásticas e interviene en la modulación de la matriz extracelular. Pirfenidona ha demostrado enlentecer el deterioro de la FVC, aumentar la supervivencia libre de progresión, disminuir la mortalidad y mejorar la capacidad de ejercicio. Tiene la limitación de que solo se puede usar en aquellos pacientes que funcionalmente presentan una DLCO superior al 30% y un FVC superior al 50% por lo que junto con Nintedanib es el tratamiento de 1ª línea de la FPI leve-moderada.

En cuanto a los principales efectos adversos de este fármaco se encuentran los gastrointestinales tales como náuseas (36%), anorexia (13%), dispepsia (19%) y pérdida de peso. Le siguen en frecuencia las reacciones por

hipersensibilidad cutánea (9%) o rash (30%). También pueden elevar las cifras de transaminasas. Las principales contraindicaciones del uso de Pirfenidona son la hipersensibilidad al fármaco, pacientes con enfermedad hepática y/o renal graves y el uso concomitantes de Fluvoxamina. También es importante prestar especial atención a la interacción con otros fármacos que pueden aumentar o disminuir su metabolismo haciendo de esta manera que se produzcan mayores efectos adversos o bien que se reduzca la efectividad del fármaco.

Nintedanib es un inhibidor de los receptores de tirosinquinasa que actúa a tres niveles: 1. Antifactor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), 2. Antifactor de crecimiento fibroblástico (FGF) y 3. Antifactor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF). Es un fármaco que enlentece el deterioro de FVC, reduce frecuencia de exacerbaciones y tiende a reducir la mortalidad. Está indicado en todos los pacientes con FPI independientemente de su capacidad funcional.

Los efectos secundarios más frecuentes de Nintedanib son los gastrointestinales (diarrea, náuseas, dispepsia, pérdida de peso) siendo el más frecuente de ellos la diarrea. También puede producir hipertensión y elevación de transaminasas

Antes de iniciar tratamiento con Nintedanib deben monitorizarse las cifras de transaminasas y realizar un seguimiento de las mismas en los primeros meses del tratamiento. Este fármaco está contraindicado en pacientes con disfunción hepática severa, así como en aquellos pacientes que muestren hipersensibilidad al fármaco. Como contraindicaciones relativas se encuentran pacientes con cardiopatía isquémica, diátesis hemorrágica o anticoagulación crónica, antecedentes de ictus o cirugía abdominal reciente.

PREGUNTA 3. Una vez hemos llegado al diagnóstico en nuestro paciente, ¿Qué tratamiento elegiría para su enfermedad?

- 1) Corticoides a dosis de 1mg/kg/día
- 2) Tratamiento antifibrótico con Nintedanib
- 3) Tratamiento antifibrótico con Pirfenidona
- 4) ¿Tiene disnea? Corticoides, diuréticos y ya vemos

RESPUESTA CORRECTA: 3

La respuesta a esta pregunta sería la opción 3, tratamiento con Pirfenidona. Antes de la era antifibrótica esta enfermedad era tratada con corticoides e inmunosupresores. Sin embargo, el estudio Panther-IPF demostró que las personas tratadas con dichos tratamientos fallecían más que el grupo placebo y el tratado con N-Acetilcisteína (sin encontrar diferencias entre estos 2 últimos). Recordemos que nuestro paciente está anticoagulado con Sintrom, lo cual es una contraindicación relativa para el uso de Nintedanib.

Caso Clínico nº 2: presentamos a Juan, un varón de 18 años que a lo largo de su infancia ha tenido múltiples infecciones de repetición, en particular otitis, rinitis, sinusitis e infecciones de vías respiratorias bajas. Desde los 14 años lo sigue Neumología con 3 ingresos hospitalarios por infección respiratoria. Juan está afecto por la enfermedad hereditaria autosómica recesiva más frecuente en la raza caucásica.

PREGUNTA 4. En relación a la enfermedad que sospecháis en Juan, ¿Cuál de las siguientes es falsa?

- 1) La infección por P. Aeruginosa no supone un peor pronóstico en dicha enfermedad.
- 2) La causa más frecuente es la mutación del gen CFTR
- 3) El sexo femenino se asocia a mal pronóstico en esta enfermedad.
- 4) Es importante un manejo multidisciplinar en estos pacientes: soporte nutricional, fisioterapia respiratoria, suplir déficits enzimáticos...

RESPUESTA CORRECTA: 1

La respuesta correcta es la A. La infección y colonización por Pseudomona aeruginosa es muy difícil de erradicar a pesar de un tratamiento antibiótico agresivo, además también se asocia a un deterioro progresivo de la función pulmonar por lo que la presencia de esta bacteria siempre supone un peor pronóstico en estos pacientes.

Enfermedad actual: nuestro joven paciente acude a urgencias por cuadro de deterioro del estado general, tos productiva con expectoración densa verdosa, fiebre de hasta 39° y disnea de 12 horas de evolución. Previamente cuadro catarral durante los 3 días previos.

A la exploración presenta afectación del estado general, fiebre de hasta 39°, TA 100/60, FC 120lpm, taquipneico a 36rpm con satO2 de 93%. A la auscultación destacan crepitantes en tercio inferior de ambos hemitórax y roncus diseminados. Rítmico sin soplos.

Entre las pruebas complementarias solicitadas se encuentran:

- **Análítica:** urea 45, Cr 1.10, Na 139, K 4,3, CK 180, LDH 290. Hemograma: Hb 12,5, VCM 90, leucocitos 16650 con 87%N, plaquetas 230000. Coagulación sin alteraciones. PCR 180. VSG 30.

- Cultivo de esputo: recogido 2 días antes de acudir a urgencias. Abundante *Pseudomona aeruginosa*.
- Rx. Tórax:



Imagen 3. Rx. Tórax donde se observan bronquiectasias en paciente con fibrosis quística

Nuestro paciente está afecto de Fibrosis Quística, se trata de la enfermedad autosómica recesiva más frecuente, que afecta de forma multisistémica a las glándulas exocrinas del páncreas, al tracto respiratorio, hepatobiliar, gastrointestinal y reproductor. La afectación pulmonar es la principal causa de morbimortalidad. Afecta a 1:2000 recién nacidos y es producida por la mutación en un gen en el brazo largo del cromosoma 7, que codifica el regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística. Al ser defectuoso conlleva una alteración en el transporte de cloro a través del epitelio de las glándulas serosas. Este transporte iónico defectuoso conduce a la formación de un moco deshidratado y espeso que dificulta el aclaramiento mucociliar y genera obstrucción en la vía aérea.

Dado el importante deterioro, el aislamiento de *Pseudomona aeruginosa* por primera vez y los 3 ingresos hospitalarios en los últimos 3 años se decide realizar un TACAR para valoración del parénquima:

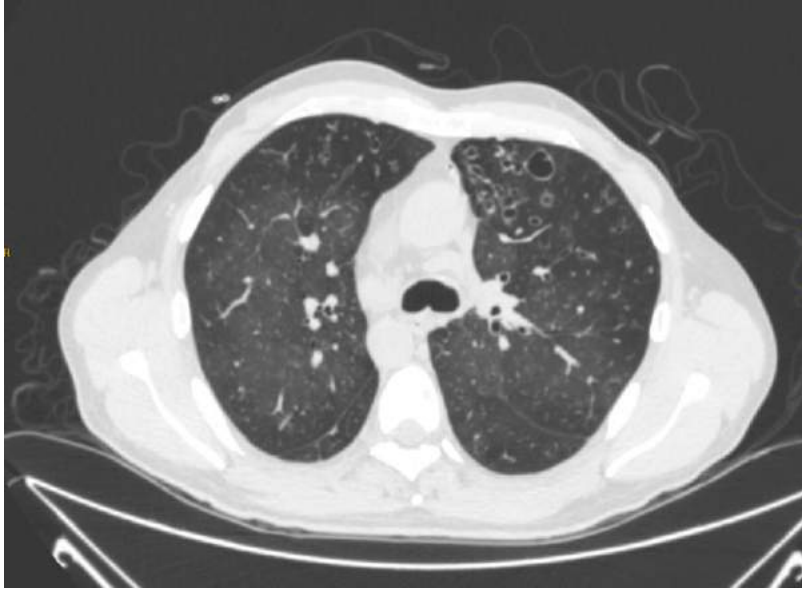


Imagen 4. TC torácico de alta resolución donde se observa la presencia de bronquiectasias en LSI.



Imagen 5. TC torácico de alta resolución donde se observan grandes bronquiectasias en ambas bases pulmonares

El diagnóstico de la enfermedad se realiza cuando existen rasgos fenotípicos característicos, o se sospecha la enfermedad si existen hermanos o familiares afectados por la misma, o se presenta un test de cribado neonatal positivo. Cuando existe esta sospecha es obligatorio intentar confirmar la enfermedad y el test del sudor continúa siendo la herramienta más útil para el diagnóstico. Este está basado en la estimulación mediante iontoforesis con pilocarpina, recogida de muestra de sudor y determinación en laboratorio de la concentración de cloro. Una concentración superior a 60 mmol/l es compatible con Fibrosis Quística clásica. En estos pacientes habitualmente se encuentran 2 ó más mutaciones positivas para la enfermedad en el gen CFTR.

Cuando la concentración del cloro en el test del sudor se encuentra entre 30-60 mmol/l se debe realizar estudio genético para confirmar/descartar la enfermedad. Aquellos pacientes con concentraciones inferiores a 30 y sin síntomas se hace altamente improbable que padezcan la enfermedad.

Existen ocasiones donde los pacientes presentan síntomas leves o atípicos. Estos pacientes suelen presentar suficiencia pancreática y enfermedad pulmonar más leve. Además estos pacientes suelen presentar un test del sudor normal o “borderline (30-60 mmol/l). En estos casos está indicado la realización de potenciales bioeléctricos a través del epitelio nasal.

En cuanto al tratamiento, al tratarse de una enfermedad multisistémica, el tratamiento deber ser también multidisciplinar:

- Cuidados nutricionales: suplementos calóricos adicionales, vitamínicos. Al tratarse de pacientes con insuficiencia pancreática está indicado el tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas.
- Manejo de la afectación pulmonar: incluye diversos aspectos como la fisioterapia respiratoria con el fin de drenar las secreciones y disminuir así la obstrucción y el riesgo de infección, antibióticos, broncodilatadores, mucolíticos y terapia génica.
Debido a las múltiples infecciones respiratorias, el buen uso de antibióticos y reconocer las exacerbaciones en fase temprana es esencial. En pacientes con colonización inicial con *Pseudomona aeruginosa* o primoinfección por la misma es importante realizar un tratamiento agresivo para su erradicación con dos antibióticos intravenosos en función de antibiograma o pauta de antibiótico inhalado y Ciprofloxacino vía oral durante al menos 3 semanas. Se realizará control a las 4-6 semanas para corroborar su erradicación.
- Conocer la alteración genética causante de la enfermedad, además de servir para establecer el pronóstico permite poder pautar tratamiento dirigido a la misma. Dentro de este tratamiento encontramos los fármacos potenciadores del CFTR como el Ivacaftor, que actúan sobre la proteína CFTR que se encuentra en la superficie celular para aumentar su función. Pueden actuar en las mutaciones de clase III, IV, V y VI. También están apareciendo fármacos correctores del CFTR.

PREGUNTA 5. Ante un primer aislamiento de *P. Aeruginosa* en un paciente con bronquiectasias, que no tiene por qué tener Fibrosis Quística, ¿Cuál es el tratamiento de elección?

- 1) Doble antibioterapia iv durante 15 días con por ejemplo: Ceftazidima + Tobramicina.
- 2) Levofloxacino 500mg iv durante 7 días.
- 3) Ciprofloxacino oral 750mg cada 12h durante 21 días.
- 4) 1) y 2) son correctas

RESPUESTA CORRECTA: 4

*La respuesta correcta es la D, es decir A y C son correctas. Como hemos indicado, la colonización por *Pseudomona aeruginosa* ensombrece mucho el pronóstico de estos pacientes por lo que es importante tratar de forma intensiva la primoinfección por la misma con el fin de erradicarla e impedir así la colonización. En este caso la respuesta B, el ciclo de días de tratamiento con Levofloxacino se queda muy corto por lo que sería la falsa.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Molina Cano A, Sánchez Simón-Talero R, Jiménez López NF. Capítulo 11: Bronquiectasias y Fibrosis Quística. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. 1ª Edición 2016. ISBN 978-84-15898-33-7.
2. Cantón R, Máiz L, Oliveira C, Oliver A, Asensio O, et al. Consenso español para la prevención y el tratamiento de la infección bronquial por *Pseudomona aeruginosa* en el paciente con fibrosis quística. Arch Bronconeumol. 2015 Mar; 51 (3):140-50.
3. Ancochea J, Xaubet A, Agüero R, Molina M, et al. Fibrosis pulmonar idiopática. Primera edición. Madrid: editorial Respira; 2015.
4. Xaubet A, Ancochea J, Bollo E, Fernández-Fabrellas E, Franquet T, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática. Arch Bronconeumol 2013;49:343-53. Vol. 49, nº8.
5. Cottin V, Maher T. Long term clinical and real world experience with Pirfenidone y the treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. Eur Respir Rev. "015:24:58-64.
6. García Guerra JA. Capítulo 5: Nuevos tratamientos en fibrosis pulmonar idiopática. Novedades en EPID y otros temas neumológicos. Primera edición, Nov 2016. ISBN: 978-84-15898-36-8

TEMA 6 EMPEZANDO POR LOS CIMIENTOS. PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS.

Álvaro Hurtado Fuentes

Francisco Javier Agustín Martínez

Raúl Godoy Mayoral

INTRODUCCIÓN

Las pruebas funcionales respiratorias nos permiten conocer la situación respiratoria en la población. La espirometría, la pletismografía y el estudio de la difusión de gases a nivel pulmonar constituyen, dentro de este tipo de pruebas, las principales herramientas más utilizadas en los centros sanitarios.

A pesar de conocer su gran importancia, existen ocasiones en las que cuando nos disponemos a analizar los valores obtenidos puede que nos veamos sobrepasados y no sepamos cómo abordarlos en un primer momento. Una vez que los comprendemos y sabemos interpretarlos nos resultará sencillo, pero pasado un tiempo puede que volvamos a la situación inicial.

En el siguiente capítulo vamos a repasar brevemente los diferentes flujos, volúmenes, capacidades y otros parámetros que podremos obtener de la realización de estas pruebas, sus valores de normalidad y finalmente, a través de una serie de casos clínicos, pondremos a prueba la interpretación de los mismos.

ESPIROMETRÍA SIMPLE

Si indicamos al paciente que realice ciclos respiratorios no forzados, es decir, que movilice un volumen determinado de aire con las maniobras de inspiración y espiración no forzadas, nos encontraríamos ante una espirometría simple. De esta forma, se podrían medir los siguientes volúmenes pulmonares estáticos (figura 2):

-El volumen corriente o tidal (V_t) es la cantidad de aire que se moviliza en cada ciclo respiratorio normal.

-El volumen de reserva inspiratorio (VRI) es la cantidad de aire máxima que conseguimos inspirar partiendo del volumen corriente.

-El volumen de reserva espiratorio (VRE) es la cantidad de aire máxima que conseguimos espirar partiendo del volumen corriente.

De la suma de estos volúmenes se pueden obtener las siguientes capacidades

- La capacidad inspiratoria (CI) se obtiene sumando la el volumen corriente y la capacidad de reserva inspiratoria.

-La capacidad vital (VC) es el volumen máximo que somos capaces de inspirar y espirar en condiciones normales (no forzadas). Se obtiene sumando el $V_t + VRE + VRI$.

ESPIROMETRÍA FORZADA

En el caso de que le indiquemos al paciente que realice las maniobras de inspiración y espiración máximas en el menor tiempo posible, nos encontraríamos ante una espirometría forzada (figura 1). Se trata del tipo de la espirometría que se realizan en la mayoría de ocasiones, ya que mediante ella podemos obtener ciertos parámetros, como la capacidad vital forzada (FVC), que nos permiten evaluar de forma más precisa la función respiratoria.

Así, los parámetros dinámicos que podremos obtener son:

-El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) es la cantidad de aire que es expulsado durante el primer segundo de una espiración máxima forzada tras una inspiración máxima.

-La capacidad vital forzada (FVC) es, al igual que la VC, la suma del VRE + VRI + V_t , pero esta se obtiene a partir de la realización de una maniobra forzada por parte del paciente.

-El flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% o flujo mesoespiratorio (PEF 25-75% o MMEF) es el flujo medio entre el 25 y 75% de la capacidad vital forzada. Nos va a indicar el estado de las vías aéreas de pequeño calibre, pudiendo verse afectado en las primeras etapas de los cuadros obstructivos.

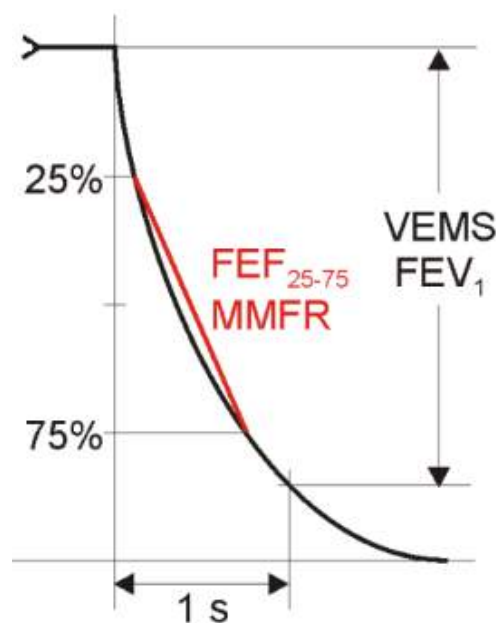


Figura 1. Espirometría forzada.

PLETISMOGRAFÍA

Si únicamente realizamos una espirometría, ya sea simple o forzada, no podremos conocer los volúmenes pulmonares estáticos al completo. Para ello sería necesario una pletismografía, una técnica que se basa en las propiedades mecánicas de los gases sometidos a compresión (ley de Boyle). De esta manera podremos determinar (figura 2):

-El volumen residual (VR) es la cantidad de aire que queda en los pulmones tras una espiración forzada.

-La capacidad residual funcional (CRF) es la cantidad de aire que permanece en los pulmones tras una espiración no forzada. Se obtiene de la suma del volumen residual y la capacidad espiratoria.

La capacidad pulmonar total (TLC) es el volumen de aire total que contiene el pulmón. Se obtiene sumando la capacidad vital y el volumen residual.

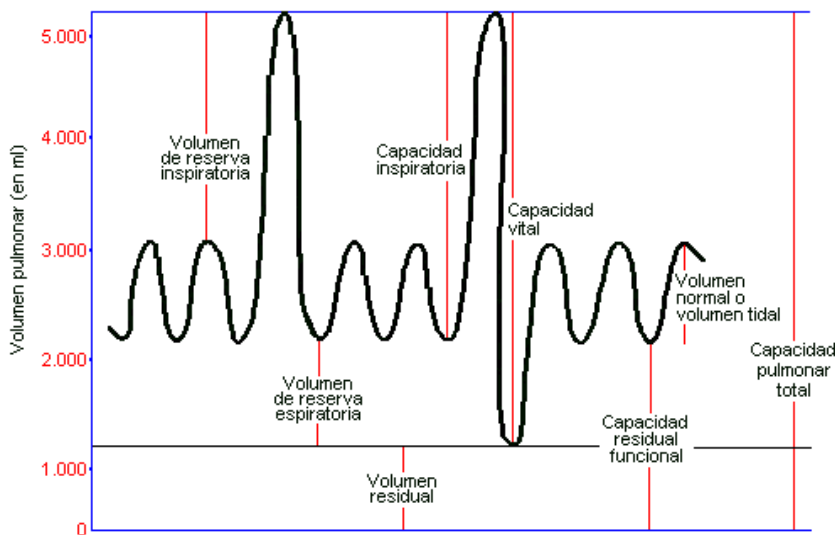


Figura 2. Volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos.

PRUEBA BRONCODILADORA

Con esta prueba se evalúan nuevamente los flujos y volúmenes pulmonares tras la administración de broncodilatadores de corta acción (B-agonistas o en su defecto un antimuscarínico, si no hay tolerancia o existen contraindicaciones). La nueva medición se debe realizar una vez han transcurrido unos 15 minutos tras la administración del broncodilatador. El objetivo principal es demostrar si existe hiperreactividad de la vía aérea (reversibilidad a la obstrucción).

La prueba será positiva si se cumple al menos uno de los dos siguientes criterios:

-Aumento del FEV1 $\geq 12\%$ y $\geq 200\text{ml}$ respecto al valor basal (se prefiere este parámetro por ser más reproducible y sensible a la obstrucción de la vía aérea).

-Aumento de la FVC $\geq 12\%$ y $\geq 200\text{ml}$ respecto al valor basal.

ESTUDIO DE LA CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DE MONÓXIDO DE CARBONO

Esta prueba nos permite valorar el proceso de difusión de gases a través de la barrera alveolo-capilar. Se suele usar el monóxido de carbono (CO) por su mayor afinidad por la hemoglobina, representándose su valor como DLCO. Sus valores normales se encuentran entre el 80 y el 100% del valor teórico.

Una DLCO elevada puede observarse en el asma, la obesidad, en la hemorragia alveolar, las policitemias o el shunt izquierda-derecha. Por el contrario, su valor podría estar disminuido en las enfermedades neuromusculares o deformidades del tórax al verse comprometida la expansión pulmonar, los trastornos vasculares pulmonares y las alteraciones de la membrana alveolo-capilar (enfisema pulmonar, EPID, histiocitosis X, linfagioleiomiomatosis, etc...).

La relación DLCO/VA, también conocida como constante de difusión KCO, nos permite diferenciar los procesos que reducen el volumen alveolar, ya que mide de forma más exacta cual es la difusión teniendo en cuenta la superficie real de los alveolos ventilados.

Grado afectación DLCO	
Leve	60-79%
Moderado	40-59%
Grave	<40%

INTERPRETACIÓN

Si se realiza un estudio funcional respiratorio completo, los datos obtenidos aparecerán distribuidos de la siguiente manera (figura 3):

-En la **zona superior** quedan reflejados los datos del paciente.

-En la **zona intermedia** se sitúan las gráficas elaboradas a partir de los flujos y volúmenes. Los dos tipos más empleados son:

1. Curva flujo-volumen: representa la velocidad con la que el aire es espirado (curva superior) e inspirado (curva inferior), y los volúmenes con los que alcanza dicho flujo.
2. Curva volumen-tiempo: representa las variaciones del volumen en función del tiempo de realización de la espirometría.

-En la **zona inferior**, y con una mayor extensión, podemos observar los diferentes valores registrados, que tienden a agruparse en los datos espirométricos (verde), la PBD (azul), el estudio de la capacidad de difusión de CO (rojo) y los volúmenes pulmonares obtenidos por pletismografía (negro).

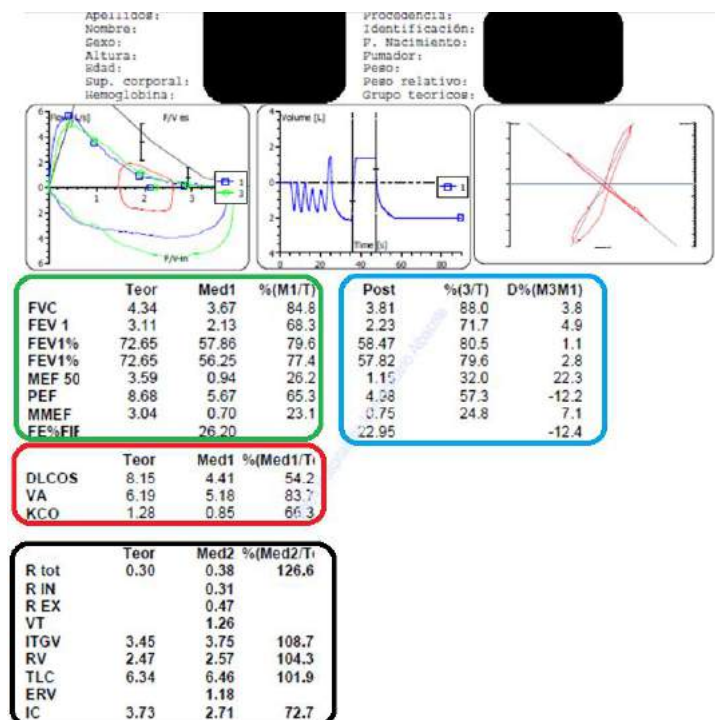


Figura 3. Espirometría completa.

Para cada uno de los parámetros aparece el valor medido, el valor teórico y el cociente valor medido/teórico.

Los valores espirométricos registrados consideraríamos que son normales cuando se sean superiores al límite inferior de la normalidad (LIN). Puesto que existen algunos equipos que no disponen de ecuaciones para determinar estos límites, clásicamente se define la normalidad de la variable medida respecto a la teórica de la siguiente manera:

- FEV1, FVC y VC: 80-120%.
- FEV1/FVC >70%.
- MMEF >65%.

Patrón obstructivo

El patrón obstructivo viene definido por un cociente FEV1/FVC posbroncodilatador $<70\%$ o 0.7. Una vez determinado este valor espirométrico, en función del FEV1 podemos clasificar la gravedad de obstrucción según la normativa sobre espirometrías de la SEPAR (2013) en:

Nivel de gravedad	FEV1 (% sobre el valor teórico)
Leve	≥ 70
Moderado	60-69
Moderadamente-grave	50-59
Grave	35-49
Muy grave	< 35

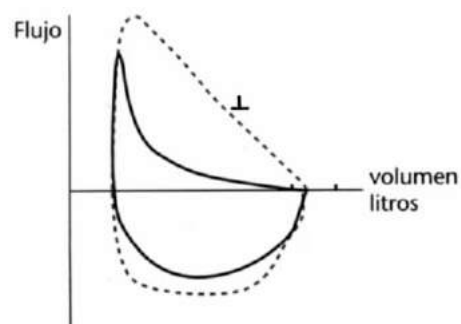


Figura 4. Curva flujo-volumen patrón obstructivo.

La obstrucción del flujo aéreo provoca una disminución desproporcionada de los volúmenes que se ve reflejado en una forma cóncava en la curva flujo-volumen (figura 4). El FEF 25-75% suele afectarse de forma más precoz que el FEV1.

Pueden darse casos en los que la obstrucción sea muy grave y exista un elevado atrapamiento aéreo, viéndose comprometida la FVC. De esta manera, al estar disminuidas tanto la FVC como el FEV1, el cociente FEV1/FVC podría no estar alterado. Si realizamos una pletismografía y obtenemos un VR elevado y una TLC $>120\%$, se confirmaría el patrón obstructivo.

Si nos encontramos con un patrón espirométrico obstructivo no debemos etiquetar directamente al paciente de EPOC, y en el caso de que la prueba broncodilatadora sea positiva de asma. Existen muchas otras enfermedades que pueden dar un patrón obstructivo, tales como las bronquiectasias, sarcoidosis, tuberculosis o la fibrosis quística. Es muy importante realizar una anamnesis completa al paciente y otras pruebas complementarias si son necesarias para establecer la causa de la obstrucción.

Patrón restrictivo.

Si el cociente FEV1/FVC no se encuentra alterado ($>70\%$) pero objetivamos una afectación de la FVC ($<80\%$), podríamos sospechar que existe una alteración de tipo no obstructivo (restrictivo). Para confirmarlo es necesario realizar una pletismografía, donde una disminución de la TLC ($<80\%$), nos confirmaría un patrón restrictivo. La curva flujo-volumen suele presentar una morfología convexa (figura 5).

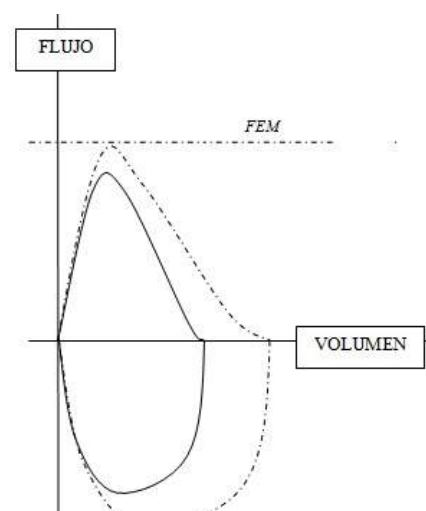


Figura 5. Curva flujo-volumen patrón restrictivo.

Entre las causas de un patrón espirométrico restrictivo nos podemos encontrar las enfermedades pulmonares intersticiales, alteraciones de la caja torácica (cifoescoliosis, pectum excavatum), enfermedades neuromusculares (parálisis diafragmática, miastenia gravis, ELA), edema alveolar, patología pleural (líquido, tumor) o el síndrome hipoventilación-obesidad.

Patrón mixto

El patrón mixto, es decir, la coexistencia de un defecto obstructivo y no obstructivo, se debe sospechar cuando existe un cociente FEV1/FVC $<70\%$ y una FVC $<80\%$. Con la realización de una pletismografía y obteniendo una TLC $<80\%$, se confirmaría esta sospecha.

Si por el contrario nos encontramos con una TLC no alterada ($>80\%$), estaríamos ante un patrón obstructivo con un probable grado de afectación severo y un elevado atrapamiento aéreo que comprometen y disminuyen la FVC.

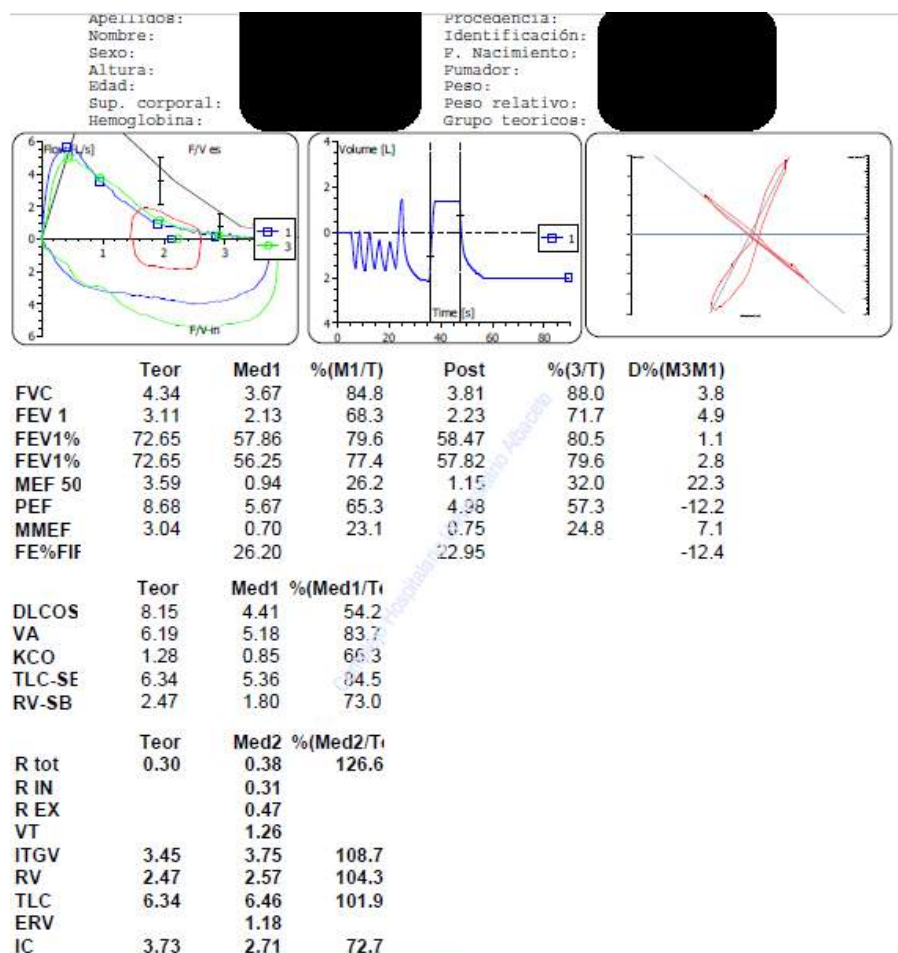
CASO CLÍNICO 1

Varón de 67 años, alérgico a penicilinas y DM. Exfumador hasta hace 4 años con IPA de 50. Cumple criterios de HRB y BC. Neumonía en 1987 y CF II/IV mMRC. Remitido por médico de atención primaria (MAP) por presentar infecciones de vías respiratorias bajas de repetición en el último año, todas ellas tratadas con antibióticos orales y corticoides sistémicos de forma satisfactoria. Además refiere un aumento de su disnea basal hasta hacerse de moderados esfuerzos.

A la exploración física presenta un buen estado general, consciente y orientado, con FC de 58 lpm, TA 136/85 mmHg y eupneico en reposo con SatO₂ 92%. A la auscultación se objetiva una hipofonesis global con algún roncus aislado, con el resto de la exploración anodina.

En la analítica se observa una glucosa 259, urea 91, K 5.2, PCR 46.9, leucocitos 12610 (91 % N) con un radiografía de tórax con un aumento de la trama broncovascular.

Se procede a pedirle una espirometría que expongo a continuación:



PREGUNTA 1. -¿Qué patrón espirométrico presenta el paciente?-

- 1) Obstrutivo.
- 2) Restrictivo.
- 3) Mixto.
- 4) Se necesitan más pruebas complementarias para determinarlo.

RESPUESTA CORRECTA: 1

PREGUNTA 2. -¿Cuál es el grado de obstrucción postbroncodilatador?-

- 1) Leve.
- 2) Moderado.
- 3) Grave.
- 4) Muy grave.

RESPUESTA CORRECTA: 1

R: se trata de un patrón obstructivo (FEV1/FVC 58%) con un grado de obstrucción postbroncodilatador leve. A la hora de definir el grado de obstrucción es recomendable indicar si nos estamos basando en el FEV1 de la espirometría basal o de la prueba broncodilatadora, en caso de que se realice, ya que no está bien definido y no existe un consenso sobre donde debe valorarse.

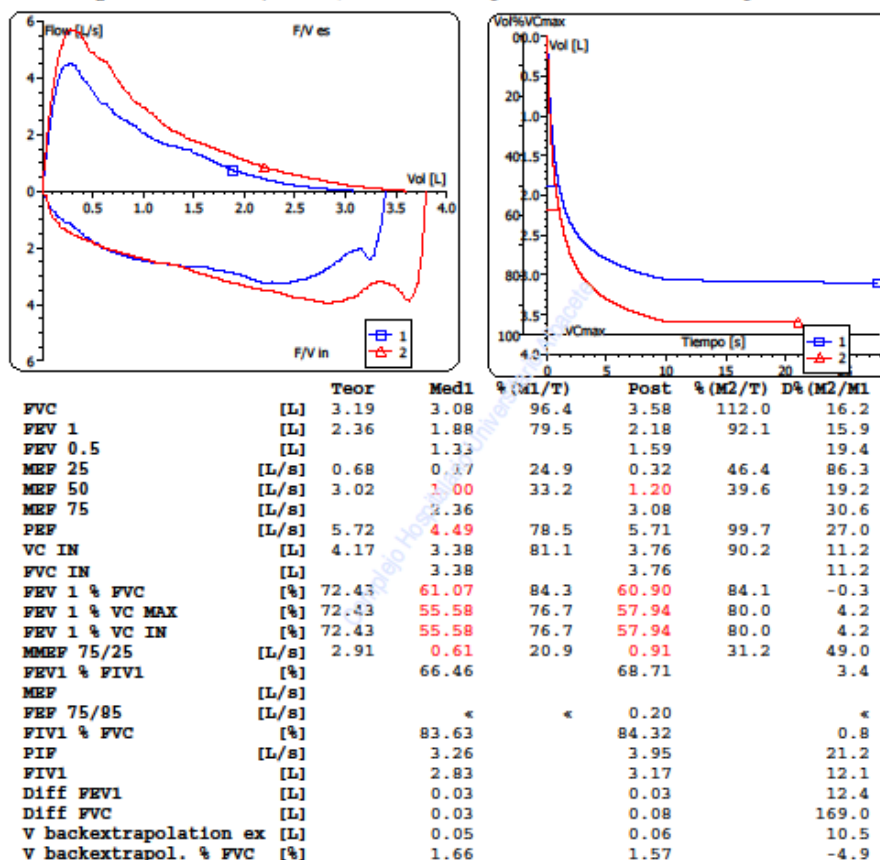
CASO CLÍNICO 2

Mujer de 55 años, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, exfumadora con un IPA de 80 y CF I-II/IV mMRC. Trabaja como cocinera en un restaurante desde hace 1 año. Remitida a consultas de Neumología desde Urgencias por presentar episodios de disnea de hasta moderados esfuerzos, opresión torácico y autoescucha de “pitos”, coincidentes con el horario laboral, en las últimas 3 semanas.

A la exploración presenta un buen estado general, consciente y orientada, eupneica en reposo con SatO₂ 94% basal. A la auscultación se objetivan unos sibilantes telespiratorios bilaterales, con el resto de exploración anodina.

En la analítica únicamente se observan 10630 leucocitos con fórmula normal y en la radiografía de tórax no hay alteraciones significativas.

Se realiza la siguiente espirometría:



PREGUNTA 3. -¿Qué patrón espirométrico presenta la paciente?-

- 1) Patrón obstructivo leve. PBD positiva.
- 2) Patrón obstructivo leve. PBD negativa.
- 3) Patrón obstructivo moderado. PBD positiva.
- 4) Patrón obstructivo moderado. PBD negativa.

RESPUESTA CORRECTA: 1

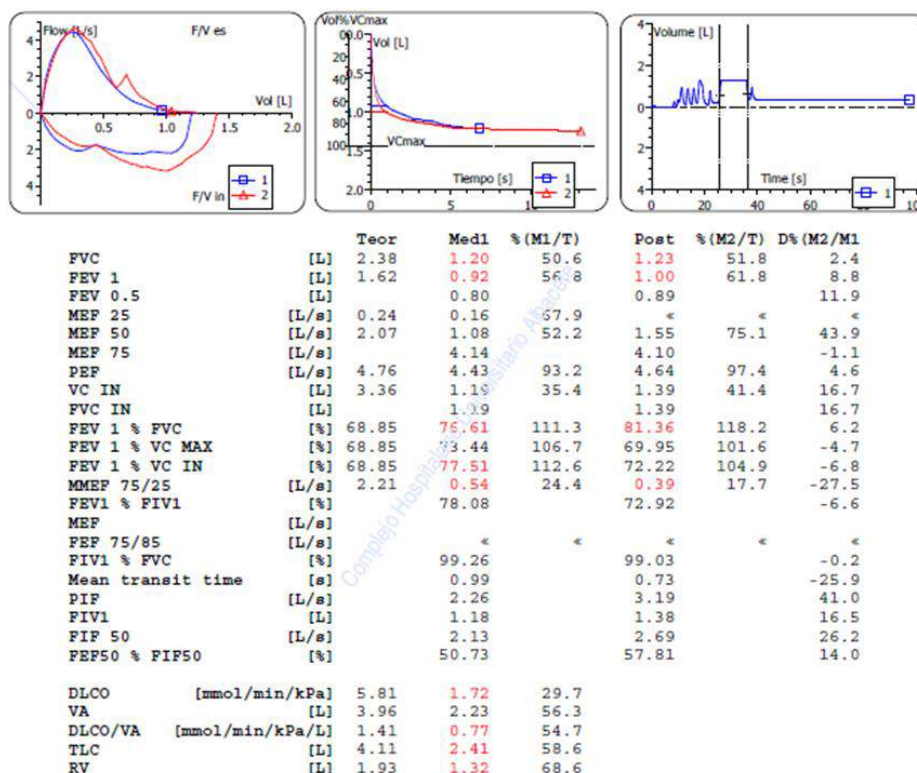
R: se observa una obstrucción (FEV1/FVC 61%) de carácter leve (FEV1 92%). La prueba broncodilatadora es positiva, ya que existe una mejora de la FVC del 16.2% y 500ml respecto al valor basal; y del FEV1 del 15.9% y 300ml respecto al valor basal (para ser positiva es suficiente con que se cumpla únicamente uno de los criterios). Teniendo en cuenta los antecedentes de la paciente, es muy probable que esta alteración respiratoria esté ocasionada por un asma bronquial ocupacional relacionada con su puesto de trabajo.

CASO CLÍNICO 3

Mujer de 76 años, HTA, tuvo escarlatina en la infancia. Hipercifosis dorsal, escoliosis dorsolumbar. Nunca ha sido fumadora, estudiada por episodio aislado de hemoptisis en 2015 y presenta clase funcional II/IV mMRC. Remitida desde Urgencias por un cuadro de tos con expectoración hemoptoica ocasional, disnea de moderados esfuerzos y fiebre de 2 días de evolución. En el momento en el que acude a nuestras consultas refiere mejoría del cuadro, sin hemoptisis.

A la exploración presenta un buen estado general, eupneica en reposo con SatO₂ 97% basal, FC 56 lm. A la auscultación se objetiva una hipofonesis generalizada sin ruidos sobreañadidos.

En la analítica no se observa ningún tipo de alteración reseñable y en la radiografía de tórax PA y lateral destaca su escoliosis dorsolumbar y la hipercifosis dorsal.



PREGUNTA 4.

-¿Cuál es el patrón espirométrico que presenta la paciente?-

- 1) Patrón obstructivo moderado. PBD positiva.
- 2) Patrón obstructivo moderado. PBD negativa.
- 3) Patrón restrictivo.
- 4) Patrón mixto.

RESPUESTA CORRECTA: 3

R: se trataría de un patrón restrictivo (FVC 51.8%, sin alteración del cociente FEV1/FVC), que se confirma con la realización de los volúmenes pulmonares y la obtención de un VR (68.6%) y TLC (58.6%) disminuidas. Podríamos pensar como primera causa de este tipo de alteración la deformidad de la caja torácica (cifoescoliosis).

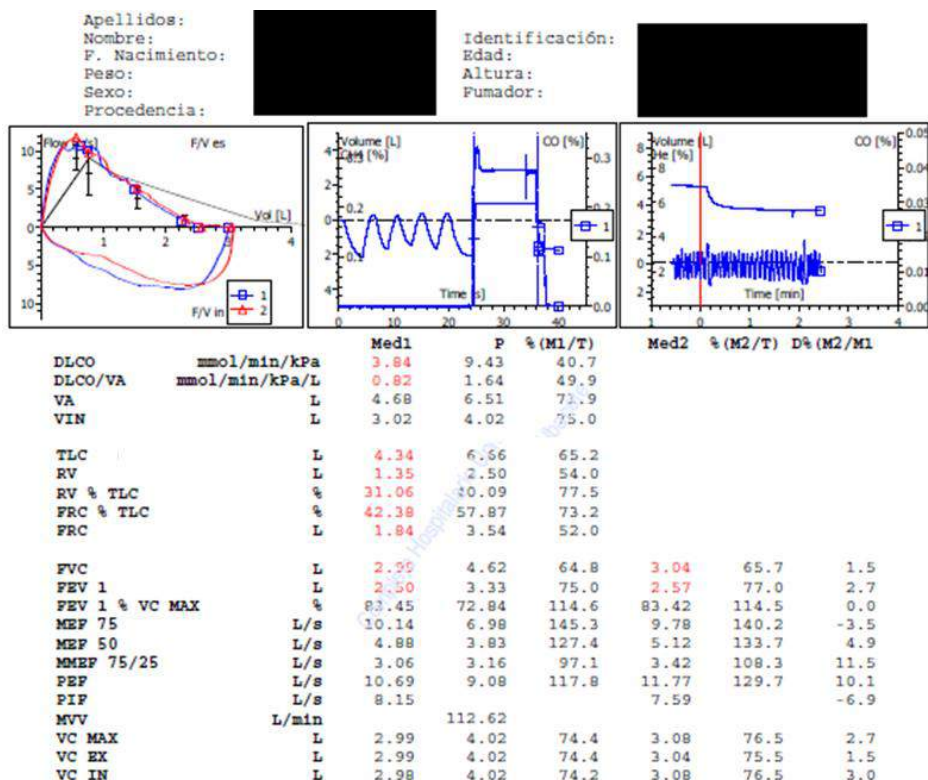
CASO CLÍNICO 4

Varón de 67 años, intervenido de un carcinoma epidermoide de laringe en 2014, exfumador con IPA de 50, con CF 0-I/IV mMRC y diagnosticado de NIU mediante biopsia quirúrgica en 2004. Acude a Urgencias por un cuadro de aumento de su disnea basal de un mes de evolución hasta hacerse de reposo en los últimos días, acompañado de tos y expectoración mucosa escasa. No fiebre ni sensación distérmica.

A la exploración presenta un regular estado general, TA 132/65 mmHg, eupneico en reposo y con acropaquias en los dedos. A la auscultación destacan crepitantes tipo velcro bilaterales en los 2/3 inferiores.

En la analítica presenta una glucosa 110, ácido úrico 8, LDH 317, PCR 37.7, hemoglobina 17.6 y leucocitos 15350 (90% N). En la radiografía de tórax se observa un patrón intersticial bibasal afectando hasta campos medios derechos.

En el seguimiento realizado en consultas se pide la siguiente espirometría:



PREGUNTA 5.

-¿Qué patrón espirométrico presenta el paciente?-

- 1) Patrón obstructivo con afectación de la difusión. PBD positiva.
- 2) Patrón restrictivo sin afectación de la difusión. PBD negativa.
- 3) Patrón obstructivo sin afectación de la difusión. PBD negativa.
- 4) Patrón restrictivo con afectación de la difusión. PBD negativa.

RESPUESTA CORRECTA: 4

R: se trataría de un patrón restrictivo (FVC 65.7%, sin alteración del cociente FEV1/FVC), confirmada con una disminución de los volúmenes (TLC 65.2%). Se acompaña de una afectación de la difusión que no corrige ajustado al volumen alveolar. Todo ello en relación con su patología pulmonar intersticial ya conocida.

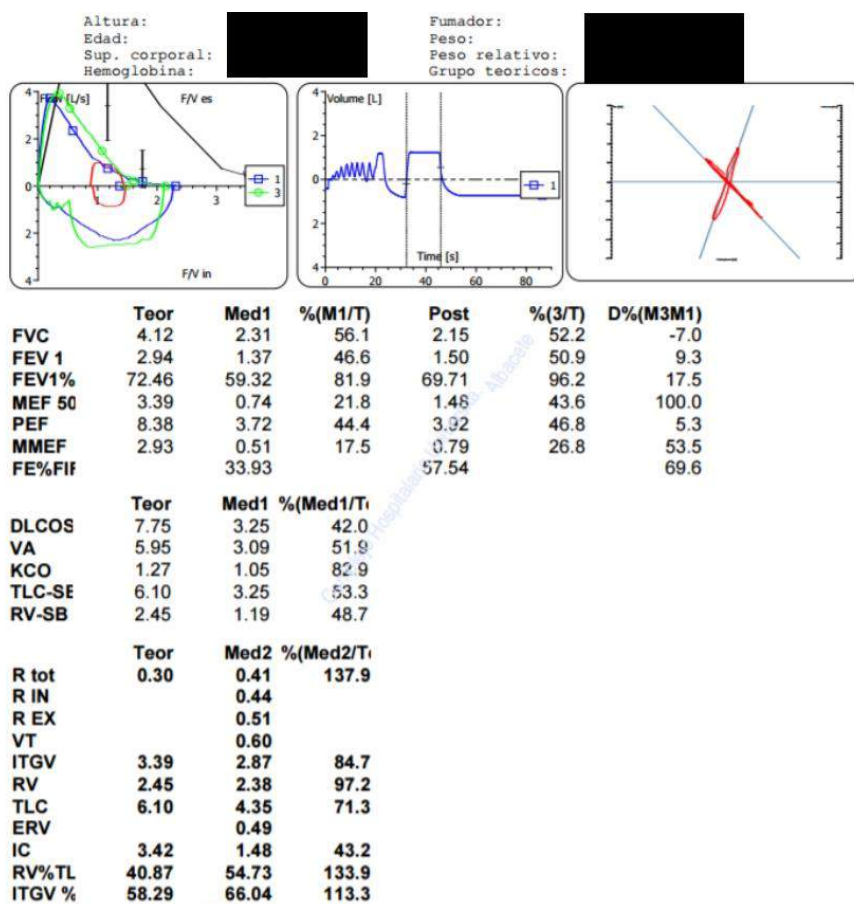
CASO CLÍNICO 5

Varón de 79 años, dislipémico, SCASEST tipo angina inestable en 2017 con angioplastia e implante de stent convencional en CD proximal. FA de inicio incierto revertida a RS en 2017. Exfumador de 20 cigarrillos/día (IPA 40). EPOC fenotipo bronquitis crónica no agudizador, con clase funcional II/IV mMRC. Acude a Urgencias por aumento de su disnea basal y expectoración con restos hemáticos de 10 días de evolución, además de sensación distérmica sin fiebre termometrada. Seguía en tratamiento con amiodarona a pesar de que se le indicó retirarla.

A la exploración presenta un aceptable estado general, con T^a de 37.7°C, TA 104/84 mmHg, FC 67 lpm y SatO₂ 84% basal. A la auscultación presenta una hipofonesis generalizada.

En la analítica se objetiva una urea 65, cloro 94, LDH 280, PCR 8.3, leucocitos 14920 (89.6%). En la radiografía de tórax se observa una afectación intersticial en ambas bases.

En su seguimiento en consultas se realiza la siguiente espirometría:



PREGUNTA 5 ¿Qué patrón espirométrico presenta el paciente?-

- 1) Patrón obstructivo con PBD positiva.
- 2) Patrón restrictivo sin afectación de la difusión. PBD negativa.
- 3) Patrón mixto.
- 4) Patrón restrictivo.

RESPUESTA CORRECTA: 3

R: se trata de un patrón mixto, al presentar un cociente FEV1/FVC < 70%, una FVC < 80% y una disminución de los volúmenes pulmonares (TLC 71.3%). Presenta una afectación de la difusión (42%) que corrige a VA (82.9%).

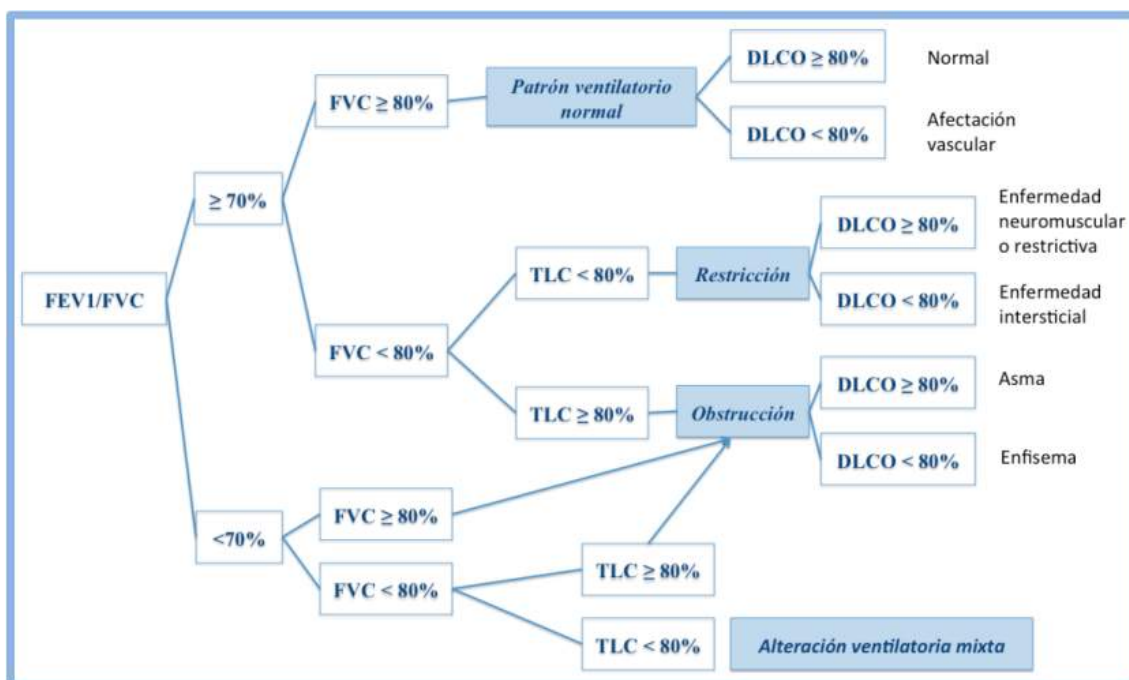


Figura 4. Algoritmo diagnóstico. Modificada de R. Malo Ruiz et al / Aplicación de pruebas de función pulmonar en E. Mañas Baena et al, Patología Respiratoria. Manual de Actuación. Neumomadrid 2004

CONCLUSIONES

1. Analizar de forma conjunta la espirometría, difusión y pletismografía es necesario para poder interpretar correctamente las pruebas funcionales respiratorias.
2. Las pruebas funcionales, aunque sirven para diagnosticar, no nos van a dar directamente el diagnóstico. Siempre es necesario apoyar el tipo de alteración respiratoria que se evidencie en otros aspectos, como la clínica, anamnesis y otras pruebas complementarias si fuesen necesarias.
3. Ante una afectación de la FVC, siempre hay que pedir volúmenes pulmonares (pletismografía) para confirmar o descartar la sospecha de una posible afectación restrictiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, Del Campo F, Galdiz JB, Giner J, González-Mangado N, Ortega F, Puente L. Espirometría. Normativa SEPAR. Arch. Bronconeumol. 2013; 49: 388-401.
2. Corral Peñafiel J, Gómez Espárrago A, Rodríguez López D, García Guisado A, Prieto Romo I. Espirometría forzada. En: Corral Peñafiel J, editor. Algoritmos de Neumología. 3ª Edición. España; 2017. p.273-288.
3. Puente Maestú L, García de Pedro J. Las pruebas funcionales respiratorias en las decisiones clínicas. Arch Bronconeumol. 2012; 48(5):161-169.

TEMA 7 TEP AGUDO EN SITUACIONES ESPECIALES

Marta Jiménez Arroyo

Ángel Molina Cano

Sergio García Castillo

INTRODUCCIÓN

Definimos el tromboembolismo pulmonar (TEP) como el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido desde alguna parte del territorio venoso. En un 90-95% de los casos dicho trombo se origina en el sistema venoso profundo. Constituye un problema de salud de primer orden, con una incidencia de 1 caso/1000 habitantes/año; y una prevalencia en hospitalizados del 1%. Su mortalidad durante el ingreso alcanza el 8,9%. Puede tener como consecuencia complicaciones graves como la hipertensión pulmonar (TEP).

CASO CLINICO 1

Se presenta el caso de una mujer de 32 años, con antecedentes personales de: Nunca fumadora. No tabaquismo pasivo. Sin FRCV. Embarazada de 36 semanas. Intervenciones quirúrgicas: amigdalectomía en la infancia. Antecedentes familiares: sin interés. Tratamiento habitual: Ácido Fólico 400mcg cada 24 horas. Enfermedad actual: la paciente acude a Urgencias por disnea brusca mientras estaba en reposo, taquipnea, y aumento de trabajo respiratorio desde hace 2 horas. Dolor costal derecho. No expectoración ni fiebre.

Exploración física: tensión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardiaca 105lpm, Saturación O2 basal 95%. Afebril. REG, taquipneica en reposo. Tolera decúbito. Normocoloreada. Bien hidratada, nutrida y perfundida. Cabeza y cuello: sin alteraciones. Tórax: Auscultación Cardíaca: rítmico sin soplos. Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias. No irritación peritoneal. RHA normales. Miembros inferiores: no edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias en Urgencias: Hemograma: normal. Coagulación.: Dímero D 1300. Bioquímica: Troponinas y proBNP normales. Gasometría arterial basal: pH 7,45 / pCO₂ 31 / pO₂ 83 / HCO₃ 20 / satO₂ 95%. ECG normal. Radiografía de tórax normal.

FACTORES DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA:

RIESGO ALTO	RIESGO MODERADO	RIESGO BAJO
Prótesis o fractura de cadera o rodilla Cirugía Mayor Politraumatismo Daño espinal	Inmovilización con férula de escayola de MMII Ictus o parálisis de EEII Puerperio TEP o TVP previa Fármacos hormonales estrogénicos Trombofilia Cáncer Quimioterapia Fármacos antipsicóticos Enfermedad Inflamatoria Intersticial Artroscopia de rodilla Catéteres o dispositivos venosos centrales	Edad avanzada Cirugía laparoscópica Reposo en cama >3días Viajes >6-8 horas Obesidad mórbida Varices Embarazo

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Las pruebas complementarias básicas, como la gasometría arterial, la radiografía de tórax y el electrocardiograma, ayudan a establecer diagnósticos diferenciales y a graduar la sospecha.

La **radiografía de tórax** suele ser normal en un 50% de los casos. Hallazgos sugestivos de TEP (no patognomónicos) podrían ser: derrame pleural, opacidades (infarto pulmonar), Joroba de Hampton, atelectasias laminares, etc.

El **electrocardiograma** puede ser normal en un 50% casos. El patrón S1Q3T3 (Onda S en DI, Onda Q y negatividad de la onda T en DIII)aparece en un 15-26% de casos. También podemos ver alteraciones inespecíficas del segmento ST o la onda T, arritmias SV, onda P pulmonale, hipertrofia VD, desviación del eje a la derecha, BRDHH.

Elevación de **Troponina T y ProBNP**, como consecuencia del cor pulmonale agudo y de la disminución de la perfusión de la arteria coronaria derecha.

En la **gasometría arterial** es frecuente la hipoxemia. Suele asociar hipocapnia, alcalosis respiratoria. Una pO₂ normal no descarta el TEP.

El **Dímero D** tiene una alta sensibilidad, pero baja especificidad (elevado también en pacientes con edad avanzada, infección, cáncer, embarazo, ingreso hospitalario, cirugía reciente, insuficiencia renal, ...). Especialmente

útil en pacientes ambulatorios y en unidades de urgencias, donde combinado con la probabilidad clínica el subgrupo de probabilidad baja tiene un valor predictivo negativo muy elevado para descartar la TEP. No recomendable en casos de alta probabilidad clínica.

Escalas de probabilidad clínica de TEP: Wells y Ginebra

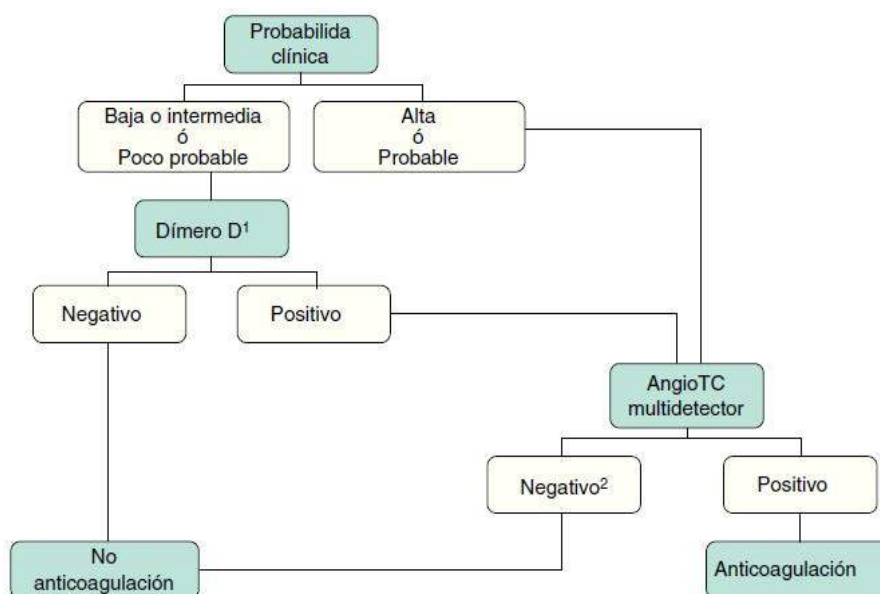
Disponemos de escalas de probabilidad clínica validadas (Escala Wells y Escala Ginebra) que nos ayudan a clasificar a los pacientes en categorías de prevalencia TEP, facilitando con ello la interpretación del resto de pruebas diagnósticas.

ESCALA WELLS	
<ul style="list-style-type: none"> - ETEV previa 1.5 puntos - Taquicardia 1.5 puntos - Cirugía/Inmovilización 1.5 puntos - Signos clínicos de TVP 3 puntos - No diagnóstico alternativo 3 puntos - Cáncer 1 punto - Hemoptisis 1 punto 	<p>PUNTUACIÓN:</p> <p>>6 → probabilidad alta TEP 2-6 → probabilidad intermedia TEP <2 → probabilidad baja TEP</p>
ESCALA GINEBRA	
<ul style="list-style-type: none"> - Edad > 65 años 1 punto - TEP o TVP previas 3 puntos - Cirugía con anestesia general o fractura ≤1 mes 2 puntos - Cáncer activo sólido o hematológico o curado ≤1 año 2 puntos - Hemoptisis 2 puntos - Frecuencia cardiaca 75-84 /min 3 puntos - Frecuencia cardiaca ≥85 /min 5 puntos - Dolor en EEII unilateral 3 puntos - Dolor a la palpación EEII y edema unilateral 4 años 	<p>PUNTUACIÓN:</p> <p>>11 → probabilidad alta 4-10 → probabilidad intermedia 0-3 → probabilidad baja</p>

PREGUNTA 1: ¿Y ahora qué?

- A. AngioTC torácica.
- B. Gammagrafía de V/Q.
- C. Ecocardiograma.
- D. Ecografía venosa de MMII.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN EL PACIENTE ESTABLE HEMODINÁMICAMENTE



Uresandi, Fernando, et al. "Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar." *Arch Bronconeumol* 49.12 (2013): 534-47

Para hacer la estratificación pronóstica hay que tener en cuenta que el factor pronóstico más importante es la **situación hemodinámica** al diagnóstico. Existen diferentes escalas pronósticas (**PESI o PESI simplificada**) que deben aplicarse en el paciente ESTABLE.

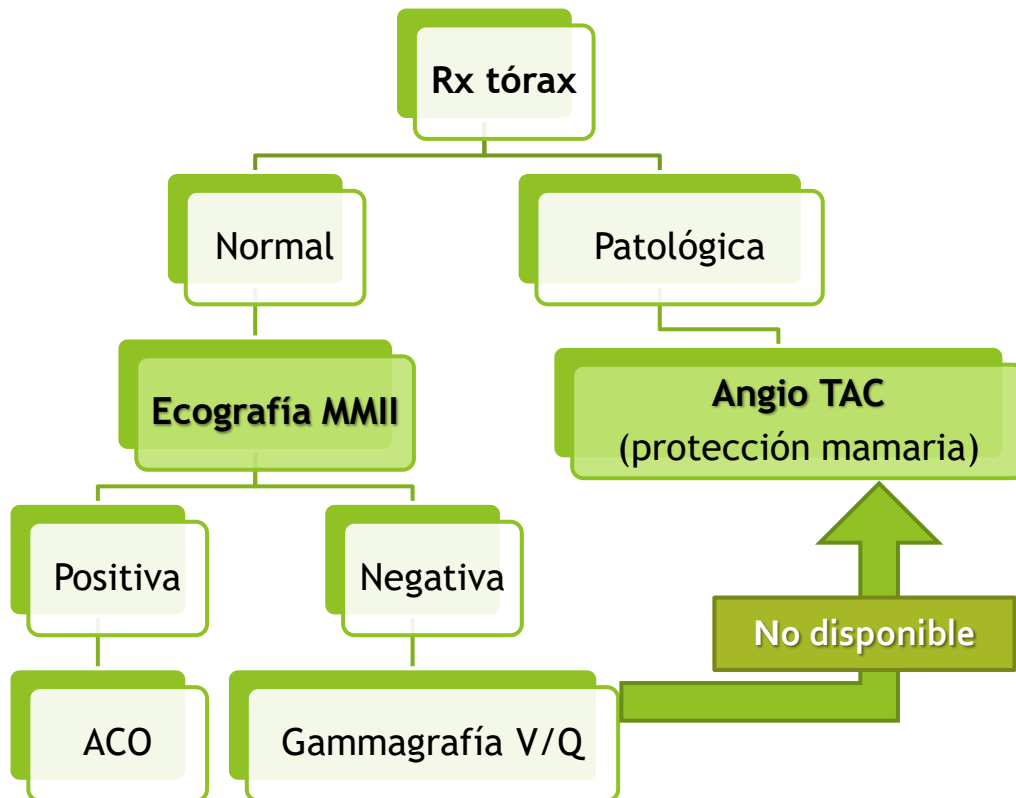
ESCALA PESI SIMPLIFICADA	ESTRATIFICACION DEL RIESGO
Edad >80 → 1 punto Cáncer → 1 punto Enf. Cardiopulmonar crónica → 1 punto FC >110 lpm → 1 punto TAS < 100 mmHg → 1 punto	RIESGO BAJO: 0 PUNTOS RIESGO ALTO: 1 O MÁS PUNTOS.

Siguiendo con nuestro caso clínico, realizamos Eco-Doppler de MMII a nuestra paciente, que nos lo informan como: vena femoral común en unión con safena que colapsa con la compresión. Se descarta TVP.

PREGUNTA 2. Descartamos TVP... ¿qué hacemos?

- A. Anticoagulación.
- B. AngioTC torácica.**
- C. Gammagrafía de V/Q.
- D. Ecocardiograma.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN PACIENTE EMBARAZADA



En nuestro hospital nos comunican que la gammagrafía V/Q no está disponible en ese momento; por tanto, realizamos a nuestra paciente un angio-TAC torácico:



PREGUNTA 3; Qué ves en el TAC?:

- A. Tiene TEP.
- B. No tiene TEP.
- C. Tiene neumonía.
- D. No es concluyente.

El angio TAC confirma TEP bilateral.

CONSIDERACIONES GENERALES EN EL TEP EN LA EMBARAZADA

El TEP es la principal causa de muerte materna relacionada con la gestación en países desarrollados. Existe mayor riesgo en el posparto (sobre todo en casos de cesárea). Puede presentarse con una clínica más inespecífica: tos, disnea, dolor torácico, sudoración. Para el diagnóstico también puede orientarnos el Dímero D (>500) aunque hay que tener presente aumento fisiológico del mismo en la gestación.

TRATAMIENTO GENERAL DEL TEP

Objetivos del tratamiento :

- A corto plazo (fase AGUDA): prevenir la extensión del trombo, evitar re-TEP, y disminuir recurrencias.
- A largo plazo: disminuir las recidivas tardías y el riesgo de HTP.

Opciones de tratamiento: la elección terapéutica concreta ante cada enfermo debe realizarse en función de la gravedad del cuadro clínico, su forma de presentación y los factores de riesgo.

- **ANTICOAGULACIÓN** → Prevenir el crecimiento del trombo ya existente.
- **TROMBOLISIS** → Lisar el trombo.
- **INTERRUPCIÓN DE LA VENA CAVA (FILTROS)** → Interceptar el paso de émbolos venosos. Indicado cuando hay contraindicaciones absolutas para ACO y en pacientes con TEP recurrente pese a tratamiento ACO adecuado.
- **CIRUGÍA** → Eliminar los émbolos pulmonares. *Embolectomía quirúrgica:* en pacientes con TEP de alto riesgo y en pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio-alto; sobre todo si la fibrinólisis está contraindicada o es fallida. *Tratamiento percutáneo dirigido por catéter (fragmentación del trombo con catéter pigtail o catéter balón; trombectomía con catéter hemodinámico, etc.)* en pacientes con contraindicaciones absolutas para la fibrinólisis.

Salvo riesgo alto de sangrado, se recomienda iniciar el tratamiento anticoagulante tempranamente, con la intensidad correspondiente a las dosis terapéuticas validadas para las distintas heparinas disponibles. El tratamiento se mantendrá generalmente durante 3 meses.

La duración del tratamiento de la fase aguda con cualquiera de las heparinas que se utilice debe ser de un mínimo de 5 días. En el caso de seguir el tratamiento posteriormente con dicumarínicos, será necesario solapar ambos fármacos (heparina y dicumarínico) unos 4 días, y se podrá comenzar con dicumarínicos desde el primer o segundo día. No se deben retirar las heparinas hasta alcanzar una razón normalizada internacional (INR) de 2-3, a ser posible en 2 determinaciones consecutivas.

Posología de la anticoagulación e indicaciones generales:

1. **Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM) (vía subcutánea)**
 - Enoxaparina 1mg/kg/12 horas sc.
 - Bemiparina 115 UI/kg/24 horas sc.
2. **Fondaparinux (vía subcutánea):** 5 mg si <50 kg; 7,5 mg si 50-100 kg; 10 mg si > 100 kg; cada 24 horas. No produce trombopenia.
3. **Heparinas No Fraccionadas (HNF) (vía intravenosa):** pacientes en los que consideremos fibrinólisis o en insuficiencia renal grave (aclaramiento Cr < 30ml/min). Ajustar según el TTPa.
4. **Inicio de la anticoagulación oral:**
 - a. Antagonistas de la vitamina K (AVK) (Warfarina, Acenocumarol), se pueden iniciar desde el primer día.
 - b. Nuevos ACO orales (NACOs):
 - i. Dabigatrán y Edoxabán: es necesaria anticoagulación parenteral previa durante 5-10 días.
 - ii. Rivaroxabán y Apixabán: NO precisan anticoagulación parenteral previa.

Generalidades del tratamiento en el embarazo:

Son de elección las HBPM sobre las HNF, estando los AVK contraindicados. En el posparto y lactancia ya si podrían emplearse AVK. La duración general del tratamiento es hasta al menos 6 semanas posparto, con duración total de ≥ 3 meses.

PREGUNTA 4. El tratamiento de elección sería...:

- A. HNF.
- B. HBPM seguido de Antivitamina K.
- C. HBPM.
- D. Tiene indicación de filtro de vena cava inferior.

CASO CLÍNICO 2

Se trata de un paciente varón de 71 años de edad, con antecedentes personales de: Exfumador de 1 paq/día durante 30 años. IPA 30. HTA, DM2. Enfermedad renal crónica secundaria a nefropatía diabética con Cr basal 2mg/dl, FG según CKD-EPI 32,6ml/min/1,73m². Intervenciones quirúrgicas: prótesis de rodilla derecha hace 25 años. Antecedentes familiares: madre diabética, padre fallecido por ictus. Tratamiento habitual: Olmesartan/Amlodipino 20/5 mg/24 h. Torasemida 10mg /24h. Metformina/Sitagliptina 1000/50 mg /24h. Enfermedad actual: refiere dolor pleurítico y expectoración hemoptoica dese hace 2 días, tras viaje transoceánico. No fiebre ni otra clínica.

Exploración física: tensión arterial 135/87mmHg, Frecuencia cardiaca 116lpm, Frecuencia respiratoria 16rpm. Saturación O₂ basal 92%. BEG, eupneico, tolera decúbito. Normocoloreado. Bien hidratado, nutrido y perfundido. Cabeza y cuello: sin alteraciones. Tórax: AC: rítmico sin soplos. AP: MVC sin ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias. No irritación peritoneal. RHA normales. Miembros inferiores: dolor a la palpación en MII, Homans dudoso. MID sin edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias en Urgencias: Hemograma: normal. Coagulación.: Dímero D 2300. Resto normal. Bioquímica: Creatinina 2,5mg/dl, FG 25ml/min/1,73m². Iones en rango. Troponinas y proBNP normales. ECG: taquicardia sinusal. Rx tórax: ligera cardiomegalia. Gasometría arterial basal: insuficiencia respiratoria parcial.

PREGUNTA 5 ¿Qué hacemos ?

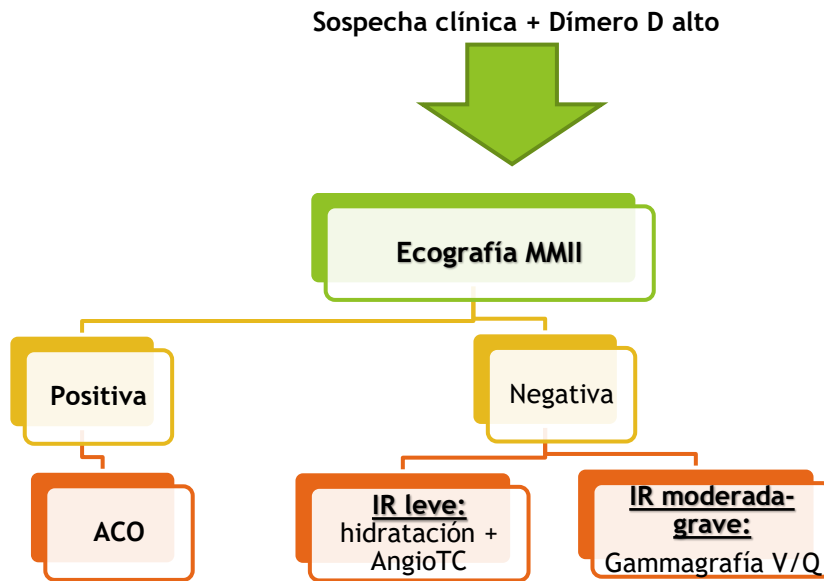
- A. Gammagrafía de V/Q.
- B. AngioTC torácica.
- C. Ecografía venosa de MMII.**
- D. Ecocardiograma.

La ecografía venosa de MMII nos confirma la presencia de TVP.

PREGUNTA 6 ¿Qué hacemos ?

- A. Gammagrafía de V/Q.
- B. AngioTC torácica.
- C. Anticoagulación.**
- D. Alta domiciliaria.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL



PREGUNTA 7: ¿Qué tratamiento pondrías ?

- A. HBPM.
- B. HNF.
- C. Fibrinolisis.
- D. HBPM seguido de Antivitamina K.

CONSIDERACIONES GENERALES EN EL PACIENTE CON TEP E INSUFICIENCIA RENAL

El tratamiento anticoagulante debe iniciarse de forma precoz y mantenerse 3 meses. Debemos iniciar heparinas durante al menos 5 días y hasta alcanzar adecuada ACO con fármacos orales.

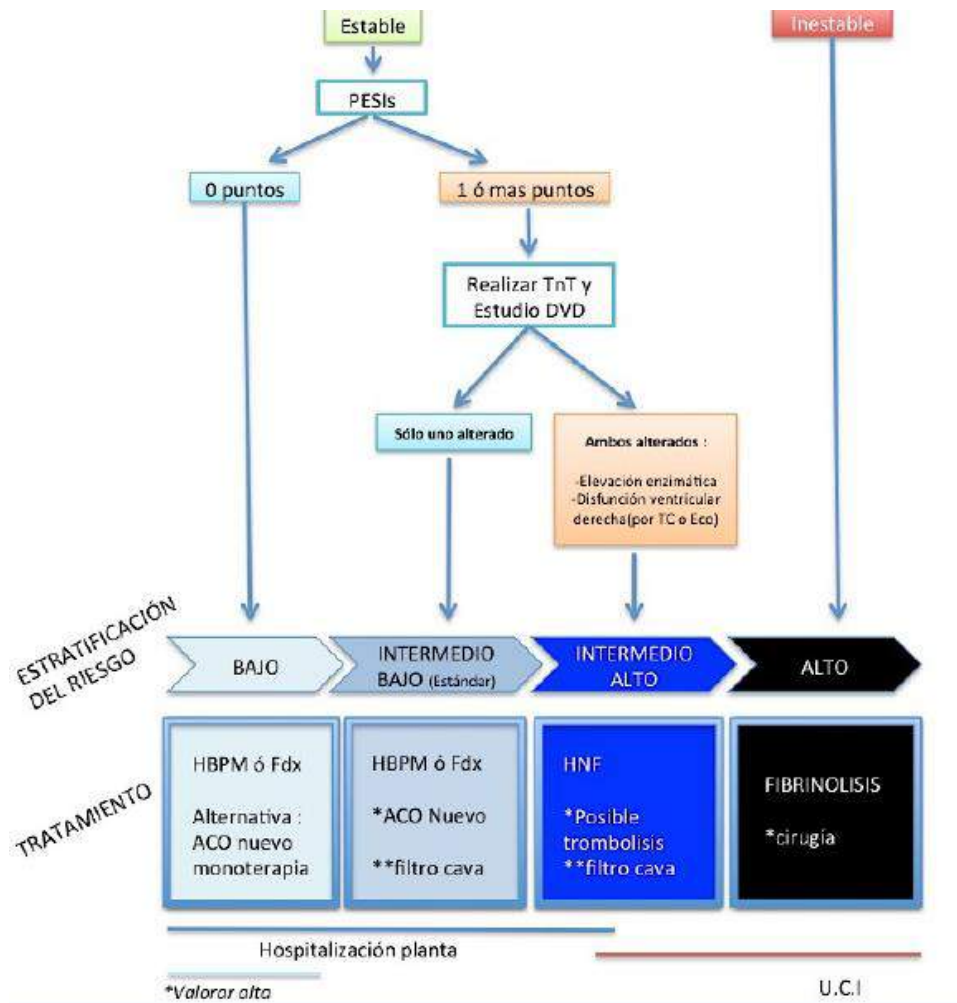
OPCIONES DE TRATAMIENTO EN EL TEP CON INSUFICIENCIA RENAL:

- ❖ **HBPM/Fondaparinux: DE ELECCIÓN. ≥ 5 días**
 - Enoxaparina, Tinzaparina, Dalteparina, Nadroparina.
 - Monitorización (actividad anti Xa a las 4 horas): en pacientes con obesidad mórbida, I. renal ($FG < 30 \text{ml/min}$), recidiva bajo tratamiento o si hay complicaciones hemorrágicas.
- ❖ **HNF:** perfusión continua para alcanzar TTPA de 1.5-2.5. Indicaciones: si preveemos fibrinolisis, y si existe alto riesgo de sangrado.
- ❖ **Anticoagulantes Orales:**
 - AVK (Acenocumarol, Warfarina): lo antes posible.
 - Nuevos (no inferiores, menos tasa sangrado), CI en IR terminal ($FG < 15 \text{ml/min}$)

NACOS (NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES)

ANTICOAGULANTE ORAL	POSOLOGÍA	I. RENAL
DABIGATRAN	150mg/12h	Contraindicado en IR grave (FG<30)
RIVAROXABAN	15mg/12h 3 semanas, posteriormente 20mg/24h	Ajustar dosis en IR grave (FG 15-30)
APIXABAN	10mg/12 h 1 semana, posteriormente 5mg/12h	
EDOXABAN	60mg/24h	Ajustar dosis en IR moderada (FG 30-50) y grave (FG 15-30)

ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA Y TRATAMIENTO ESPECÍFICO



Manual de Urgencias respiratorias SOCAMPAR, 2017.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª edición.
2. Uresandi, Fernando, et al. "Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar." Arch Bronconeumol 49.12 (2013): 534-47
3. Linkins, L. A., & Takach Lapner, S. (2017). Review of D-dimer testing: Good, Bad, and Ugly. International Journal of Laboratory Hematology, 39(S1), 98-103
4. Kearon, Clive, et al. "Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report." CHEST Journal 149.2 (2016): 315-352
5. Manual de Urgencias respiratorias SOCAMPAR, 2017.

