

PATOLOGÍA RESPIRATORIA

Manual de Actuación

PATOLOGÍA RESPIRATORIA

Manual de Actuación

Eva Mañas Baena
Esteban Pérez Rodríguez
Javier Jareño Esteban



Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del editor.

© 2004 NEUMOMADRID. Príncipe de Vergara, 112 - 28002 Madrid

Edita: Ergon. C/ Arboleda, 1 - 28220 Majadahonda (Madrid)

ISBN: 84-8473-295-9

Depósito Legal: M-39384-2004

Autores

Abad Fernández, A.

Servicio de Neumología. Hospital de Getafe. Madrid

Al Nakeeb, Z.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital de la Princesa. Madrid

Alcolea Batres, S.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

Alcorta Mesas, A.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Alfageme Roldán, F.

Servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica. Hospital Puerta de Hierro. Madrid

Álvarez González, C.J.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Álvarez Martínez, C.J.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Álvarez-Sala Walther, R.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

Antón Díaz, E.

Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid.

Email: eantondiaz@hotmail.com

Ausín Herrero, P.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Email: ausin@ozu.es

Casanova Espinosa, A.

Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid

Cicero Guerrero, A.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Comeche Rodríguez, L.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

de Castro Otero, M.C.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

de Higes Martínez, E.B.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

de Lucas Ramos, P.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

de Miguel Poch, E.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

de Santiago Delgado, E.

Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid.

Email: evadesantiago@e-milio.com

Echave-Sustaeta, J.M.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Estrada Trigueros, G.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Email: graciestrada@hotmail.com

Fernández-Lahera Martínez, J.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid.

Email: jfzlahera@yahoo.es

Fernández-Navamuel Basozábal, I.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Fernández Navarro, I.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

Fernández Ormaechea, I.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Email: itziarfo@hotmail.com

Ferreiro Álvarez, M.J.

Servicio de Neumología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid

Gallego Rivera, I.

Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

García Fernández, J.L.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital de la Princesa. Madrid

García Franco, C.E.

Servicio de Cirugía Torácica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

García García, R.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

García Luján, R.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

García Pérez, F.J.

Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid

García Quero, C.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Email: cgquero@hotmail.com

García Río, F.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

Gaudó Navarro, J.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Girón Moreno, R.M.

Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid

Gómez Cano, A.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Gómez de Antonio, D.

Servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica. Hospital Puerta de Hierro. Madrid

Gómez Carrera, L.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

Gómez de Terreros Caro, F.J.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

González Aragonese, F.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

González Torralba, F.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Guigiray Castro, O.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Heili Frades, S.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Hernández Vázquez, J.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Herrero Mosquete, R.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Jiménez Castro, D.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Jiménez Hiscock, L.

Servicio de Cirugía Torácica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Juretschke Moragues, M.A.

Servicio de Neumología. Hospital de Getafe. Madrid

Lago Viguera, J.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

López Encuentra, A.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

López García-Gallo, C.

Servicio de Neumología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Email: crisneumo@terra.es

Lores Gutiérrez, V.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid.

Email: Vanesalores@terra.es

Llorente Íñigo, D.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Maíz Carro, L.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Malo Ruiz, R.

*Servicio de Neumología. Hospital de Guadalajara.
Email: rmn0@lycos.com*

Mañas Baena, E.

*Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
Email: emanas@wanadoo.es*

Martínez Martínez, P.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Matesanz Ruiz, C.

Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid

Matilla González, J.M.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Meneses Pardo, J.C.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Moldes Rodríguez, M.

*Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.
Email: patr2238@mailsepar.es*

Mora Ortega, G.

Servicio de Neumología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid

Moradiellos Díez, F.J.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Moreno Zabaleta, R.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Muguruza Trueba, I.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Muñoz Molina, G.M.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Naranjo San Miguel, A.

Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Madrid

Navarrete Isidoro, O.

Servicio de Neumología. Hospital de Getafe. Madrid

Navío Martín, P.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Peces-Barba Romer, G.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Pedraza Serrano, F.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Email: luarnafer@jazzfree.com

Pérez Rojo, R.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Email: raquelprp@hotmail.com

Pérez Rodríguez, E.

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Prados Sánchez, M.C.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

Resano Barrio, P.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Rodríguez González-Moro, J.M.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Rodríguez Nieto, M.J.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Rojo Moreno-Arrones, B.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid.

Email: blasrojo@ole.com

Romera Cano, D.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

Rubio Socorro, Y.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Salcedo Posada, A.

Servicio de Pediatría. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Saldaña Garrido, D.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Sánchez Muñoz, G.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Email: gesam76@yahoo.es

Santiago Recuerda, A.

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

Sayas Catalán, J.

Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Email: jsayas@auna.com

Solano Reina, S.

Servicio de Neumología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Tamura Ezcurra, M.A.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital de la Princesa. Madrid.

Email: akikotam@tiscali.es

Varela de Ugarte, A.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Puerta de Hierro. Madrid

Yat-Wah Pun

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital de la Princesa. Madrid

Zapatero Gaviria, J.

Servicio de Cirugía Torácica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Presentación

“Manual de Actuación en Patología Respiratoria” es el segundo libro que se publica desde la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica (NEUMOMADRID), y lo hace en un momento en el que proliferan las publicaciones neumológicas y en el que la difusión del conocimiento a través de la tecnología electrónica se encuentra definitivamente consolidada. Es difícil, sin embargo, encontrar una obra de consulta rápida, que permita tomar decisiones, ante situaciones concretas de la práctica clínica diaria. Elaborar un manual de estas características fue la propuesta que los residentes de NEUMOMADRID hicieron llegar a la Junta Directiva de la Sociedad, propuesta que fue inmediatamente apoyada. El resultado ha sido esta obra que, en mi calidad de presidenta de la Sociedad, tengo el placer de presentar.

El libro ha sido coordinado de forma conjunta por la Vocal que representa a los médicos residentes de la Sociedad, el Presidente del Comité Científico de la misma y un representante de los tutores de Residentes que fue nombrado por la Junta Directiva, pero, sin duda lo más importante, es que en la elaboración del mismo han participado todos los Residentes de Neumología y Cirugía Torácica de NEUMOMADRID. Esto ha supuesto un gran trabajo editorial para los coordinadores pero, a la vez, ha dotado a la obra de una gran riqueza, al recoger el conocimiento científico de nuestra comunidad, el cual se ha reflejado en los algoritmos de actuación diagnóstica y terapéutica elaborados.

El libro aborda los problemas que con mayor frecuencia se presentan en la evaluación, diagnóstico y tratamiento de los procesos respiratorios y, aunque inicialmente se pretendía un compendio de guías-ficha de actuación, el grupo coordinador optó por el formato final que se presenta, el cual, además de aportar estas guías, ofrece el soporte científico de las mismas, a la luz de la bibliografía fundamental disponible. Conseguir este engranaje en un libro conciso como el que se presenta, ha requerido un esfuerzo especial por parte de todos los autores, pero este esfuerzo alcanza su significado a la vista del resultado obtenido, resultado que sin duda hará de este manual una herramienta de consulta de referencia, no solo para los residentes de neumología, a los que iba inicialmente destinado, sino para todos los miembros de la sociedad y, fuera de esta, para todos aquellos profesionales de la medicina implicados en la atención a pacientes con enfermedades respiratorias.

Pilar de Lucas Ramos
Presidenta de NEUMOMADRID

Prólogo

Desde la Vocalía de Residentes de Neumomadrid y con la aprobación de la Junta Directiva, surgió el proyecto de un manual de actuación diagnóstica y terapéutica en Neumología y Cirugía Torácica, en el que colaborasen médicos residentes y expertos acreditados de ambas especialidades.

El objetivo del proyecto fue desarrollar una actualización de los temas asistenciales más prevalentes en patología respiratoria, con un formato de algoritmos en el manejo de la aproximación diagnóstica y terapéutica.

Consideramos que este manual puede ser de gran utilidad y servir de guía, para todos los médicos residentes de la especialidad, rotantes de otras especialidades clínicas en los servicios de neumología y tutores de Neumología y Cirugía torácica.

Deseamos que este manual tenga continuidad con la realización de futuras actualizaciones, al ritmo de los progresos científicos y avances de la Medicina.

Esperamos que las dudas que te movieron a consultar este manual queden resueltas y el enfermo que espera tu atención se sienta aliviado por tu buen hacer...

Dra. Eva Mañas Baena

Vocal de Residentes de Neumomadrid

Septiembre 2004

Agradecimientos

A la Dra. Pilar de Lucas, Presidenta de Neumomadrid; a los Editores que me acompañan: Dr. Esteban Pérez y Dr. Javier Jareño, y a la Junta Directiva de Neumomadrid, por el apoyo incondicional para la consecución de este libro.

A todos los tutores y residentes que han participado en la realización de cada uno de los temas, por su importante esfuerzo y trabajo desarrollado.

A aquellos que sin ser autores de los capítulos, han colaborado en la elaboración o corrección de temas en los que destacan por su experiencia: Dres. Luis Maíz, José Luis Izquierdo, Jesús Fortún, Fernando Dronza, Sergio García y Francisco Retamar.

A la editorial Ergon, por su profesionalidad, consejos y ayuda.

Sumario

1. Aplicación de pruebas de función pulmonar <i>R. Malo Ruiz, I. Fernández Ormaechea, M.J. Rodríguez Nieto, E. Mañas Baena</i>	1
2. Patrones radiológicos en neumología <i>E. Mañas Baena, I. Gallego Rivera, L. Maíz Carro, I. Fernández-Navamuel Basozabal</i>	21
3. Broncoscopia <i>E.B. de Higes Martínez, M.C. de Castro Otero, P. Navío Martín</i>	43
4. Diagnóstico y tratamiento del tabaquismo <i>G. Sánchez Muñoz, Y. Rubio Socorro, S. Solano Reina</i>	55
5. Tos crónica <i>A. Abad Fernández, O. Navarrete Isidoro, M.A. Juretschke Moragues</i>	67
6. Disnea <i>V. Lores Gutiérrez, F. García Río</i>	77
7. Dolor torácico <i>E. de Santiago Delgado, A. Casanova Espinosa, R.M. Girón Moreno</i>	89
8. Hemoptisis <i>P. Ausín Herrero, F. González Torralba, E. de Miguel Poch</i>	97
9. Compromiso de la vía aérea superior <i>M. Moldes Rodríguez, P. Martínez Martínez, F. González Aragoneses</i>	107
10. Insuficiencia respiratoria <i>C. García Quero, R. García Luján, J.M. Echave-Sustaeta</i>	123
11. Ventilación mecánica no invasora. Ventilación mecánica domiciliaria <i>F. Pedraza Serrano, P. Resano Barrio, P. de Lucas Ramos</i>	131

12. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) <i>J. Hernández Vázquez, A. Alcorta Mesas, J.M. Rodríguez González-Moro</i>	143
13. Síndrome de apnea obstructiva del sueño <i>I. Fernández Ormaechea, S. Heili Frades, G. Peces-Barba Romer</i>	155
14. Asma <i>B. Rojo Moreno-Arrones, S. Alcolea Batres, F.J. Gómez de Terreros Caro</i>	169
15. Neumonía adquirida en la comunidad <i>J. Sayas Catalán, R. García García, C.J. Álvarez Martínez</i>	177
16. Neumonía nosocomial <i>R. Pérez Rojo, R. Moreno Zabaleta, C.J. Álvarez González</i>	189
17. Neumonía en el paciente inmunodeprimido <i>J. Fernández-Lahera Martínez, I. Fernández Navarro, R. Álvarez-Sala Walther</i>	201
18. Tuberculosis <i>E. Antón Díaz, A. Naranjo San Miguel, C. Matesanz Ruiz, F.J. García Pérez</i>	215
19. Enfermedades pulmonares intersticiales difusas <i>A. Santiago Recuerda, M.C. Prados Sánchez, L. Gómez Carrera, D. Romera Cano</i>	223
20. Fibrosis quística <i>D. Llorente Íñigo, A. Salcedo Posadas</i>	237
21. Guía de diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia de pulmón <i>A. Cicero Guerrero, D. Jiménez Castro</i>	251
22. Hipertensión arterial pulmonar (HTP) <i>M. de Castro Otero, J. Gaudó Navarro</i>	259
23. Nódulo pulmonar solitario <i>M.A. Tamura Ezcurra, J.L. García Fernández, Z. Al Nakeeb, Yat-Wah Pun</i>	269
24. Carcinoma broncogénico <i>G. Estrada Trigueros, L. Comeche Rodríguez, A. López Encuentra</i>	277

25. Masas mediastínicas	
<i>C. López García-Gallo, G. Mora Ortega, M.J. Ferreiro Álvarez</i>	287
26. Derrames pleurales. Aproximación diagnóstica y terapéutica	
<i>E.B. de Higes Martínez, R. Herrero Mosquete, E. Pérez Rodríguez</i>	295
27. Neumotórax. Hemotórax	
<i>G.M. Muñoz Molina, I. Muguruza Trueba, D. Saldaña Garrido, J.M. Matilla González, J. Lago Viguera</i>	309
28. Traumatismo torácico	
<i>C.E. García Franco, L. Jiménez Hiscock, J. Zapatero Gaviria</i>	323
29. Trasplante pulmonar	
<i>F. Alfageme Roldán, D. Gómez de Antonio, A. Gómez Cano, F.J. Moradiellos Díez, O. Guigiray Castro, J.C. Meneses Pardo, L. Maíz Carro, A. Varela de Ugarte</i>	333

1. Aplicación de pruebas de función pulmonar

R. Malo Ruiz, I. Fernández Ormaechea, M.J. Rodríguez Nieto, E. Mañas Baena

ESPIROMETRÍA

La espirometría consiste en el análisis, bajo circunstancias controladas, del volumen de aire que los pulmones pueden movilizar en función del tiempo.

Tipos de espirometría

Existen dos tipos fundamentales: **simple y forzada**. En la simple se solicita al enfermo que, tras una inspiración máxima, expulse todo el volumen de aire que sea capaz hasta alcanzar el volumen residual, utilizando para ello todo el tiempo que necesite, mientras que en la forzada deberá espirar todo el volumen en el menor tiempo posible. La *espirometría forzada* proporciona una información de mayor relevancia clínica, ya que refleja las propiedades mecánicas del pulmón. La **representación gráfica** puede ser con una curva flujo/volumen (Figura 1) o volumen/tiempo (Figura 2).

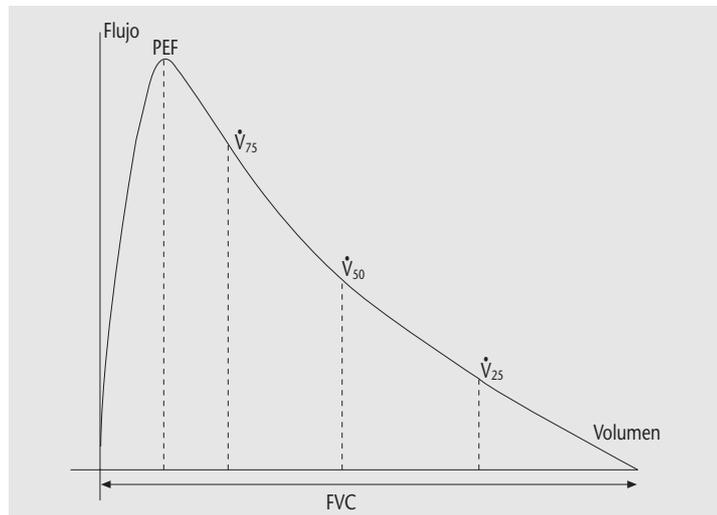


Figura 1. Curva flujo-volumen. Modificado de B. Togores, S. Pons y A.G.N. Agustí. *Espirometría: análisis de flujos y volúmenes pulmonares*. En: *Función pulmonar aplicada, puntos clave*. Madrid: Mosby/Doyma 1995. p. 21.

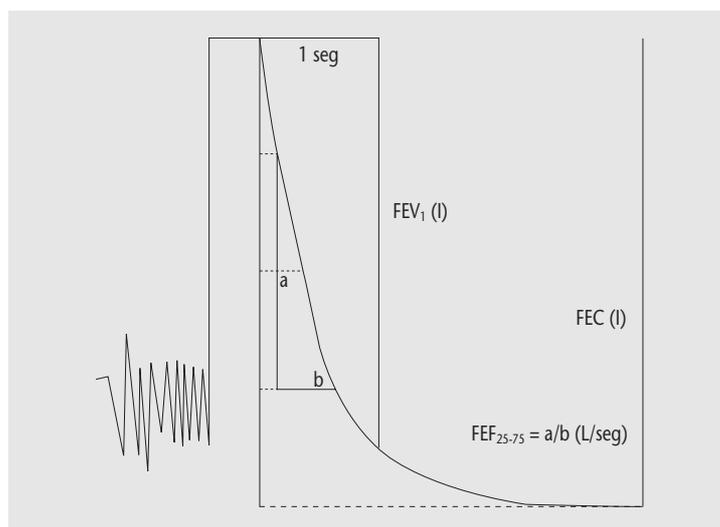


Figura 2. Curva volumen-tiempo. Modificado de B. Togores, S. Pons y A.G.N. Agustí. Espirometría: análisis de flujos y volúmenes pulmonares. En: Función pulmonar aplicada, puntos clave. Madrid: Mosby/Doyma 1995. p. 21.

Tipos de espirómetros

Espirómetros de volumen (cerrados)

Incluyen, tanto los espirómetros de agua, como los secos. Fueron los espirómetros iniciales y siguen utilizándose como elemento patrón para las calibraciones. Miden el volumen en función del tiempo. Si transformamos la señal mecánica en eléctrica, podemos calcular, con la ayuda de un ordenador, el flujo que sería la derivada del volumen medido.

Espirómetros de flujo: neumotacógrafos (abiertos)

Miden el flujo, utilizando un sistema que consta de una membrana que transforma el flujo turbulento en laminar, y en estas condiciones, la diferencia de presión a ambos lados de la membrana es proporcional al flujo. La señal de flujo es integrada electrónicamente en volumen y relacionada con el tiempo.

Indicaciones

La interpretación de los resultados de la espirometría no permite, en general, establecer un diagnóstico etiológico, pero es muy útil para confirmar la existencia de una alteración ventilatoria, clasificarla en dos grandes grupos (obstructiva y restrictiva), conocer la gravedad de la misma y la respuesta al tratamiento.

Las indicaciones de la prueba son:

- Aproximación al diagnóstico de la enfermedad.

- Conocer el pronóstico, evaluando la gravedad de la situación.
- Control evolutivo con una prueba sencilla y reproducible.
- Monitorización del tratamiento.
- Evaluación preoperatoria en pacientes de alto riesgo de cirugía de tórax y abdominal alta.
- Estudios para valorar el estado de salud de la población general.
- Selección de receptores de trasplante pulmonar.

Contraindicaciones

Son relativas y dependen de cada paciente.

- Falta de comprensión o de colaboración en el entendimiento y la realización de la prueba o imposibilidad de realización de maniobra correcta.
- Neumotórax reciente.
- Cardiopatía isquémica inestable.
- Hemoptisis reciente.
- Aneurisma torácico o cerebral.
- Desprendimiento de retina o cirugía de cataratas reciente.

Criterios de aceptabilidad

Para considerar una maniobra de espirometría forzada satisfactoria se debe observar al paciente durante la realización de la prueba, analizar el registro gráfico y verificar el cumplimiento de unos criterios analíticos. Los tres criterios de aceptabilidad exigibles son:

- **Inicio de la maniobra:** el inicio de la espiración forzada debe ser rápido, así, el volumen extrapolado será menor (según la SEPAR debe ser $< 10\%$ de la CV y menor de 100 mL).
- **Duración de la espiración forzada:** la duración del esfuerzo espiratorio no debe ser inferior a seis segundos según la ATS.
- **Finalización de la maniobra:** según SEPAR la maniobra espiratoria ha finalizado cuando el volumen espiratorio es menor de 25 mL en 0,5 segundos.

Criterios de reproducibilidad

Hay que hacer, al menos, tres maniobras aceptables que sean reproducibles. La SEPAR considera que existe reproducibilidad cuando entre las dos mejores FVC de las tres curvas obtenidas, la diferencia es $\leq 5\%$ y ≤ 100 mL. Al aplicar los criterios de reproducibilidad no olvidar que algunos enfermos sufren una broncoconstricción inducida por las propias maniobras, y que los pacientes con obstrucción grave tienen una mayor variabilidad de sus parámetros espirométricos. En ambas circunstancias puede resultar difícil obtener medidas reproducibles.

Una vez obtenidas tres curvas satisfactorias y reproducibles se elige la mayor FVC y el mayor FEV₁ de las tres curvas registradas, aunque correspondan a maniobras diferentes y el resto de los parámetros se extraen de la mejor espirometría, según la SEPAR (aquella que tiene una mayor suma FVC y FEV₁).

Términos espirométricos

La espirometría nos permite medir varios tipos de parámetros: volúmenes pulmonares dinámicos, capacidades y flujos aéreos.

Espirometría simple

Volumen corriente (VT)	Volumen de gas movilizado en cada respiración
Volumen de reserva inspiratoria (IRV)	Máximo volumen de gas que puede ser inspirado por encima del volumen corriente
Volumen de reserva espiratoria (ERV)	Máximo volumen de gas que puede ser exhalado al término de una espiración a volumen corriente
Capacidad vital (CV)	Formada por la suma de los tres volúmenes mencionados (VT + IRV + ERV)
Capacidad inspiratoria (IC)	Formada por la suma del volumen de reserva inspiratorio y el volumen corriente

Espirometría forzada

Capacidad vital forzada (FVC)	Volumen de aire expulsado durante la maniobra de espiración forzada
Volumen máximo espirado en el primer segundo (VEMS o FEV ₁)	Porción de la FVC que es expulsada durante el primer segundo de la maniobra
FEV ₁ /FVC (%) e índice de Tiffeneau (FEV ₁ /CV %)	<ul style="list-style-type: none"> • Volumen de aire expulsado durante el primer segundo, bien respecto al máximo volumen que puede ser expulsado durante la maniobra de espirometría forzada, o la capacidad vital • En un individuo sano, CV y la FVC son muy similares, por lo que ambos coinciden. Sin embargo, en algunas circunstancias, la FVC puede ser inferior a la CV, debido al colapso dinámico de las vías aéreas
Flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75% de la FVC	Es la relación entre el volumen expulsado entre el 25 y 75% de la FVC y el tiempo que se ha tardado en expulsarlo
Flujo espiratorio máximo o pico de flujo (PEF)	Corresponde al flujo máximo conseguido durante la maniobra de espiración forzada

Expresión de los resultados

Los valores se expresarán como porcentaje del valor de referencia. Para la expresión numérica suelen utilizarse tres columnas: en la primera se anotan los valores de referencia para cada variable, en la segunda, los valores obtenidos en el paciente y en la tercera, el porcentaje de los valores medidos con relación a los de referencia. Hay que tener en cuenta a la hora de interpretar los resulta-

dos, que en las pruebas de función pulmonar los valores normales además de tener unos amplios límites de normalidad y una gran variabilidad interindividual, dependen de las características antropométricas de los pacientes. Por ello, la interpretación se basa en la comparación de los valores obtenidos para un paciente con los que teóricamente corresponderían a un individuo sano de sus mismas características antropométricas.

En la interpretación de la espirometría, además de los valores numéricos, es necesario conocer la morfología de la curva flujo-volumen.

Patrones espirométricos

Patrón obstructivo

Alteración ventilatoria obstructiva		Grados según la GOLD	
Parámetros: • FEV ₁ /FVC %	< 70%	Ligero	FEV ₁ > 80%
	Criterio diagnóstico	Moderado	FEV ₁ : 50-80%
• FEV ₁	Sirve para establecer el grado de severidad	Grave	FEV ₁ : 30-50%
		Muy grave	FEV ₁ < 30%

Morfología de la curva

Tras la aparición de un PEF que puede ser normal o estar reducido, aparece una caída brusca y una incurvación de la curva con concavidad hacia arriba (Figura 3).

Entidades nosológicas

Fundamentalmente las que afectan a las vías aéreas, EPOC, asma bronquial, enfermedad de las pequeñas vías aéreas, bronquiolitis. También enfermedades granulomatosas (sarcoidosis e histiocitosis X) y alguna de las enfermedades intersticiales (linfangioleiomiomatosis).

Patrón restrictivo

Alteración ventilatoria restrictiva	
Parámetros: • FEV ₁ /FVC	> 70%
• FVC o VC	< 80%

Morfología de la curva

Encontramos una curva flujo volumen muy picuda, debido a la disminución de la FVC con unos flujos normales o incluso elevados (Figura 3).

Entidades nosológicas

Enfermedades intersticiales pulmonares (FPI, enfermedades por inhalación de polvos orgánicos o inorgánicos, enfermedad pulmonar secundaria a medicamentos

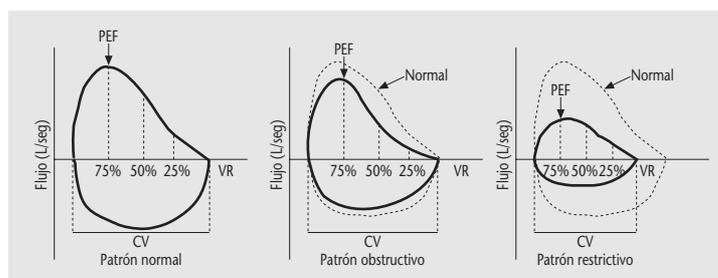


Figura 3. Adaptado de: Grippi M., Bellini L. Procedimientos de diagnóstico: Pruebas de esfuerzo para la función pulmonar y cardiopulmonar. En: Fishman A, Elias J, Fishman J, Grippi M, Kaiser L, Senior R. Manual de enfermedades pulmonares. México: McGraw-Hill Interamericana 2004. p. 44.

o a radioterapia, sarcoidosis, enfermedades del colágeno...), afectación de la caja torácica (fibrotórax, cifosis, escoliosis, espondilitis anquilopoyética) o enfermedad neuromuscular (distrofias musculares, afectación del diafragma, ELA...).

Patrón mixto

Alteración ventilatoria mixta

Parámetros:	• FEV_1/FVC	< 70%
	• FVC o VC	< 80%
	• FEV_1	Sirve para establecer el grado de severidad

Entidades nosológicas

Pacientes con alteración obstructiva grave que produzca hiperinsuflación (EPOC grave), pacientes con coexistencia de dos patologías que produzcan obstrucción y restricción respectivamente (p. ej., EPOC con cifoescoliosis).

Obstrucción de la vía aérea superior

Característicamente va a existir una amputación de los flujos a altos volúmenes pulmonares, con aparición de una curva con morfología en meseta. Puede ser fija o variable.

Es fija cuando se afecta de manera global la arquitectura traqueal, alterando su dinámica, independiente de los cambios de presión de la vía aérea durante el ciclo respiratorio; por tanto, se afecta, tanto la rama inspiratoria como la espiratoria apareciendo una meseta de flujo en ambas (Figura 4).

La obstrucción variable puede ser, a su vez, intra o extratorácica. En la intratorácica se afecta la rama espiratoria de flujo por el efecto de la presión positiva intratorácica durante la espiración. En la extratorácica se afecta la rama inspira-

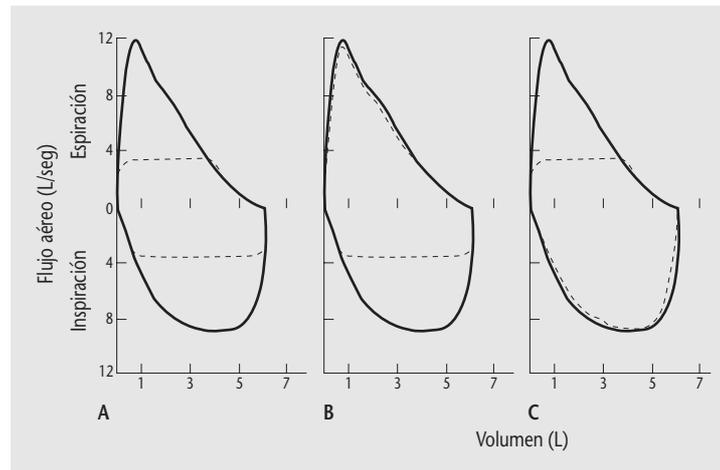


Figura 4. Asas de flujo-volumen en la obstrucción de la vía aérea superior. A) Obstrucción fija. B) Obstrucción extratorácica variable. C) Obstrucción intratorácica variable. Adaptado de: Grippi M, Bellini L. Procedimientos de diagnóstico: Pruebas de esfuerzo para la función pulmonar y cardiopulmonar. En: Fishman A, Elias J, Fishman J, Grippi M, Kaiser L, Senior R. Manual de enfermedades pulmonares. México: McGraw-Hill Interamericana 2004. p. 44.

toria de flujo, porque se favorece el colapso de la vía aérea extratorácica durante la inspiración (Figura 4).

Causas de obstrucción de la vía aérea superior y relación flujo espiratorio forzado (FEF) al 50%/flujo inspiratorio forzado (FIF) al 50%:

Tipo obstrucción	Causa	FEF 50%/FIF 50%
Extratorácica variable	Parálisis cuerdas vocales Estrechez glotis Epiglotitis Tumores	> 2
Intratorácica variable	Tumores Traqueomalacia	0,3 o muy bajo
Fija	Bocio Estenosis postintubación	1

Enfoque diagnóstico de las alteraciones de la función ventilatoria

Véase la figura 5 de la página siguiente.

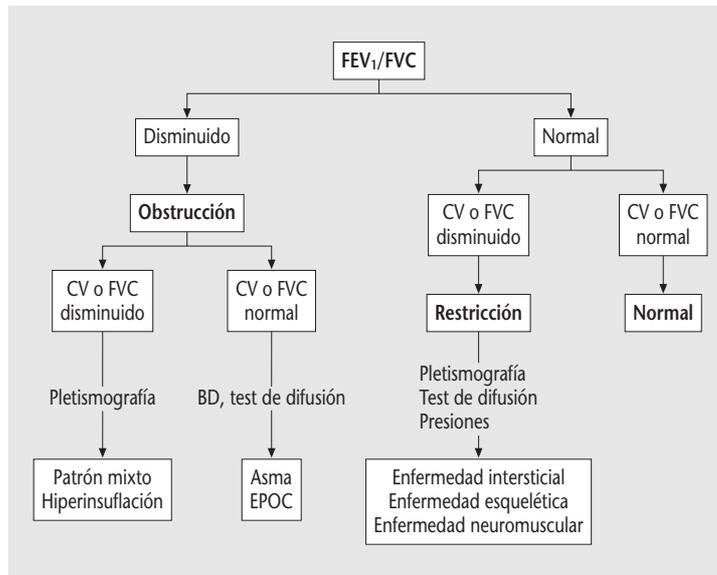


Figura 5. Enfoque diagnóstico de las alteraciones de la función ventilatoria.

ESTUDIO DE LA REACTIVIDAD BRONQUIAL

Prueba broncodilatadora

Los fármacos utilizados son los agonistas β -2, aunque cuando la respuesta es negativa algunos autores recomiendan completar la prueba en la misma sesión con la inhalación de bromuro de ipatropio, sobre todo, en pacientes con EPOC o cuando se pretenda analizar la máxima broncodilatación aguda posible. Se administran por vía inhalatoria.

La respuesta broncodilatadora se mide habitualmente por medio de una espirometría. El mejor parámetro para evaluar la respuesta es aquel que tenga menor variabilidad y mejor reproducibilidad, y el FEV₁ y la FVC son los más adecuados. Sin embargo, no reflejan lo mismo en la respuesta a un broncodilatador, de modo que puede mejorar sólo uno o ambos a la vez. El FEV₁ tiene menor sensibilidad y la FVC puede verse influida por la duración de la espiración y por la repetición de las maniobras de espiración forzada.

¿Qué valor se considera positivo? Los criterios ATS/ERS son un incremento de FVC o FEV₁ de más del 12% y más de 200 mL, que incorporan la importancia del valor absoluto de partida de los parámetros.

La prueba broncodilatadora es muy específica (un test positivo indica hiperreactividad bronquial), pero es poco sensible (una respuesta negativa no descarta su existencia).

Test de broncoprovocación

En algunos pacientes la historia clínica puede ser muy indicativa de hiperreactividad bronquial y, a pesar de ello, la espirometría basal puede resultar normal y el test broncodilatador negativo. En estos casos, si se desea confirmar la presencia de hiperreactividad bronquial, puede realizarse un test de broncoprovocación. Dada su alta sensibilidad y el elevado valor predictivo negativo, es más útil para descartar el diagnóstico de asma que, con su presencia, confirmar el diagnóstico.

La respuesta se cuantifica en función del grado de obstrucción al flujo aéreo provocado. Para ello, se requiere hacer una espirometría forzada después de cada dosis del agente provocador y comparar los resultados con los valores basales.

Indicaciones

1. Diagnosticar al individuo con historia clínica indicativa de asma bronquial con una espirometría basal normal y un test broncodilatador negativo.
2. Evaluar la respuesta de la hiperreactividad frente a medidas terapéuticas o profilácticas.
3. Detectar la existencia de hiperreactividad en otras entidades distintas al asma (rinitis, sarcoidosis, EPOC, fibrosis quística).
4. Evaluar el efecto que diversos agentes ambientales o laborales producen en el músculo liso de la vía aérea.

Contraindicaciones de los tests de broncoprovocación

- **Absolutas:** hipersensibilidad conocida al agente provocador, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca, accidente cardiovascular reciente, aneurisma cerebral, arritmia severa, limitación basal al flujo aéreo ($FEV_1 < 40\%$ valor de referencia).
- **Relativas:** embarazo, asma ya documentada, espirometría previa que demuestre obstrucción significativa al flujo aéreo ($< 60\%$ valor de referencia), HTA no controlada, infección reciente del tracto respiratorio superior (4-6 semanas), epilepsia que requiere tratamiento.

Tipos de test de broncoprovocación

- **Específico:** emplean como estímulo un agente probablemente implicado en la etiología de la hiperreactividad (alérgenos).
- **Inespecífico:**
 - Con estímulos directos (actúan directamente sobre el músculo liso): histamina, metacolina.
 - Con estímulos indirectos (actúan mediante la liberación de mediadores): test de esfuerzo, hiperventilación voluntaria eucápnica, suero hipertónico, adenosina monofosfato.

Expresión de los resultados

- **Dosis/concentración de provocación:** aquella dosis/concentración de agente que es capaz de generar un grado de broncoconstricción significativo.

Es habitual utilizar como expresión del grado de hiperreactividad aquella dosis/concentración que provoca una disminución del 20% del valor basal del FEV₁ (PD₂₀/PC₂₀).

- **Curva dosis-respuesta:** permite analizar dos parámetros importantes: sensibilidad (dosis umbral o de provocación) y reactividad (pendiente de la curva a partir de la dosis umbral).

Medida de la respuesta

Los parámetros más utilizados para analizar la obstrucción bronquial producida tras la prueba de broncoprovocación son:

- FEV₁: medida muy reproducible con un coeficiente de variación bajo y de fácil realización. Posee elevada especificidad. Es el parámetro con menor sensibilidad, requiere espirometrías forzadas que pueden inducir broncoespasmo por sí mismas.
- Conductancia específica de las vías aéreas: mide los cambios en la vía aérea de gran calibre y no necesita maniobras forzadas para su realización. Es muy sensible y permite detectar cambios pequeños. Aunque tienen una menor reproducibilidad y requiere instrumentación más compleja.

Interpretación

La presencia de una respuesta positiva en un contexto clínico indicativo de asma bronquial confirma el diagnóstico de hiperreactividad bronquial. Sin embargo, hiperreactividad bronquial no es sinónimo de asma. Puede haber hiperreactividad en pacientes con rinitis alérgica, sarcoidosis, EPOC y bronquiectasias, entre otras enfermedades. También puede observarse hiperreactividad bronquial transitoria, tras exponer la vía aérea a diversos agentes (bacterias, virus, gases tóxicos, etc.).

Por el contrario, una respuesta negativa al test de broncoprovocación sugiere que la causa de los síntomas que afectan al enfermo no es la hiperreactividad bronquial.

INTERPRETACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL

En la práctica clínica diaria la gasometría arterial constituye una técnica básica para la valoración del intercambio pulmonar de gases.

Fundamentos

- El valor del pH equivale a la concentración de hidrogeniones existente en sangre. Expresa numéricamente su mayor o menor grado de acidez. En el individuo sano oscila entre 7,35 y 7,45.
- El valor de la presión parcial de O₂ en sangre (PaO₂) corresponde a la presión ejercida por el O₂ que se halla disuelto en el plasma. No debe confundirse con la cantidad que se halla unida a la hemoglobina en combinación química reversible o a la cantidad total existente o contenido de oxígeno. En el individuo sano su valor disminuye progresivamente con la

edad, pero respirando aire ambiente y a nivel del mar, siempre debe ser superior a 80 mmHg.

- La presión parcial de CO₂ (PaCO₂) corresponde a la presión ejercida por el CO₂ libre en plasma. En un individuo sano su valor oscila entre 35 y 45 mmHg y, a diferencia de la PaO₂, no varía con la edad.
- A partir de estas variables se derivan automáticamente los valores de: saturación de oxihemoglobina, bicarbonato y exceso de base.

Cuando los valores de PaO₂ (respirando aire ambiente) se sitúan entre 60 y 80 mmHg se habla de hipoxemia arterial; si son inferiores a 60 mmHg se trata de insuficiencia respiratoria.

La insuficiencia respiratoria puede acompañarse de una cifra de PaCO₂ situada entre 35 y 45 mmHg (normocapnia), superior a 45 mmHg (hipercapnia) o inferior a 35 mmHg (hipocapnia). Y por otra parte puede acompañarse (o no) de acidosis (pH < 7,35) o alcalosis (pH > 7,45).

El valor de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) informa de la cantidad de hemoglobina saturada con oxígeno y depende de la cantidad de oxígeno disuelta en plasma, es decir, de la PaO₂. La relación entre la PaO₂ y la SaO₂ (curva de disociación de la oxihemoglobina) tiene forma sigmoidea (o de "s" itálica). Cuando el valor de PaO₂ se sitúa entre 60 y 100 mmHg, grandes variaciones en éste dan lugar a cambios pequeños en el valor de SaO₂.

Una variable muy útil que también se deriva de la gasometría es el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (AaPO₂). Equivale a la diferencia entre la PO₂ en el alvéolo (PAO₂) y la PO₂ en sangre arterial (PaO₂); en el individuo sano no supera 10-15 mmHg. El valor de la PAO₂ debe calcularse a partir de la *fórmula de gas alveolar ideal*, que en su forma abreviada establece que:

$$PAO_2 = [FiO_2 \times (PB - PH_2O)] - PaCO_2/R$$

Donde FiO₂ es la fracción inspiratoria de oxígeno; PB la presión barométrica; PH₂O la presión de vapor de agua saturada al 100% (45 mmHg) y R el cociente respiratorio (R = VCO₂/VO₂). Esta fórmula puede simplificarse; si el paciente respira aire ambiente (FiO₂ = 0,21), se asume una presión barométrica de 760 mmHg, se sabe que la PH₂O es de 47 mmHg y se toma el valor de R como 1 en vez de 0,8. En estas condiciones la misma fórmula anterior se simplifica de la siguiente forma:

$$PAO_2 = 150 - PaCO_2$$

Dicho gradiente nos es muy útil para catalogar el origen de cualquier cuadro de insuficiencia respiratoria. Un valor superior a 20 indica que la insuficiencia respiratoria es de origen intrapulmonar. A su vez es imprescindible para valorar la evolución clínica de la insuficiencia respiratoria, ya que tiene en cuenta la FiO₂, de forma que si la evolución es buena el gradiente debe ir disminuyendo progresivamente. Si la FiO₂ es superior al 40% la falta de exactitud del AaPO₂ dificulta su empleo clínico. En estos casos, en vez de utilizar el AaPO₂ para valorar la

eficacia del intercambio de gases, puede emplearse el cociente PaO_2/FiO_2 (el valor normal está entre 400 y 500 mmHg).

TEST DE TRANSFERENCIA DE MONÓXIDO DE CARBONO (DL_{CO})

Consiste en medir la cantidad (mL) de monóxido de carbono que se transfiere (difunde) a través de la membrana alveolocapilar (desde el gas alveolar hasta la sangre capilar) por unidad de tiempo. Aporta información acerca de la cuantía del lecho capilar que permanece en contacto con los alvéolos ventilados. Popularmente es conocido como "test de difusión" e informa básicamente sobre el intercambio de gases.

Fundamentos

La capacidad de difusión del CO va a depender de dos componentes, el componente de membrana que incluye la llegada del gas desde el espacio aéreo hasta el alvéolo y el paso a través de la membrana para llegar al hematíe, y el componente capilar que depende del volumen de sangre en contacto con el alvéolo y de la cantidad de hemoglobina.

Técnica

Existen distintas técnicas de medición, entre ellas:

- Respiración única con apnea: es la técnica más extendida. La maniobra empieza tras una espiración máxima no forzada hasta VR, entonces se realiza una inspiración profunda y máxima (tiempo inferior a 2 segundos) inhalando una concentración de gases que contiene un 0,3% de CO, hasta llegar a la máxima capacidad pulmonar. Después se realiza una apnea de aproximadamente 10 segundos, en la que se produce el intercambio alveolocapilar. Posteriormente, se realiza una espiración rápida que debe durar 3-4 segundos, de la cual se despreja el gas que lava el espacio muerto y se procede a la recogida y análisis del gas alveolar.
Criterios de aceptación: mínimo dos maniobras, el volumen inspirado tiene que ser $\geq 90\%$ del valor de la CV, y el valor de la DL_{CO} no debe tener una variabilidad $> 10\%$.
- Espiración única: gracias a un analizador rápido se analiza el valor de CO de forma continua a lo largo de toda la espiración.
- Reinhalación: útil en los casos de capacidad vital reducida y puede realizarse durante el ejercicio.
- Estado estable: técnica en desuso.

Aplicación clínica. Indicaciones

Enfermedades obstructivas

- Para el diagnóstico diferencial del enfisema pulmonar. Está indicado hacerlo en los pacientes con EPOC moderada o grave. El enfisema presenta

reducción del valor de la DL_{CO} ; es la mejor prueba funcional para su diagnóstico y valoración y el que mejor se correlaciona con la gravedad del mismo.

- Asma bronquial: puede presentar un incremento del valor de la DL_{CO} durante las crisis severas.

Enfermedades restrictivas

Está indicado realizar el test de difusión en todos los casos de restricción parenquimatosas. Las enfermedades intersticiales se acompañan, generalmente, de un descenso del valor de la DL_{CO} . Este descenso no se correlaciona con la gravedad y no permite diferenciar entre patologías.

Enfermedades vasculares

Indicado para determinar el grado de lesión funcional.

- Hipertensión pulmonar: la DL_{CO} está disminuida, tanto en la hipertensión pulmonar primaria, como secundaria a enfermedad tromboembólica venosa.
- Estenosis mitral: hay un incremento inicial de la DL_{CO} con posterior descenso al incrementar la hipertensión pulmonar.

Otras

- Poliglobulia: incremento de la DL_{CO} .
- Anemia: descenso de la DL_{CO} .
- Hemorragias alveolares: incremento de la DL_{CO} en las fases de hemorragia con descenso en las fases intercrisis.
- Predicción del riesgo quirúrgico en la cirugía de resección pulmonar. En los casos de espirometría patológica la DL_{CO} llega a ser el indicador funcional más importante de mortalidad y de complicaciones postoperatorias.

Interpretación

El valor de la DL_{CO} está en relación directa con el volumen alveolar efectivo, es decir, con el volumen alveolar que realmente participa del intercambio de gases. La DL_{CO} corregida para el volumen alveolar efectivo (VA) se denomina factor de transferencia y se conoce con las siglas KCO ($KCO = DL_{CO}/VA$).

La DL_{CO} suele valorarse como porcentaje del valor de referencia. Si el porcentaje se sitúa entre el 80 y el 120% del valor de referencia se considera normal.

VOLÚMENES PULMONARES

Existen tres parámetros que no pueden ser medidos a partir de la espirometría simple: el volumen residual (VR) y las capacidades que incluyen en su cálculo dicho volumen, que son la capacidad pulmonar total (TLC) y la capacidad funcional residual (FRC). Estos volúmenes pulmonares estáticos pueden ser determinados por varias técnicas, entre las que se encuentran las técnicas de dilución y la pletismografía.

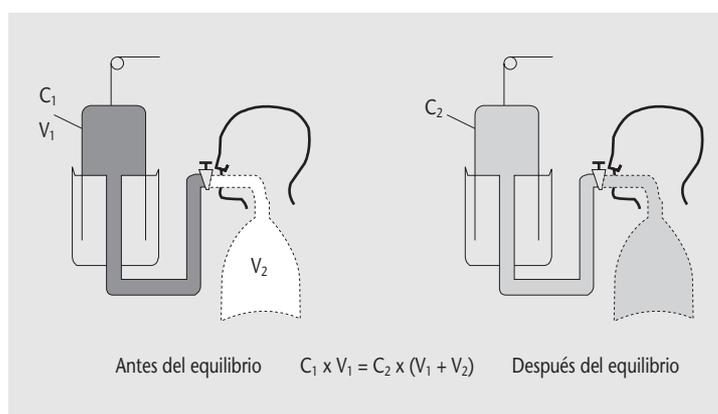


Figura 6. Técnica de dilución de helio. Modificado de L. Compte, V. Macián, M. Blanco, M. Rodríguez. Fundamentos. En: Volúmenes pulmonares. Procedimientos SEPAR. Pág. 38.

Método de dilución de helio

En esta técnica el sujeto se conecta a un circuito cerrado que tiene una mezcla de gas con un volumen total y un porcentaje del gas marcador conocidos, junto con oxígeno a una concentración próxima a la ambiental. El sujeto respira para equilibrar el gas de sus pulmones con esta mezcla. Durante la maniobra, la concentración del gas indicador va cayendo a medida que sube la concentración alveolar. El principio físico en el que se basa es que, la cantidad total de gas inicial será igual a la final, ya que el gas ni se trasfiere ni se destruye (Figura 6).

Volumen inicial x concentración inicial = volumen final x concentración final.

Con esta técnica sólo se mide el volumen de gas en contacto con la vía aérea.

Pletismografía

La pletismografía es un sofisticado y complejo método descrito por Dubois en 1956. Se basa en la ley de Boyle-Mariotte, que dice que, a temperatura constante, el volumen (V) de un gas es inversamente proporcional a su presión (P), es decir el producto de la presión por el volumen es constante ($P \times V = \text{constante}$), por lo que en un gas sometido a cambios de presión el volumen inicial por su presión es igual al volumen final por su presión final.

La pletismografía de volumen constante es la más usada (existe también la pletismografía de presión constante), emplea una cabina hermética y rígida de volumen conocido. En su interior se coloca el paciente que respira a través de un sistema formado por una boquilla y una válvula para interrumpir el paso de aire y un neumotacógrafo. Entre la boquilla y la válvula existe un transductor que mide la presión en la boca. Un segundo transductor mide la presión dentro de la cabina. Al cerrar la vía aérea se produce un cambio en la presión alveolar,

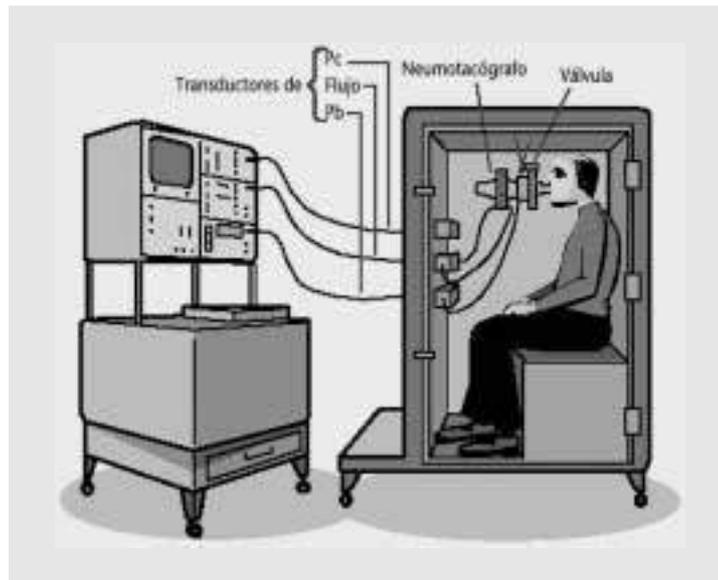


Figura 7. Plestismógrafo corporal. Modificado de L. Compte, V. Macián, M. Blanco, M. Rodríguez. Fundamentos. En: Volúmenes pulmonares. Procedimientos SEPAR. Pág. 39.

que se mide en la boca, también se produce un cambio de volumen en la cámara plestismográfica que se expresa como un cambio de presión. Se conoce previamente el volumen de la cabina y se miden los cambios de presión en la misma y en la boca a flujo cero (Figura 7).

A diferencia de los métodos de dilución, la plestismografía mide todo el gas intratorácico al final de la espiración a volumen corriente. Es el método más rápido, preciso y reproducible de medición de los volúmenes pulmonares, y nos permite la posibilidad de medir la resistencia de la vía aérea y la conductancia en la misma prueba.

Indicaciones

- Valorar los volúmenes pulmonares en patrones ventilatorios restrictivos o mixtos.
- Valorar la hiperinsuflación.
- Cuantificar el espacio aéreo no ventilado (p. ej. bullas), restando a la TLC medida por plestismografía la misma capacidad medida por el método de dilución de helio.

Contraindicaciones

Son relativas, y coinciden con las de la espirometría forzada.

Expresión de los resultados

Expresamos los valores en valor absoluto y como porcentaje del valor de referencia. Los límites normales son:

- TLC 80-120%.
- FRC 65-120%.
- RV 65-120%.

Se pueden definir dos patrones fundamentales:

- Restricción TLC < 80% del valor referencia.
- Hiperinsuflación VR/TLC > 120% del valor referencia.
FRC > 120% del valor de referencia.

Si existe restricción, el valor de la TLC, expresado como porcentaje del valor de referencia nos permite graduar su gravedad según los criterios de la ATS:

- Ligera $\geq 70\%$.
- Moderada < 70% y $\geq 60\%$.
- Moderadamente grave < 60% y $\geq 50\%$.
- Grave < 50% y $\geq 35\%$.
- Muy grave < 35%.

PRUEBAS DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR

Las pruebas de ejercicio cardiopulmonar (PECP) permiten el análisis integrado de la respuesta al ejercicio. Las PECP resultan especialmente adecuadas para la evaluación de aquellas situaciones en que la disnea no tiene un reflejo claro en las pruebas de función pulmonar efectuadas en condiciones de reposo.

En las PECP un parámetro importante a valorar es el consumo de O_2 (VO_2). En una persona sana el VO_2 en reposo es de 250 mL/min, aproximadamente, existiendo una relación lineal entre el VO_2 e intensidad de ejercicio físico. Se define como VO_2 máximo aquel valor de VO_2 que se mantiene constante (*plateau*) a pesar de que se incremente la intensidad de carga física que el paciente debe vencer. La comparación de dicho valor con un valor de referencia teórico informa sobre su tolerancia al esfuerzo.

Respuesta al ejercicio

Durante el ejercicio intenso, el organismo puede producir energía de forma transitoria y menos eficiente a través de la vía glicolítica, que constituye la fuente más notable de producción de ácido láctico.

Durante el ejercicio submáximo, los componentes del transporte de O_2 cubren de forma adecuada los requerimientos impuestos por la intensidad del metabolismo. En estas condiciones, los síntomas de disnea y fatiga muscular son tolerables y el ejercicio, por debajo del umbral láctico, puede sostenerse durante un período relativamente prolongado. Por el contrario, durante el ejercicio máximo el paciente finaliza la prueba por presentar síntomas que ya no son tolerables y se alcanza el umbral láctico.

Indicaciones

Evaluación de factores limitantes de la tolerancia del ejercicio

- La causa de la disnea permanece sin aclarar tras la realización de las pruebas funcionales en reposo.
- La gravedad de la disnea es desproporcionada con los resultados de las otras pruebas de función pulmonar realizadas.
- Se sospecha que el desacondicionamiento físico (sedentarismo), la falta de motivación (factores psicológicos) o la obesidad puedan ser la causa de la limitación de la tolerancia del ejercicio.

Evaluación de la disfunción en enfermedades pulmonares crónicas

- **Fibrosis intersticial idiopática.** Estos pacientes desarrollan de forma característica un aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno con hipoxemia arterial durante el ejercicio. Las PECP han sido valoradas como pruebas sensibles para detectar la enfermedad en fases iniciales.
- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.** En estos pacientes, la PaO₂ puede cambiar de forma poco previsible durante la realización de un ejercicio. Las PECP pueden ser útiles para la valoración de la respuesta de los pacientes a la administración de oxígeno.
- **Enfermedad pulmonar vascular obstructiva crónica.** Las PECP pueden ser útiles en la evaluación de pacientes con hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad vascular pulmonar. Sin embargo, la realización de las PECP en estos pacientes tiene un riesgo significativo de mortalidad y no deberían indicarse cuando exista historia de arritmias, síncope o evidencia clínica de fallo cardíaco derecho.
- **Fibrosis quística.** Las PECP son útiles en el manejo y valoración del pronóstico de los pacientes con fibrosis quística.

Evaluación preoperatoria del riesgo quirúrgico

Una predicción del FEV₁ o el DL_{CO} postoperatorio, tras una gammagrafía cuantitativa, inferior al 40% obligaría a la realización de una PECP. A los pacientes con una importante afección funcional, pero que conserven un consumo máximo de oxígeno superior a 15 mL/kg/min, probablemente se les podría ofrecer la posibilidad de la cirugía.

Programas de rehabilitación física

Las PECP son fundamentales en la valoración inicial del paciente, en la planificación del programa de entrenamiento más adecuado para el paciente y en la evaluación de los resultados.

Evaluación de la disfunción-incapacidad

El sujeto es considerado gravemente incapacitado si el VO_{2máx} es inferior a 15 mL/kg/min o si las demandas energéticas de su ocupación superan el 40% de su VO_{2máx}.

Trasplante pulmonar y cardiopulmonar

La PECP puede ser de utilidad en la valoración inicial de los candidatos a trasplante pulmonar o cardiopulmonar. Puede valorar la progresión de la enfermedad y estimar mejor el momento de la intervención.

Equipamiento y mediciones

Ergómetros

Los tipos de ergómetro comúnmente empleados para la realización de la PECP son el tapiz rodante y el cicloergómetro.

Medición del intercambio de gases

La técnica más simple de medición de la fracción espirada de O_2 ($F_{E}O_2$) y la de CO_2 ($F_{E}CO_2$) es a través de la colección de muestras de gas espirado mezclado en una bolsa meteorológica. Conociendo la FiO_2 (0,21), la medición de la $F_{E}O_2$ y $F_{E}CO_2$, así como el volumen ventilado en un determinado período de tiempo, permite el cálculo del VO_2 y el VCO_2 siguiendo las fórmulas estándares. Existen también analizadores rápidos que permiten medir estos parámetros en cada respiración.

El umbral láctico

Existen diversos métodos para determinar el umbral láctico:

1. **Métodos invasivos:** medición directa del lactato en sangre, pH indicativo de acidosis metabólica moderada y disminución de la concentración plasmática de bicarbonato (o de su equivalente, el exceso de base).
2. **Métodos no invasivos:** el empleado con más frecuencia es el umbral anaerobio ventilatorio; se basa en el incremento proporcional del VO_2 y del volumen corriente cuando, por la intensidad del ejercicio, se comienza a producir ácido láctico.

Estrategias de interpretación

Un valor de $VO_{2m\acute{a}x}$ inferior al valor de referencia puede reflejar:

- Disminución de la tolerancia al esfuerzo del paciente.
- Simulación; si un paciente presenta disminución de su tolerancia al ejercicio ($VO_{2m\acute{a}x}$ significativamente inferior al valor de referencia), pero no existe evidencia clínica clara de enfermedad en reposo y no se observa umbral anaerobio durante el esfuerzo, debe ser seriamente considerada la posibilidad de una simulación.

Umbral láctico

Se expresa en función del VO_2 (mL/min) o como porcentaje del $VO_{2m\acute{a}x}$ del sujeto. En un individuo sano, el umbral láctico ventilatorio suele observarse en una zona comprendida entre el 40 y el 60% del $VO_{2m\acute{a}x}$ teórico. Su constata-

ción precoz indica que los mecanismos encargados de aportar oxígeno a la célula en ejercicio fallan.

VO₂ con relación a carga de trabajo

Nos informa sobre la eficiencia del organismo durante el ejercicio (el valor normal de la pendiente es de 10 mL/min/W, equivalente a una eficiencia de aproximadamente del 30%). El intervalo de referencia es de 8,5 a 11,5 mL/min/W.

Factores responsables de test de ejercicio patológico (factor limitante)

1. **Limitación ventilatoria:** muchas enfermedades respiratorias caracterizadas por alteraciones de la mecánica ventilatoria (EPOC, asma, fibrosis pulmonar, etc.) se caracterizan por disnea de esfuerzo. Por aumento del trabajo respiratorio (el ejemplo clásico es el paciente con **EPOC**): la ventilación voluntaria máxima (MVV) refleja el volumen máximo que el paciente puede ventilar en un minuto, se expresa en L/min. Dicho valor nos sirve para, comparándolo con un valor teórico de referencia, evaluar la limitación ventilatoria durante el ejercicio.
2. **Intercambio de gases:** en este caso la limitación se debe a la hipoxemia arterial inducida durante el ejercicio y el ejemplo típico es la **fibrosis pulmonar**. El compartimento del espacio muerto (VD/VT) informa sobre la eficacia del intercambio de gases durante el esfuerzo. Disminuye con el ejercicio en un individuo sano. En cambio, la constancia y falta de disminución con el ejercicio sugieren la existencia de **enfermedad vascular pulmonar**.
3. **Limitación hemodinámica:** disminución del aporte tisular de oxígeno por **insuficiencia cardíaca**. Observaremos un VO_{2máx} muy inferior al valor de referencia. junto con umbral anaeróbico por debajo del 40% del VO_{2máx} del enfermo y una frecuencia cardíaca que alcanza rápidamente el límite máximo teórico en relación con la edad.

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis 1991; 1202-18.
- Casán P, Burgos F, Barberá JA, Ginés J. Espirometría. En: Puente L. Manual SEPAR de procedimientos. Barcelona: Luzán 2002. p. 4-15.
- Compete L, Macián V, Blanco M, Rodríguez M. Volúmenes pulmonares. En: Marín J, Burgos F, Cobos N. Manual SEPAR de procedimientos de evaluación de la función pulmonar. Madrid. Luzán 2003. p. 37-67.
- Compte L, Macián V, Blanco M, Rodríguez M. Volúmenes pulmonares. En Puente L. Manual SEPAR de procedimientos. Barcelona: Luzán 2002. p. 37-66.
- Fabbri LM, Hurd SS. GOLD Scientific Committee. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD 2003 Update. Eur Resp J 2003; 22: 1-2.
- Fraser RG, Pare JAP. Métodos de investigación funcional. En: Fraser RG, Pare JAP. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Barcelona: Salvat 2003. p. 417-25.

- Galdiz B, Gistau C, López de Santamaría E, Peces-Barba G. Capacidad de difusión del monóxido de carbono. En: Puente L. Manual SEPAR de procedimientos. Barcelona: Luzán 2002. p. 16-36.
- Gold W. Pruebas de función pulmonar. En: Gold W. Técnicas en medicina respiratoria. Madrid: Elsevier España 2003. p. 344-57.
- Grippi M, Bellini L. Procedimientos de diagnóstico: Pruebas de esfuerzo para la función pulmonar y cardiopulmonar. En: Fishman A, Elias J, Fishman J, Grippi M, Kaiser L, Senior R. Manual de enfermedades pulmonares. México: McGraw-Hill Interamericana 2004. p. 44.
- Grippi M. Obstrucción de la vía respiratoria superior. En: Fishman A, Elias J, Fishman J, Grippi M, Kaiser L, Senior R. Manual de enfermedades pulmonares. México: McGraw-Hill Interamericana 2004. p. 181-92.
- Izquierdo JL, Malo de Molina R. Otras formas de broncodilatación. Arch Bronconeumol 2004; 40: 21-7.
- Roca J, Sanchís J, Agustí-Vidal A, Segarra F, Navajas D, Rodríguez-Roisin R, et al. Spirometric reference values for a mediterranean population. Bull Eur Physiopathol Respir 1986; 22: 217-24.
- Roca J. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. Arch Bronconeumol 2001; 37: 247-61.
- Sanchís J, Casán P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Normativa para la espirometría forzada. Arch Bronconeumol 1989; 25: 132-42.
- Togores B, Pons S, Agustí A. Espirometría: análisis de flujos y volúmenes pulmonares. Estudio de la reactividad bronquial. En: Agustí A. Función pulmonar aplicada. Madrid: Mosby editores 1995. p. 17-43.

2. Patrones radiológicos en neumología

E. Mañas Baena, I. Gallego Rivera, L. Maíz Carro,
I. Fernández-Navamuel Basozábal

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo se basa en aportar unos conocimientos básicos en la valoración de la radiografía simple de tórax, así como en realizar diagnósticos diferenciales según los hallazgos encontrados.

PROYECCIONES

Las distintas proyecciones nos orientan a distinguir patologías según la zona que se desee valorar.

1. **Lateral:** colocar el lado afecto en el lado del chasis. Para visualizar el mediastino anterior se deben disponer los brazos y hombros hacia atrás, en lugar de hacia arriba, como normalmente se realiza. Esta proyección resulta de utilidad para valorar mediastino y atelectasias.
2. **Oblicua:** aporta una mejor valoración respecto a la proyección lateral para detectar lesiones bilaterales, ya que evita la superposición de imágenes. Asimismo, resulta útil para observar la vascularización. Se deberá realizar con una oblicuidad de 25° para una mejor interpretación de lesiones pulmonares y de 60° para alteraciones de la silueta cardíaca.
3. **Decúbito lateral:** se realiza para valorar líquido libre. Se debe tumbar al paciente del lado afecto para objetivar si se moviliza y del lado contralateral si se quiere evaluar patología en el parénquima adyacente.
4. **Lordótica:** proporciona una buena imagen de campos superiores, llingula, lóbulo medio y cisura menor. Las lesiones anteriores se proyectan hacia arriba y las posteriores hacia abajo.
5. **En espiración:** realizar si se sospecha neumotórax.
6. **En inspiración:** las lesiones vasculares pueden distinguirse de las sólidas si se contraen en inspiración y con la maniobra de Valsalva. Este signo resulta de utilidad para estimar una vena ácigos aumentada. El aumento paradójico del corazón en inspiración se produce en la obstrucción de la vía aérea superior, enfisema bilateral o asma bronquial agudo.

ANÁLISIS SISTEMÁTICO DE UNA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

	Posteroanterior (PA)	Lateral
Técnica	<ul style="list-style-type: none"> - Correcto kilovoltaje (20 kV); ver trama pulmonar hasta la periferia y los vasos de la base izquierda por detrás de la silueta - Centrada; los extremos internos de las clavículas a la misma altura, tomando como referencia las apófisis espinosas de las vértebras dorsales - Inspirada; el punto más alto de la cúpula diafragmática derecha debe proyectarse sobre el 6-7º arco costal anterior - En bipedestación; nivel aire-líquido de la cámara gástrica 	<ul style="list-style-type: none"> - Brazos hacia arriba - Perfil estricto: se deben superponer los arcos costales post y las líneas de escápulas - Inspiración: cúpulas diafragmáticas han de proyectarse por delante, a la altura del 6-7º arco anterior
Partes blandas	<ul style="list-style-type: none"> - Ver cuello; línea clavícula, esternocleidomastoideo y costal - Axilas (línea anterior, media y posterior) - Mamas y pezones - Diafragma; derecho 1-1,5 cm más alto - Distancia del izquierdo a cámara gástrica < 2 cm 	<ul style="list-style-type: none"> - Cuello - Mamas - Diafragma: el izquierdo hace signo de la silueta con el corazón y queda por encima de la cámara gástrica
Partes óseas	Columna, clavículas, escápulas fuera del tórax	Columna, clavículas, esternón, escápulas (2 líneas) y cabeza húmero
Pulmón y pleura	<ul style="list-style-type: none"> Ángulos costofrénicos y cardiofrénicos: agudos Vértices Densidades por tercios de forma comparativa ambos lados Cisuras normales < 0,2 mm (Figura 1) Localizar segmentos (Figuras 2-4) Calibre vasos mayor en región inferior 	<ul style="list-style-type: none"> Ángulos costofrénicos posteriores Cisuras normales (Figura 1) Localizar segmentos (Figuras 2-4)
Mediastino	<ul style="list-style-type: none"> Tráquea centrada, ángulo carinal < 90º Líneas mediastínicas (Figura 5) Bordes cardíacos (Figura 6) 	<ul style="list-style-type: none"> Banda traqueal posterior < 3 mm Bordes cardíacos
Hilios	<ul style="list-style-type: none"> Altura (izquierdo 1 cm más alto en 97% y 3% igual) Tamaño, densidad 	<ul style="list-style-type: none"> Tamaño, densidad Ventana aortopulmonar

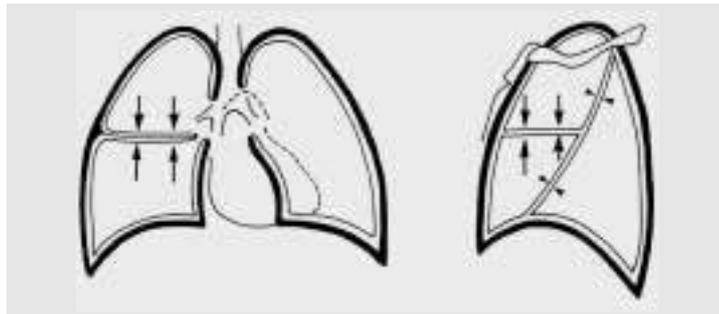


Figura 1. Cisuras mayor (cabezas de flecha) y menor (flechas). Adaptado de Brotons F. y Blanes N. Aplicaciones prácticas de la radiología del tórax. En: Espinás J, editor. Guía de actuación en Atención Primaria. Barcelona: semFYC 1999. p. 1130.

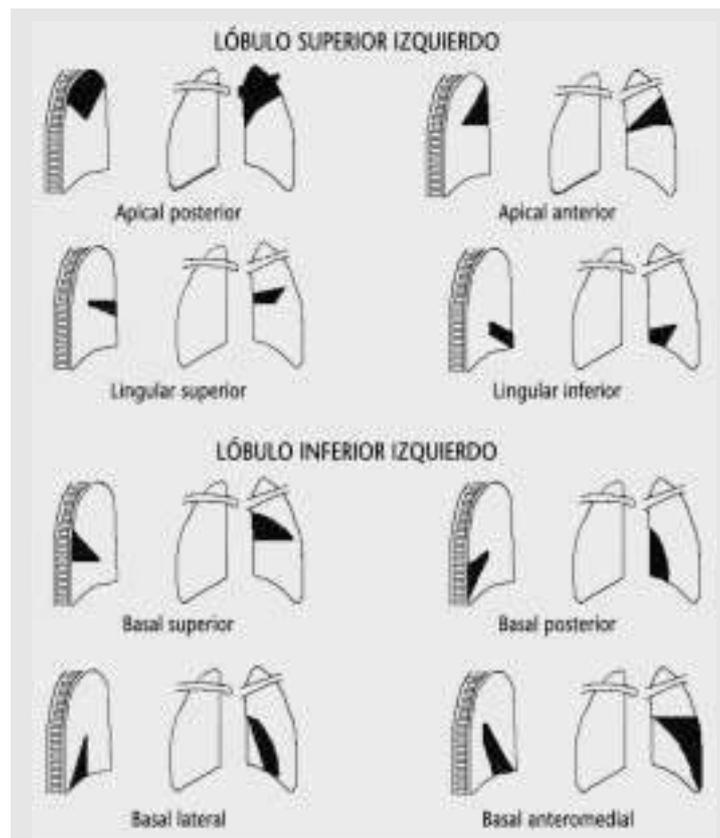


Figura 2. Segmentos de los lóbulos superior e inferior izquierdos.



Figura 3. Segmento de los lóbulos superior y medio derechos.

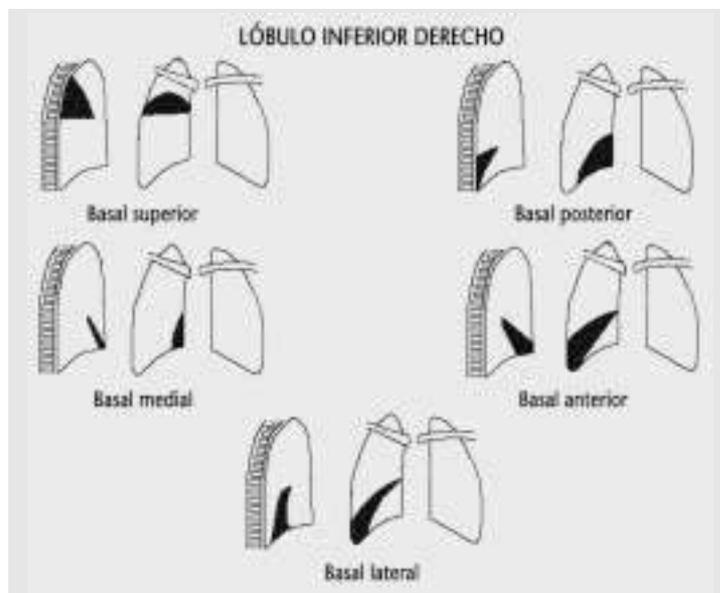


Figura 4. Segmentos del lóbulo inferior derecho.

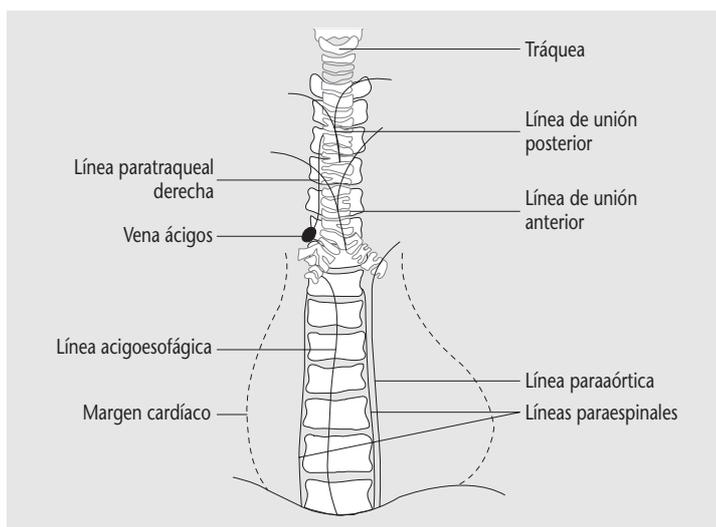


Figura 5. Líneas mediastínicas. Adaptado de Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt 2001. p. 1.1-13.

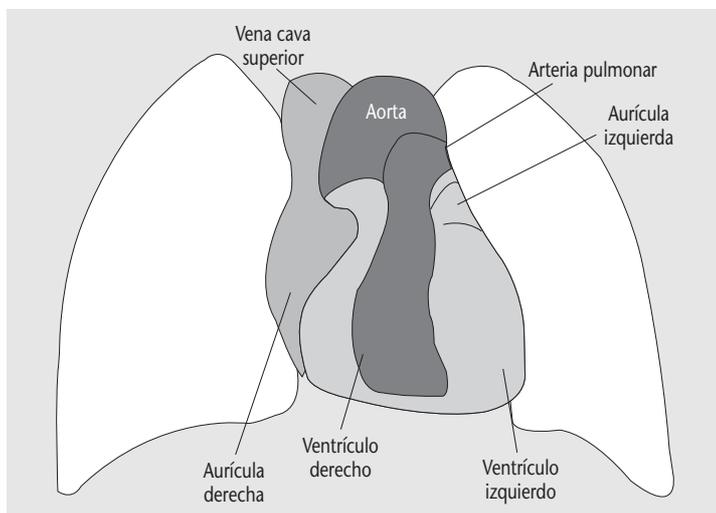


Figura 6. Bordes cardíacos.

LOCALIZACIÓN LESIONES INTRATORÁCICAS

Principios generales

1. **Hígado:** porción superior debe ser más clara que la inferior, si no es así, sospechar derrame derecho o patología basal derecha.
2. **Espacio intervertebral y sección medial posterior de las costillas** deben de verse bien en la PA, si no, indica patología pulmonar.
3. **Densidad cuerpos vertebrales** inferiores en la lateral debe ser menor que la de cuerpos superiores.
4. **Signo de la silueta:** cualquier lesión o estructura de densidad agua en contacto con el corazón, diafragma o grandes vasos, borrará su silueta. Si no está en contacto, no se borrarán las siluetas:

	Borra silueta	No borra
Corazón (anterior)	LM, língula, segmentos anteriores lóbulo superior, mediastino anterior, lesión pleural anterior	Lóbulos inferiores, mediastino posterior
Borde derecho aorta ascendente (anterior)	Segmento anterior LSD, LM, mediastino anterior	Segmento superior LID o segmento posterior LSD, o mediastino posterior
Cayado aórtico (posterior)	Segmento apicoposterior LSI, mediastino posterior	Segmento anterior LSI, segmento superior LII, parte anterior o muy posterior del mediastino
Aorta descendente (posterior)	Segmento superior, basal posterior del LII, mediastino posterior	

LSD: lóbulo superior derecho; LM: lóbulo medio; LID: lóbulo inferior derecho; LSI: lóbulo superior izquierdo; LII: lóbulo inferior izquierdo.

5. **Signo de la ocultación hilar:** para distinguir cardiomegalia o masa mediastínica. Si la silueta cardíaca esta aparentemente aumentada, intuiremos masa mediastínica si la arteria pulmonar (AP) queda medial a la masa, e intuiremos cardiomegalia o derrame pericárdico si la AP queda lateral.
6. **Signo de la convergencia del hilio:** para distinguir una AP aumentada o masa mediastínica. Si las ramas de la AP convergen hacia la masa, se trata de una AP aumentada. Lo contrario supone masa mediastínica o proceso expansivo del hilio.
7. **Signo cervicotorácico:** cuando el borde de una lesión mediastínica es visible por encima de la clavícula, será posterior y estará limitada al tórax. Cuando el borde cefálico de una lesión mediastínica desaparece al acercarse a las clavículas, será cervicotorácica.
8. **Signo toracoabdominal:** una lesión mediastínica cuyo contorno es visible por debajo del nivel del diafragma y es convergente en sentido caudal estará situada en el tórax. Cuando los contornos laterales son divergentes en sentido caudal se tratará de una lesión toracoabdominal (signo del iceberg).

LESIONES ELEMENTALES EN PARÉNQUIMA PULMONAR**Lesión alveolar**

Sustitución del aire del espacio alveolar (distal al bronquiolo terminal: bronquiolos respiratorios, conductos, sacos alveolares y alvéolos) por líquido, sangre o pus.

Signos

-
1. Aumento densidad
 2. Bordes mal definidos (excepto en límites cisurales)
 3. Bronco o alveograma aéreo
-

Tipos**Localizadas**

- Neumonía infecciosa
 - Bacterias
 - Nocardia
 - Hongos
 - Tuberculosis
 - Infarto pulmonar
 - Contusión
 - Carcinoma bronquioloalveolar
 - Linfoma
-

Diseminadas

- *Agudas*
 - EAP en fase inicial, distrés
 - Neumonía intersticial aguda
 - Hemorragia (discrasias sanguíneas, síndrome de Goodpasture)
 - Contusión
 - Neumonía infecciosa
 - *Legionella*
 - Citomegalovirus
 - *Pneumocystis carinii*
 - Tuberculosis
 - Aspiración
 - *Crónicas*
 - Carcinoma bronquioalveolar
 - Linfoma
 - Proteinosis alveolar
 - Neumonía organizada criptogénica
 - Sarcoidosis
 - Síndrome de Goodpasture
-

Rapidez evolución

Edema > hemorragia > neumonía > tumor.

Atelectasia

Colapso espacio aéreo = pérdida volumen.

Tipos**Obstructiva**

- Central: tapón moco, cuerpo extraño, neoplasia (signos de la "S" de Golden; atelectasia de lóbulo superior, que adquiere forma de "s" invertida, debido a la retracción de la cisura menor y a la participación del contorno de una masa hiliar)
- Periférica: neumonía, bronquiectasias infectadas, trauma

No obstructiva

- Adhesiva: radiación
- Cicatricial: tuberculosis
- Compresiva: tumor adyacente
- Pasiva: derrame pleural

Signos

Signos directos	Desplazamiento cisuras
Signos indirectos	Aumento densidad, aproximación broncovascular y de costillas, desplazamiento hiliar, mediastínico y diafragmático, hiperinsuflación compensadora

Localización lóbulo atelectasiado: orientarse según figuras 7-12.

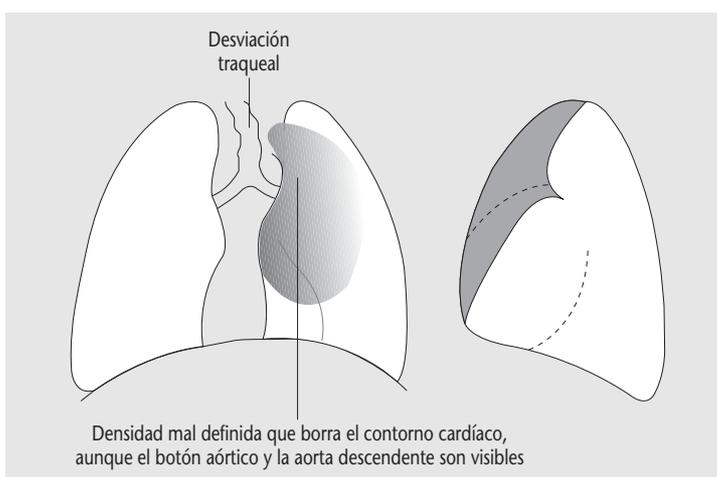


Figura 7. Atelectasia LSI. Adaptado de Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt 2001. p. 1.1-21.

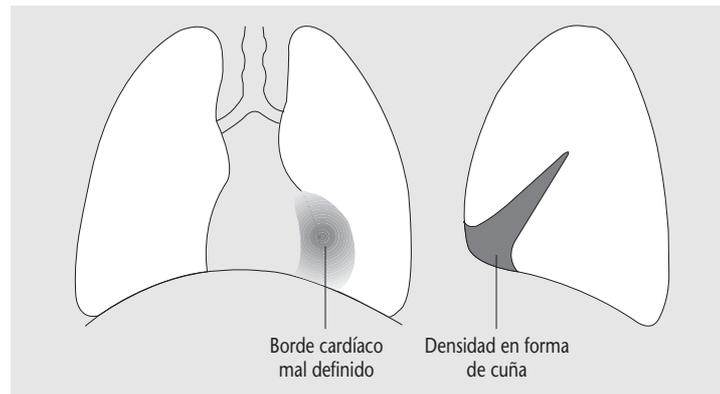


Figura 8. Atelectasia de la llingula. Adaptado de Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt 2001. p. 1.1-21.

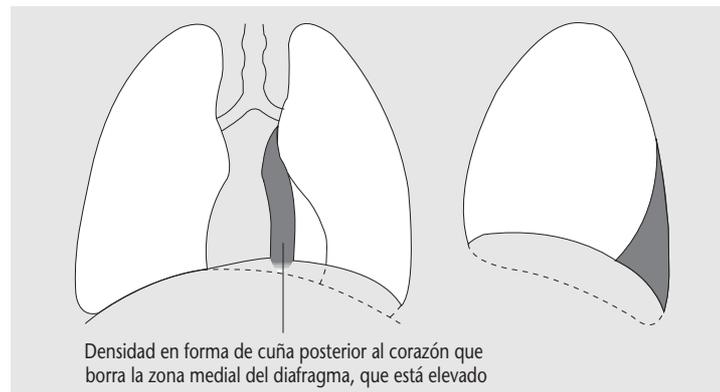


Figura 9. Atelectasia LII. Adaptado de Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt 2001. p. 1.1-21.

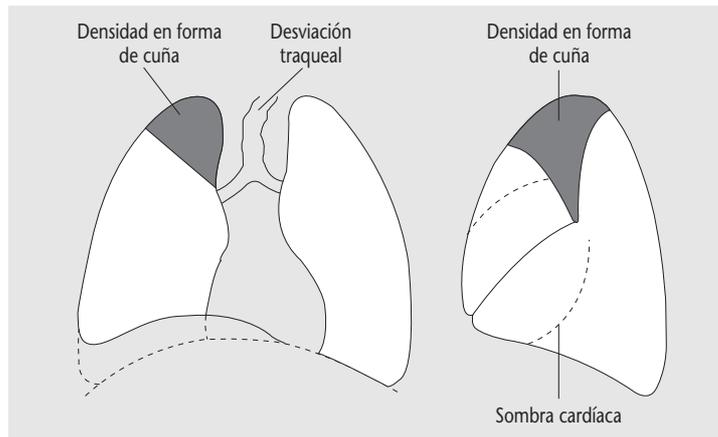


Figura 10. Atelectasia LSD. Adaptado de Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt 2001. p. 1.1-21.

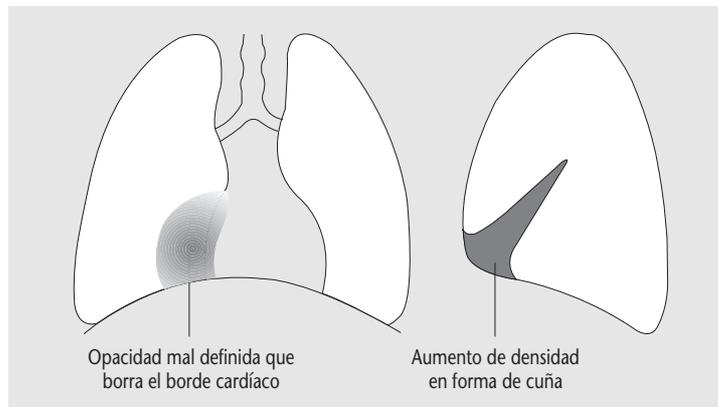


Figura 11. Atelectasia LM. Adaptado de Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt 2001. p. 1.1-21.

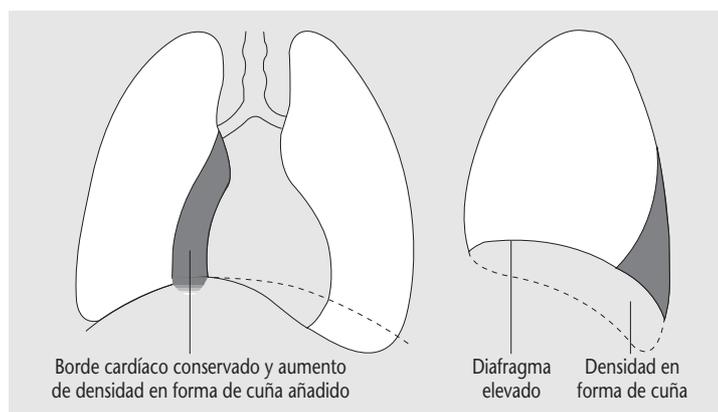


Figura 12. Atelectasia LID. Adaptado de Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt 2001. p. 1.1-21.

Nódulos

Nódulo solitario

Lesión redondeada menor de 3-4 cm, con su contorno nítido y rodeada de parénquima pulmonar. Si es mayor se considera masa pulmonar.

Características

Bordes

- Lisos: "benigno"
- Espiculados: "maligno"

Rapidez crecimiento

- Si duplica el tamaño en menos de 1 mes o más de un año: benigno

Calcificaciones

- Laminada, central: granuloma
- En "palomitas de maíz": hamartoma
- Excéntricas, en punteado: malignas

Criterios malignidad

- Lóbulos superiores
 - Mayor de 4 cm
 - Bordes espiculados
 - Antecedente malignidad
 - Mayor de 65 años
 - Fumador
-

Causas**Inflamatorias**

- Granuloma
 - Tuberculosis, histoplasmosis, coccidiomicosis, criptococosis, nocardia, sarcoidosis
- Absceso
- Quiste hidatídico (equinococo)
- Neumonía
 - Sarampión, citomegalovirus, varicela
- Granulomatosis de Wegener

Neoplásicas

- Benignas
 - Hamartoma, condroma, adenoma bronquial, carcinoide
- Malignas
 - Primario de pulmón, linfoma, plasmocitoma

Vascular

- Infarto

Congénitas

- Quiste broncogénico
 - Quiste simple, densidad agua, algunos aire. Bordes precisos. Localización fundamentalmente en mediastino y zonas centrales del pulmón. Raros en vértices
- Secuestro pulmonar
 - Anomalia del intestino anterior, que puede producir lesión quística en base (segmento posterobasal). Se puede manifestar como quiste multilobular. Se asocian a infecciones de repetición. Se pueden confundir con bronquiectasias quísticas

Pseudonódulo (borde incompleto)

- Pezón

Nódulos múltiples**Causas****Infecciosas**

- Tuberculosis
- Micosis
 - Histoplasmosis, coccidiomicosis, criptococosis
- Nocardia
- Quiste hidatídico
- Fiebre Q
- Émbolos sépticos

Neoplásicas

- Benignas
 - Hamartoma, hemangiomas
- Malignas
 - Metástasis; genitourinario, tracto gastrointestinal, mama
 - Linfoma

Autoinmune

- Artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener

Amiloidosis, sarcoidosis

Nódulos cavitados*Causas***Infeciosas**

- Tuberculosis
- Bacterias; *Staphylococcus*, Gram -, anaerobios, *Nocardia*
- Hongos; *Cryptococcus*, *Coccidiomycosis*, *Aspergillus*
- Parásitos, quiste hidatídico, paragonimiasis

Autoinmune

- Artritis reumatoide
- Granulomatosis de Wegener

Inflamatorio

- Histiocitosis X

Enfermedad broncopulmonar

- Bullas infectadas, bronquiectasias quísticas

Vascular

- Infarto pulmonar

Neoplásico

- Metástasis cavitadas; epidermoide de cabeza y cuello
- Primario de pulmón; epidermoide, adenocarcinoma

Diagnóstico diferencial entre nódulos múltiples granulomatosos (tuberculosis, hongos, sarcoidosis) y nódulos múltiples de origen metastásico

	Tamaño	Contorno
Nódulos granulomatosos	Similar entre ellos	Mal definido
Nódulos metastásicos	Desigual entre ellos	Bien definido

Lesión intersticial difusa

Según patrón

Lineal	
• <i>Diseminación linfática</i> ; líneas irregulares, septales, peribroncovasculares y cisurales	Metástasis: gástrico, tiroides, ginecológico en mujer Neoplasia primaria (adenocarcinoma)
• <i>Inflamación</i> ; líneas de distribución no septal	Infecciones: virus, micoplasmas, bacterianas (fase precoz), <i>Pneumocystis carinii</i> (vidrio deslustrado) Enfermedades colágeno-vasculares: artritis reumatoide, polimiositis, esclerodermia, espondilitis anquilopoyética Neumonitis por hipersensibilidad Fármacos (amiodarona, sales de oro, ciclofosfamida) Macroglobulinemia Waldstrom Amiloidosis Fibrosis pulmonar idiopática en fase inicial
• <i>Fibrosis</i> ; patrón reticular grosero	Postradioterapia Asbestosis Neurofibromatosis
• <i>Edema</i> ; patrón lineal regular perihiliar	Cardiogénico, nefrogénico, sobrecarga de líquidos, estados hiperkinéticos (anemia)
Nodular	
• <i>Infecioso</i>	Tuberculosis, micobacterias atípicas Nocardia, actinomicosis Micosis (histoplasma, criptococo, coccidiomicosis)
• <i>No infeccioso</i>	Sarcoidosis Granulomatosis/vasculitis; Churg-Strauss, Wegener Histiocitosis X Metástasis hematógenas Neumoconiosis (silicosis, beriliosis, siderosis)

Según localización

Lóbulos superiores

- Fibrosis quística
- Histiocitosis X
- Tuberculosis
- Neumonitis por hipersensibilidad crónica
- Neumonía eosinófila
- Neumonitis postradiación
- Espondilitis anquilopoyética
- Silicosis
- Sarcoidosis

Periférica

- Proteinosis alveolar (negativo del edema pulmonar)

Perihiliar

- Edema pulmonar
- *Pneumocystis carinii*
- Linfangitis carcinomatosa

Lóbulos inferiores

- Enfermedades reumatológicas (esclerodermia)
 - Asbestosis
 - Fibrosis pulmonar idiopática, neumonía intersticial no específica
 - Neumonía aspirativa crónica
-

Pérdida de densidad pulmonar**Causas según extensión**

Hiperclaridad difusa

- Mastectomía. Ausencia músculos pectorales
- Síndrome de MacLeod; hiperclaridad pulmonar por atrofia en la infancia por infecciones
- Enfisema
- Causas congénitas: agenesia vasos o bronquios, comunicaciones cardíacas derecha-izquierda
- Asma
- Embolismo pulmonar (signo de Westermark)
- Linfangioleiomiomatosis: quistes múltiples diseminados
- Obstrucción bronquial (en enfisema obstructivo la radiografía en espiración muestra disminución de la densidad del lado sano, con desviación del mediastino hacia lado sano)

Hiperclaridad localizada

- Lesiones cavitadas
 - Inflamatoria: absceso, hongos, micobacterias, hidatidosis
 - Neoplasia: primitiva, metastásica
 - Vascular: artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener, embolismo pulmonar
 - Neumatocele; infeccioso tras neumonía por *Staphylococcus*. Se suelen resolver tras semanas o meses. Traumático: resultado de laceración pulmonar
 - Bronquiectasias quísticas; más en bases
-

Causas según características radiológicas de una lesión cavitada

Grosor de la pared

- Gruesa: absceso, tuberculosis, neoplasia
- Fina: bronquiectasia

Contenido en cavidad

- Micetoma
- Coágulo
- Quiste hidatídico

Localización

- Inferior: secuestro, bronquiectasias quísticas, absceso, quiste hidatídico
 - Superior: tuberculosis, neoplasia, silicosis, sarcoidosis
 - Subpleural: embolismo pulmonar
-

PLEURA

Neumotórax

Manifestaciones

- Línea blanca delgada que corre paralela a la pared torácica (pleura visceral)
- Ausencia de marcas parenquimatosas entre línea pleural y pared torácica

Causas

- Espontáneo (bulla subpleural, jóvenes)
 - EPOC (bullas)
 - Traumatismos
 - Neoplasias
-

Derrame pleural

Manifestaciones

Ocultación seno costofrénico (CF)

- No broncograma aéreo

Si masivo

- Opacificación y aumento del hemitórax
- Inversión diafragmas; desplazamiento caudal de la cámara gástrica
- Aumento espacios intercostales
- Desplazamiento mediastínico contralateral

Si subpulmonar

- Desaparece interfase diafragmática
 - Aumento de la distancia entre cámara gástrica y diafragma izquierdo (LII aireado) > 2 cm
 - Simulación diafragma elevado
 - Pinzamiento seno costofrénico
-

Causas según la situación del parénquima**Si derrame pleural y parénquima normal**

- Cirrosis
- Pancreatitis
- Insuficiencia renal

Si derrame pleural y parénquima alterado

- Insuficiencia cardíaca (si edema intersticial y/o alveolar)
- Neumonía
- Tuberculosis
- Cáncer de pulmón
- Metástasis

Hidroneumotórax

Existencia de líquido y aire en la cavidad pleural, con nivel hidroaéreo.

Causas: punción, fístula broncopleural, infección productora de gas, traumatismo, rotura de quistes subpleurales.

Engrosamiento pleural**Características del engrosamiento de origen pleural****Bordes definidos**

- Diámetro vertical mayor al horizontal (a diferencia de la lesión extrapleural)

Ángulo obtuso a diferencia del agudo de lesiones pulmonares

- Convexidad hacia el pulmón: signo de la embarazada

Causas según características**Casquete apical**

- Proceso inflamatorio (tuberculosis, empiema cicatrizado)
- Fibrosis postradiación
- Neoplasia (si mayor de 2,5 cm)
- Colapso periférico del lóbulo superior

Localizado

- Metástasis
- Mesotelioma
- Empiema organizado
- Quiste mesotelial

Difuso

- Metástasis (fundamentalmente adenocarcinoma)
- Linfoma pleural
- Mesotelioma maligno (unilateral generalmente)
- Placas pleurales (en relación con el asbesto)

Criterios de malignidad

-
- Engrosamiento circunferencial
 - Engrosamiento nodular
 - Engrosamiento de la pleura parietal de más de 1 cm
-

LESIÓN EXTRAPLEURAL**Signos**

- Bordes definidos
 - Diámetro vertical similar al horizontal
 - Ángulo obtuso a diferencia del agudo de las lesiones pulmonares
 - Convexas hacia el pulmón: signo de la embarazada
-

Causas

- Lesiones mediastínicas
 - Lesiones costales
 - Benignas: fractura, hematoma, displasia fibrosa, encondroma
 - Malignas: metástasis, mieloma
-

LESIONES COSTALES**Lesiones blásticas**

- Metástasis de cáncer de próstata o de mama tratados

Lesiones líticas

- Metástasis, mieloma múltiple
-

Expansión costal

- Lesión en vidrio deslustrado: displasia fibrosa
-

Erosión costal

- Coartación aórtica: erosión parte inferior costilla
 - Obstrucción vascular: subclavia; Takayasu, vena cava superior
 - Fístula AV
 - Neurofibromatosis
 - Hiperparatiroidismo
-

LESIONES MEDIASTÍNICAS**Signos de lesión extrapulmonar****Lesión no rodeada de aire en todo su contorno**

- Linda con el mediastino

Borde bien definido, convexo

- Ángulos obtusos hacia el pulmón
-

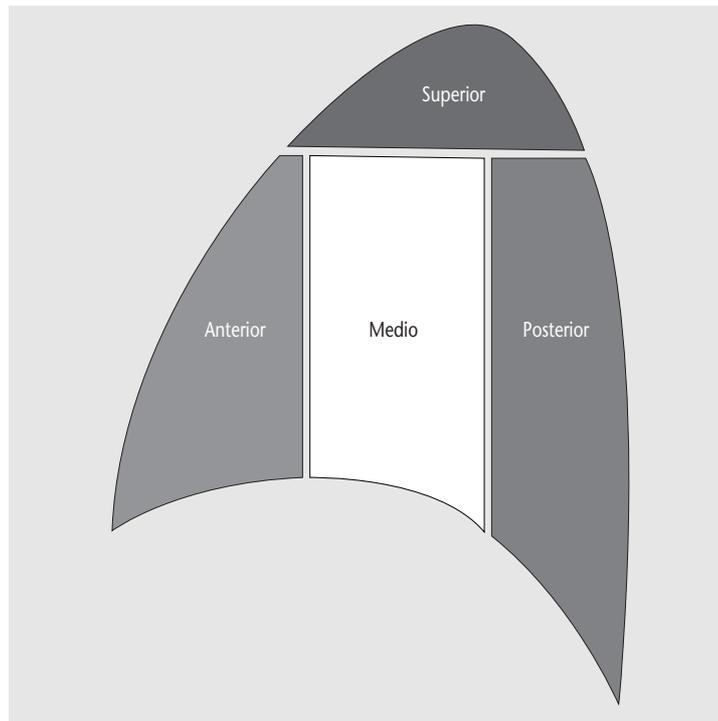


Figura 13. Compartimentos mediastínicos. Adaptado de Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt 2001. p. 1.1-13.

Compartimentos mediastínicos (Figura 13)

El mediastino **superior** se sitúa por encima del arco aórtico en la proyección lateral. Los mediastinos **anterior** y **medio** están separados por una línea que se extiende a lo largo del dorso del corazón y del frente de la tráquea. Los compartimentos mediastínicos **medio** y **posterior** están separados por una línea que conecta un punto de cada vértebra dorsal aproximadamente a un centímetro por detrás de su margen anterior.

Causas de lesión mediastínica según localización

Superior

- Tiroides retroesternal
 - Adenomas paratiroides
 - Elongación troncos supraaórticos
 - Adenopatías
 - Divertículo Zenker (densidad aire)
 - Tumores mesenquimatosos, esofágicos
-

Anterior

- Patología tiroidea
 - Timoma (más frecuente en mayores de 40 años, se suele limitar a tórax)
 - Teratoma (más frecuente en jóvenes, presenta calcificaciones, puede ser invasivo)
 - Linfoma (más frecuente en jóvenes, aunque presenta un segundo pico en la madurez. Puede ser invasivo)
 - Lipoma
 - Patología de la aorta ascendente (aneurisma, disección)
 - Adenopatías
-

Medio

- Adenopatías (lo más frecuente)
 - Quistes broncogénicos
 - Patología aórtica (cayado y aorta descendente)
 - Hernia de hiato (densidad aire)
 - Neoplasia traqueal o esofágica
 - Achalasia (densidad aire)
-

Posterior

- Tumores neurogénicos (lo más frecuente)
 - Más en adultos: schwannoma y neurofibroma
 - Más en niños: neuroblastoma, ganglioneuroblastoma (pueden calcificarse)
 - Quiste neuroentérico (anomalías en mariposa de las vértebras acompañado de masa)
 - Lipoma/liposarcoma
 - Hernia Bochdaleck
 - Aneurisma de aorta descendente
 - Patología vertebral (espondilodiscitis, tumor)
-

BIBLIOGRAFÍA

- Brotons F, Blanes N. Aplicaciones prácticas de la radiología del tórax. En: Espinás J, editor. Guía de actuación en Atención Primaria. Barcelona: semFYC 1999. p. 1130.
- Casanova R, Hernández y Diéguez E. Anatomía radiológica del tórax. En: Pedrosa C, editor. Diagnóstico por imagen. Madrid: McGraw-Hill Interamericana 2004. p. 247-84.
- Cepeda MT, Fernández F. Semiología torácica: Lesiones del espacio aéreo; Lesión alveolar. Atelectasia. Hemitórax opaco. En: Pedrosa C, editor. Diagnóstico por imagen. Madrid: McGraw-Hill Interamericana 2004. p. 285-328.
- Dahnert W. Differential diagnosis of chest disease. En: Dahnert W, editor. Radiology review manual. Baltimore: Williams and Wilkins 2003. p. 191-212.

- Felson B. Intersticio. En: Felson B. editor. Radiología torácica. Barcelona: Científico-Médica 1994. p. 314-49.
- Felson B. Localización de las lesiones intratorácicas. En: Felson B, editor. Radiología torácica. Barcelona: Científico-Médica 1994. p. 22-70.
- Fraser RG, Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP. Roentgenologic signs in the diagnosis of chest disease. En: Fraser RG, Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP, editores. Diagnosis of diseases of the chest. Philadelphia: Saunders 2004. p. 458-694.
- Hansell D, Padley S. Obtención de imágenes. En: Albert R, Spiro S, Jett J, editores. Tratado de Neumología. Madrid: Harcourt. 2001: 1.1-56
- Ost D, Fein A, Feinsilver S. The solitary pulmonary nodule. N Engl J Med 2003; 348: 2535-42.
- Reed JC. Aumento de la densidad pulmonar. En: Reed JC, editor. Radiología torácica. Barcelona: Doyma 1998. p. 126-275.
- Reed JC. Pared torácica, mediastino y pleura. En: Reed JC, editor. Radiología torácica. Barcelona: Doyma 1998. p. 7-122.
- Reed JC. Pérdida de la densidad pulmonar. En: Reed JC, editor. Radiología torácica. Barcelona: Doyma 1998. p. 282-349.
- Wallace M. Valoración radiológica del tórax. En: Fishman A, editor. Tratado de Neumología. México: McGraw-Hill Interamericana 1998. p. 442-86.
- Cáceres J, Mata J, Fernández F. Semiología: Cavidad pleural. Pared torácica. Diafragma. Plexo braquial. En: Pedrosa C, editor. Diagnóstico por imagen. Madrid: McGraw-Hill Interamericana 2004. p. 387-432.

3. Broncoscopia

E.B. de Higes Martínez, M.C. de Castro Otero, P. Navío Martín

INTRODUCCIÓN

La broncoscopia es la técnica invasiva más utilizada en el estudio de la patología broncopulmonar. Consiste en la visión directa de la vía aérea con fines diagnósticos o terapéuticos.

Sus inicios se remontan a finales del siglo XIX, cuando en 1897 Killian realiza la primera broncoscopia rígida para extraer un cuerpo extraño. Posteriormente, Shigeto Ikeda en 1966 introduce la broncoscopia flexible en la práctica clínica. Desde entonces se ha producido una gran revolución en este campo gracias a los avances técnicos, siendo en la actualidad una técnica muy segura y con buena tolerancia, por lo que sus indicaciones aumentan día a día.

TIPOS DE BRONCOSCOPIA

Desde la introducción de la broncoscopia flexible, ésta ha ido reemplazando progresivamente a la broncoscopia rígida como método diagnóstico. Sin embargo, los avances tecnológicos de los últimos años, con la introducción de nuevas herramientas terapéuticas, han dado nuevo protagonismo a la broncoscopia rígida. Actualmente utilizamos ambas técnicas, ya que tienen distintas indicaciones.

Broncoscopia rígida

Esta técnica se realiza con el paciente en decúbito supino y puede hacerse con anestesia local o general, aunque esta última es preferible por la tolerancia del paciente.

El broncoscopio rígido es un tubo hueco metálico de unos 40 cm de longitud y diferentes diámetros, así como canales laterales para ventilación, aspiración, instilación de anestesia o suero, etc. Se introduce por boca, con hiperextensión del cuello del paciente. Una vez introducido puede explorarse la tráquea, los bronquios principales y el inicio de los bronquios lobares (superiores, medio y apicales inferiores).

Indicaciones

- *Resección de tumores endobronquiales*: la finalidad es mantener un calibre adecuado de la vía aérea como tratamiento paliativo. Puede researse la base del tumor con el propio bisel del broncoscopio, o bien utilizar técnicas más complejas (láser, electrocauterio, crioterapia) que minimizan el sangrado. También pueden colocarse prótesis.

- *Dilatación de estenosis*: puede utilizarse en estenosis traqueales y bronquiales, independientemente de su etiología benigna o maligna. En ocasiones, valiéndose de dilatación con balones hidráulicos de alta presión. En determinados casos se precisa la colocación de una prótesis para mantener la dilatación alcanzada.
- *SopORTE para técnicas terapéuticas (láser, crioterapia, electrocauterio, colocación de prótesis)*: estas técnicas son también posibles por broncoscopia flexible y su elección depende del broncoscopista y de la localización central o periférica de la lesión. Respecto a la colocación de prótesis, la broncoscopia rígida es obligada en prótesis de silicona, mientras que las autoexpandibles también pueden insertarse a través de broncoscopia flexible.
- *Broncoscopia pediátrica*: está indicada en niños menores de nueve años, porque asegura la ventilación, aunque se han realizado bronoscopias flexibles en niños mayores de dos años utilizando fibrobronoscopios de calibres menores (diámetro de 3 mm). Las principales indicaciones son la extracción de cuerpos extraños y la obstrucción bronquial.

Además de las anteriores, menos rutinariamente y para casos concretos:

- *Hemoptisis*: especialmente en hemoptisis masivas por sus ventajas para asegurar la ventilación, permitir una mejor aspiración y taponar lesiones centrales. También pueden aplicarse técnicas, como la fotocoagulación con láser en lesiones visibles.
- *Extracción de cuerpos extraños*: se considera de segunda elección en adultos, cuando un primer intento con broncoscopia flexible ha resultado fallido. En niños, por el contrario, continúa siendo de primera elección.

Broncoscopia flexible

Esta exploración se realiza con anestesia local con el paciente sentado o tumbado y puede realizarse en una sala especial o en la propia cabecera del paciente.

El fibrobronoscopio es un tubo flexible con un diámetro externo de unos 6 mm y un extremo distal que puede flexionarse controlado desde un cabezal proximal. Contiene un canal hueco de unos 2 mm, a través del cual se introduce el instrumental y se pueden instilar soluciones y aspirar secreciones. Está formado por haces de fibra de vidrio que transmiten la luz desde el extremo proximal al distal, y la imagen en sentido inverso. El videobronoscopio apareció posteriormente, y se diferencia por tener una pequeña cámara en el extremo distal que recoge la imagen, sustituyendo a los haces de fibra de vidrio, lo que permite un menor calibre externo y una mayor calidad de la imagen.

La introducción en la vía aérea puede ser por nariz, boca, traqueostoma o tubo naso/orotraqueal. Las características del broncofibroscopio permiten visualizar el árbol bronquial hasta el nivel de bronquios subsegmentarios y más distalmente con el ultrafino.

Las indicaciones de la broncoscopia flexible aumentan cada día y abarcan prácticamente todas las patologías respiratorias. Se dividen en indicaciones diag-

nósticas, terapéuticas, intubaciones y las realizadas con fines de investigación. Cada una de ellas se analizarán más adelante.

TÉCNICAS

- *Broncoaspirado (BAS)*: aspiración de secreciones, con o sin instilación, de una cantidad variable de suero. Puede procesarse para estudio citológico o microbiológico.
- *Lavado broncoalveolar (BAL)*: técnica no validada. Instilación de 100-150 cc de suero fisiológico con el broncoscopio enclavado en un bronquio segmentario o subsegmentario. Se instilan progresivamente alícuotas de 50 cc y se aspiran a baja presión, separando el aspirado de los primeros 50 cc, según algunos autores por ser contenido bronquiolar, siendo el resto material alveolar. Se utiliza para estudio microbiológico o citológico (recuento celular o citometría de flujo). En un sujeto sano no fumador los valores normales del recuento celular son: 80-90% macrófagos, 5-10% linfocitos, 1-3% neutrófilos PMN, < 1% eosinófilos y < 1% mastocitos.
- *Biopsia bronquial (BB)*: toma de muestras de 1-3 mm con una pinza de biopsia introducida a través de broncoscopio. Permite un estudio histológico de lesiones visibles con el endoscopio.
- *Biopsia transbronquial (BTB)*: toma de muestras de tejido pulmonar periférico (bronquiolos y alvéolos). Se obtiene introduciendo distalmente una pinza de biopsia cerrada hasta notar la resistencia de la pleura visceral, se retira unos 2 cm y posteriormente se vuelve a avanzar la pinza abierta hasta encontrar resistencia de nuevo; esto puede ayudarse con las maniobras respiratorias coordinadas del paciente, cerrando la pinza al final de la espiración forzada. El material obtenido sirve para estudio histológico y en ocasiones microbiológico. Precisa la colaboración del paciente y las posibles complicaciones son el neumotórax y el sangrado.
- *Punción transbronquial (PTB) y transcarinal (PTC)*: punción de estructuras peribronquiales/traqueales o submucosas (principalmente mediastínicas) con una aguja fina para estudio citológico o histológico. Es necesario conocer los puntos de punción en función de la localización de la lesión a estudio, para evitar las numerosas estructuras vasculares del mediastino.
- *Cepillado bronquial (CB)*: recogida de material citológico de una lesión endobronquial, que se obtiene mediante exfoliación con un cepillo introducido por el canal de broncoscopio.
- *Cepillado ciego (CC)*: igual que el anterior, pero en lesiones no visibles endoscópicamente; la guía fluoroscópica aumenta la rentabilidad.
- *Cepillado con catéter protegido*: recogida de material citológico por exfoliación con un cepillo incluido en una doble funda con un tapón reabsorbible en la punta. Se utiliza para estudio microbiológico con recuento de colonias bacterianas.
- *Crioterapia, coagulación con plasma de argón y láser de diodo o de Nd-YAG* todas ellas con la posibilidad de aplicación mediante broncoscopia flexible.

- Colocación de *prótesis autoexpandibles de nitinol*, preferiblemente bajo control fluoroscópico.
- *Autofluorescencia* de la mucosa bronquial patológica mediante la aplicación de luz polarizada y técnicas de *terapia fotodinámica* previa infusión de derivados protoporfíricos.

INDICACIONES

Broncoscopia diagnóstica

- *Patología neoplásica*: es la principal indicación actualmente, no sólo para el diagnóstico, sino también para la estadificación y el seguimiento tras el tratamiento. Además, la broncoscopia juega un papel importante en el diagnóstico de extensión de tumores de esófago y en el estudio de tumores de cabeza y cuello por la posibilidad de tumores sincrónicos.

Existen diferencias significativas en cuanto al rendimiento de las técnicas diagnósticas, en función de que la lesión sea central (lesión visible endoscópicamente) o periférica (lesión no visible) y del tamaño.

En las lesiones centrales la técnica más rentable para el diagnóstico histológico es la BB, seguida del BAL y el CB. Combinando estas técnicas llega a alcanzarse el diagnóstico en un 90% de los casos. La PTB es útil en casos de lesiones submucosas, con material necrótico o cuando existe compresión extrínseca.

En las lesiones periféricas se utilizan de forma combinada la BTB, el BAL y el CB, disminuyendo la rentabilidad de forma considerable.

En pacientes con citologías de esputo positivas con radiografía normal también está indicada la realización de una broncoscopia, tras descartar tumores de cabeza y cuello. En el caso de no encontrar lesión visible se realizan lavados selectivos en cada segmento para estudio citológico, o bien se utiliza la autofluorescencia.

- *Masas mediastínicas*: para su diagnóstico se utiliza la punción transcarinal o transbronquial, aunque un resultado negativo no es suficiente para excluir malignidad.
- *Infección*: útil en neumonías de evolución tórpida o necrotizantes, abscesos pulmonares, pacientes con ventilación mecánica o inmunodeprimidos y en tuberculosis. La presencia de lesiones cavitadas se asocia con carcinoma en un 7-17% de los casos, por lo que debe hacerse una broncoscopia para descartar patología neoplásica.
- *Atelectasias*: para descartar lesiones endobronquiales.
- *Enfermedades intersticiales*: la utilidad de la broncoscopia es distinta en cada caso, siendo las técnicas de mayor utilidad la BTB y el BAL.

El BAL puede ser diagnóstico en algunas patologías, como histiocitosis X, proteinosis alveolar, neumonía eosinófila, hemorragias alveolares y enfermedades neoplásicas (linfoma y carcinoma bronquioalveolar). En otras entidades el recuento celular porcentual y las subpoblaciones linfocitarias son

orientativos para el diagnóstico. Sin embargo, no se ha demostrado que tenga una utilidad pronóstica ni terapéutica.

La BTB tiene una alta rentabilidad en el diagnóstico de granulomatosis (sarcoidosis) y carcinomatosis (linfoma pulmonar, linfangitis carcinomatosa y carcinoma bronquioalveolar), aunque también está indicada su realización cuando existe sospecha de otras entidades, como histiocitosis X, linfangioleiomiomatosis y proteinosis alveolar.

- *Hemoptisis*: las dos indicaciones para la realización de broncoscopia diagnóstica son la localización del sangrado y el diagnóstico etiológico. Debe realizarse cuando haya sospecha de malignidad, cuando sea persistente, o en pacientes fumadores mayores de 40 años.
- *Tos crónica, estridor y sibilancias*: una vez descartadas otras etiologías causantes de estas etiologías y con el fin de evaluar posibles lesiones obstructivas de la vía aérea (cuerpos extraños, neoplasias, compresión extrínseca...).
- *Traumatismos y quemaduras por inhalación*: valorar el daño de la vía aérea.
- *Derrame pleural*: si existe lesión radiológica o síntomas bronquiales asociados.
- *Parálisis de cuerdas vocales*: cuando se descartan otras causas hay que buscar una etiología pulmonar que lesione el nervio recurrente, principalmente neoplasias.
- *Síndrome de la vena cava*: se utiliza para el diagnóstico de masas o adenopatías mediante PTC o PTB.
- *Fístulas de vía aérea*: principalmente pueden visualizarse fístulas broncopleurales secundarias a cirugía o procesos infecciosos, pero también pueden valorarse fístulas traqueoesofágicas y aortoesofágicas.
- *Trasplante pulmonar*: está indicada en la valoración de complicaciones postquirúrgicas de la vía aérea, así como para la distinción entre procesos infecciosos y rechazo que precisa de la BTB.
- *Otras*: neumotórax persistente, dehiscencia de suturas, valoración de traqueostomías previa a la retirada de cánula, estenosis traqueales/bronquiales, etc.

Broncoscopia terapéutica

- *"Toilette" de secreciones*: en pacientes con disminución del reflejo tusígeno en los que pueden formarse tapones de moco.
- *Extracción de cuerpos extraños*: fue la primera indicación de la broncoscopia y, como ya se comentó previamente, puede realizarse con broncoscopia rígida o flexible.
- *Extracción de tejido endobronquial*: su principal utilidad es en tumores malignos. Para las lesiones malignas pueden utilizarse distintos métodos, como braquiterapia, resección con láser, terapia fotodinámica, criocirugía y electrocauterio. En las lesiones benignas se utiliza el láser, crioterapia, fotoablación y dilataciones con balón. El broncoscopio rígido puede resecaer tejido por sí mismo, como ya comentamos.

- *Colocación de prótesis*: está indicada en ocasiones de forma complementaria a la resección de tejido endobronquial. También tiene utilidad en estenosis por compresión extrínseca, secundarias a suturas o en las que exista destrucción de cartílagos.
- *Lavado broncoalveolar*: puede utilizarse con fines terapéuticos en pacientes con proteinosis alveolar.
- *Intubación endotraqueal*: está indicada en los casos en los que resulta difícil o está contraindicada la intubación con laringoscopia, como en patología cervical, mandibular o tumores orofaríngeos.

CONTRAINDICACIONES

La broncoscopia es una técnica segura y bien tolerada, por lo que su realización únicamente dependerá del balance riesgo/beneficio en cada caso particular. No obstante, se ha descrito una serie de contraindicaciones, tanto absolutas, como relativas que describimos a continuación:

Absolutas

- *Ausencia de consentimiento informado.*
- *Inexperiencia del médico.*
- *Instalaciones o medios inadecuados.*
- *Imposibilidad de aportar una oxigenación adecuada al paciente durante el procedimiento.*
- *Presencia de patología cervical o temporomandibular (sólo para broncoscopia rígida).*

Relativas

- *Falta de cooperación del paciente.*
- *Diátesis hemorrágica*: trastornos de la coagulación o anticoagulación terapéutica, trombopenia < 50.000 o uremia. Si la intervención es programada estos trastornos pueden corregirse previamente.
- *Cardiopatía inestable*: angina o arritmia inestable, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.
- *Patología respiratoria inestable o severa*: asma inestable, hipoxemia refractaria, hipercapnia, hipertensión pulmonar severa, etc.
- *Mala situación basal del paciente*: edad avanzada, debilidad, malnutrición, etc.
- *Otras*: inmunosupresión, absceso pulmonar, obstrucción de vena cava superior, etc.

COMPLICACIONES

En general, son pocas y de carácter leve; no obstante, es necesario tener ciertas precauciones. Pueden deberse a la propia técnica endoscópica o por la anestesia o sedación; para evitar estas últimas se ha propuesto utilizar dosis de lidocaína no superiores a 8,2 mg/kg.

Complicaciones mayores

Son aquéllas que ponen en riesgo la vida del paciente y ocurren en menos de un 1% y con una mortalidad que varía entre el 0,01 y el 0,04%.

- *Parada respiratoria.*
- *Neumotórax que requiere drenaje* (más frecuente tras realización de BTB, aunque también puede ocurrir tras cepillado ciego).
- *Hemorragia masiva.*
- *Laringoespasma o broncoespasmo:* en pacientes en los que se prevea esta complicación deben utilizarse broncodilatadores previamente.
- *Parada cardíaca, angor o arritmias:* están relacionadas con la patología previa del paciente y con la hipoxemia, por lo que es necesario la monitorización de la saturación de oxígeno (siempre debe ser superior al 90%) y del ECG en pacientes con alteraciones previas.

Complicaciones menores

Su incidencia varía entre un 0,5 y un 15%.

- *Reacción vasovagal.*
- *Complicaciones infecciosas:* fiebre, infiltrados radiológicos, etc. Se evitan con la correcta limpieza del instrumental.
- *Arritmias cardíacas leves,* frecuentemente taquicardia.
- *Hemorragias leves-moderadas* autolimitadas o controladas con medidas tópicas.
- *Neumotórax que no precisa drenaje.*
- *Hipoxemia:* está relacionada con distintos mecanismos, como depresión respiratoria secundaria a sedación, obstrucción parcial de la vía aérea por el propio broncoscopio, colapso por aspiración, ocupación alveolar por anestésico o suero, etc. En este caso debe proporcionarse suplemento de oxígeno hasta que se recupere una saturación > 90%.
- *Rotura de porciones de instrumental dentro de la vía aérea:* debe prevenirse desechando el material deteriorado. En caso de producirse se procederá a la extracción del cuerpo extraño.

PREPARACIÓN

La broncoscopia puede realizarse en una sala destinada a ello, en quirófano, en UVI o a la cabecera del paciente.

Debe realizarse con unos requerimientos mínimos que garanticen la seguridad del paciente, tanto en los medios técnicos que son imprescindibles en la sala de endoscopia, como en la correcta preparación del paciente.

Requerimientos técnicos

- *Personal suficientemente entrenado:* compuesto, al menos, por un médico y dos asistentes (al menos uno de ellos debe ser una enfermera cualificada).
- *Material en perfectas condiciones:* la limpieza del material debe realizarse en una sala aparte. Debe desecharse todo el material deteriorado y las jeringas deben ser desechables.

- *Monitorización*: es necesario el registro oximétrico durante la exploración en todos los casos. Además, en pacientes con patología cardíaca severa o hipoxemia refractaria a la administración de O₂ debe realizarse la monitorización con ECG.
- *Fuente de oxígeno*: debe existir siempre en la sala de endoscopias, siendo la sonda nasal la forma más adecuada de suministrarlo.
- *Equipo de resucitación*: debe ser revisado periódicamente para asegurarse de que contiene todo el material necesario y que está en buen estado.
- *Fluoroscopia*: no es obligada su presencia en la sala de endoscopia, pero es recomendable para la toma de biopsias de lesiones no visibles endoscópicamente.

Preparación del paciente

- *Consentimiento informado*: es imprescindible recogerlo antes de la exploración. Además, mejora la colaboración del paciente si recibe una correcta información.
- *Ayuno*: es suficiente con cuatro horas previas (dos horas para líquidos de color claro) y dos horas posteriores a la exploración.
- *Analítica*: es necesario un hemograma, bioquímica y hemostasia para pacientes con riesgo de diátesis hemorrágica y en todos los pacientes si se va a realizar BTB. Si el paciente está anticoagulado debe revertirse, al menos, tres días antes (24 horas con HBPM). Si está antiagregado debe suspenderse el tratamiento, al menos, cinco días antes.
- *Pacientes con patología respiratoria crónica*: debe realizarse espirometría previa y si la enfermedad es severa también gasometría. Los pacientes asmáticos deben premedicarse con broncodilatadores.
- *Antibióticos*: deben utilizarse de forma profiláctica en pacientes anesplénicos, con endocarditis previas o lesiones valvulares cardíacas.
- *Vía venosa periférica*: todos los pacientes deben tener una vía venosa antes de iniciarse la exploración.
- *Atropina*: no es necesaria de rutina y está contraindicada en pacientes con cardiopatías.
- *Anestesia local*: es de elección la lidocaína por sus escasas reacciones adversas. Debe utilizarse la mínima dosis efectiva, no sobrepasando los 8,2 mg/kg.
- *Sedación*: aunque la broncoscopia tiene, generalmente, buena tolerancia, debe ofrecerse la posibilidad de sedación en pacientes con mala tolerancia o cuando se prevea que la exploración va a ser larga.
- *Control radiológico*: debe realizarse una hora después de la BTB, para descartar neumotórax.
- *Actividad*: el paciente no debe conducir ni realizar actividades peligrosas en las siguientes horas a la exploración, especialmente si se ha realizado con sedación. Es recomendable que los pacientes acudan con un acompañante siempre que sea posible.

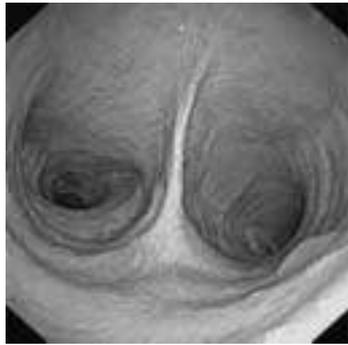


Figura 1. Carina normal.



Figura 2. Carina patológica.

VALORACIÓN

La exploración endoscópica siempre debe incluir ambos árboles bronquiales, dejando para el final el lado patológico, ya que como resultado de la manipulación puede haber sangrados que dificulten el resto de la exploración.

Es imprescindible el conocimiento anatómico de las ramificaciones e ir contando según se avanza el broncoscopio, ya que de lo contrario es fácil perder la orientación, en cuyo caso ha de retrocederse hasta un punto en el que nos reorientemos.

La mucosa normal es de color rosado y brillante, con aspecto uniforme y liso salvo por los relieves cartilaginosos y las fibras longitudinales que deben estar paralelas y continuas. A su través pueden verse vasos bronquiales espaciados. Las carinas de separación entre bronquios son delgadas y más pálidas (Figuras 1 y 2). Con los movimientos respiratorios se aprecian cambios en la longitud y calibre bronquial. Es difícil valorar el tamaño de las estructuras, ya que varía en función de la proximidad del broncoscopio.

Deben describirse siempre cuatro aspectos fundamentales:

Coloración de la mucosa

Puede haber un enrojecimiento patológico de la mucosa e hipervascularización en los procesos inflamatorios, que pueden ser localizados o difusos (Figura 3). Por el contrario, en los casos de edema la mucosa aparece más pálida.

Grosor de la pared

Puede existir un engrosamiento de la pared que se manifiesta por ensanchamiento de las carinas, que, además, pierden su color blanquecino, desaparición de los relieves cartilaginosos y disminución del calibre bronquial. El engrosamiento puede ser difuso (inflamación o edema) o local, y en el último caso es necesario distinguir si sólo existe inflamación o también hay infiltración mucosa o submucosa, en la cual se evidencia irregularidad mucosa con pérdida del bri-

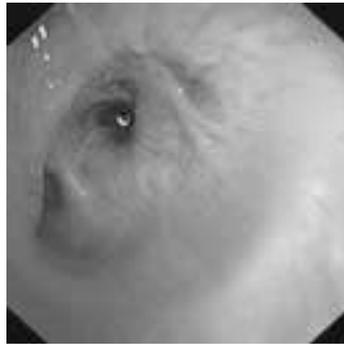


Figura 3. Inflamación difusa.



Figura 4. Tumor endobronquial.

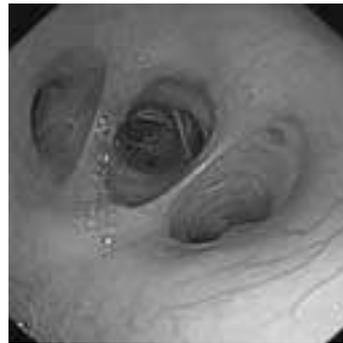


Figura 5. Atrofia mucosa.

llo y rigidez. La máxima expresión de infiltración son las lesiones neoplásicas endobronquiales (Figura 4).

La atrofia de la mucosa se manifiesta por los signos contrarios: carinas afiladas con aumento de relieves cartilagosos y aumento de calibre bronquial (Figura 5).

Secreciones

En la valoración de las secreciones bronquiales hay que tener en cuenta varios aspectos, como su cantidad, su localización única o difusa y las características de la secreción. Las secreciones serosas aparecen como espuma, y se distinguen fácilmente de las mucosas, que son más densas y forman puentes entre las paredes bronquiales. Las secreciones purulentas (Figura 6) son fluidas y de color muy variable, que, además, se enmascara con la luz del broncoscopio, pudiendo formar tapones mucosos si son más densas. También podemos encontrar secreciones hemáticas; éstas pueden ser frescas, fluyendo desde el punto de sangrado (o desde otras zonas distales donde se acumulan por gravedad), o formar coágulos impactados en bronquios (Figura 7).



Figura 6. Secreción purulenta.



Figura 7. Tapón hemático.



Figura 8. Granuloma sobre cánula de traqueostomía.



Figura 9. Cuerpo extraño.

Alteraciones de la movilidad traqueal

La pérdida de la movilidad bronquial con los movimientos respiratorios puede ser difusa en patologías, como enfisema y paquipleuritis, o puede estar localizada indicando patología peribronquial, bien sea inflamatoria o tumoral (se distinguen por ausencia de colapso con la aspiración).

En la traqueobroncomalacia existe un colapso exagerado en la espiración o con la tos.

Otros hallazgos

Como los granulomas inflamatorios (Figura 8) o cuerpos extraños que se han introducido en la vía aérea (Figura 9).

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmad M. Bronchoscopy: Current status and future prospects. En: Wang K, Mehta AC, editores. Flexible bronchoscopy. USA: Blackwell Science, 1995. p. 3-6.
- Beamis JF. Modern use of rigid bronchoscopy. En: Bollinger CT, Mathur PN, editores. Interventional bronchoscopy. Krager, 2000. p. 22-30.
- Beamis JF. Rigid bronchoscopy. En: Beamis JF, Mathur PN, editores. Interventional Pulmonology. McGraw-Hill, 1999. p. 17-28.
- British Thoracic Society Bronchoscopy Guidelines Committee, a Subcommittee of the Standards of Care Committee of the British Thoracic Society. British Thoracic Society Guidelines on diagnostic flexible bronchoscopy. Thorax 2001; 56 (Suppl. I): 11-121.
- Castella J, Puzo MC. Indicaciones de las técnicas broncológicas. Complicaciones. Contraindicaciones. En: Castella J, Puzo MC, editores. Broncología. Barcelona: Salvat, 1982. p. 61-72.
- Castella J, Puzo MC. Técnica de la broncoscopia. En: Castella J, Puzo MC, editores. Broncología. Barcelona: Salvat, 1982. p. 25-49.
- Ikeda S. Recording of bronchoscopy pictures. Ikeda S, editor. Atlas of flexible bronchofiberscopy. Tokio: Igaku Shoin Ltd, 1974. p. 61.
- Lee FY, Mehta AC. Basic techniques in flexible bronchoscopy. En: Wang K, Mehta AC, editores. Flexible bronchoscopy. USA: Blackwell Science, 1995. p. 95-119.
- Miyazawa T. History of the flexible bronchoscopy. En: Bollinger CT, Mathur PN, editores. Interventional bronchoscopy. Krager, 2000. p. 16-21.
- Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. Chest 1997; 111: 1719.
- Rai NS, Arroliga AC. Indications, contraindications, and medications. En: Wang K, Mehta AC, editores. Flexible bronchoscopy. USA: Blackwell Science, 1995. p. 34-60.
- Stradling P. Manipulating bronchoscope. En: Stradling P, editor. Diagnostic bronchoscopy. Edinburgh and London: E&D S. Livingstone, 1968. p. 3-18.

4. Diagnóstico y tratamiento del tabaquismo

G. Sánchez Muñoz, Y. Rubio Socorro, S. Solano Reina

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo se trata de una enfermedad crónica que afecta a los sistemas respiratorio y cardiovascular, pudiendo originar procesos neoplásicos a diferentes niveles del organismo. En el momento actual la adicción al tabaco plantea un problema de salud pública de gran relevancia y es la principal causa de muerte evitable en los países desarrollados. Según la última encuesta nacional de salud (ENS, 2001), su prevalencia entre la población española con edad superior a 16 años es del 34,4%.

Por todo ello, el tabaquismo debería ser una de las prioridades sanitarias en el momento actual. Es trabajo de todos los médicos establecer un diagnóstico correcto de las características del fumador, con el fin de proporcionar las medidas terapéuticas más apropiadas en cada caso.

ESTUDIO CLÍNICO DEL FUMADOR (Figura 1)

Anamnesis

Se analizarán los siguientes datos:

- Historia clínica general.
- Datos relacionados con el tabaquismo del paciente: edad de inicio; variabilidad en el consumo; intentos previos de abandono (número, período más largo de abstinencia, motivo de las recaídas, tratamientos utilizados); número de cigarrillos o paquetes-año y patrón de consumo.
- Fase de abandono en que se encuentra el fumador. Este es un dato fundamental para decidir el tratamiento más apropiado en cada caso. Las distintas fases son: a) *Fase de precontemplación*, en la que el sujeto no está dispuesto a dejar de fumar. b) *Fase de contemplación*, donde se incluyen aquéllos con intentos previos fallidos, algo desilusionados ante la idea de dejarlo, pero que se lo podrían plantear en los próximos 6 meses. c) *Fase de preparación*: en esta fase los pacientes están totalmente dispuestos a dejar de fumar en el próximo mes. d) *Fase de acción*: los pacientes en esta etapa ya han abandonado el consumo de cigarrillos. e) *Fase de mantenimiento*: los sujetos que se encuentran en este período han permanecido seis meses sin fumar.
- Grado de dependencia de la nicotina. Su medición se puede llevar a cabo a través del test de Fagerström (Tabla 1).

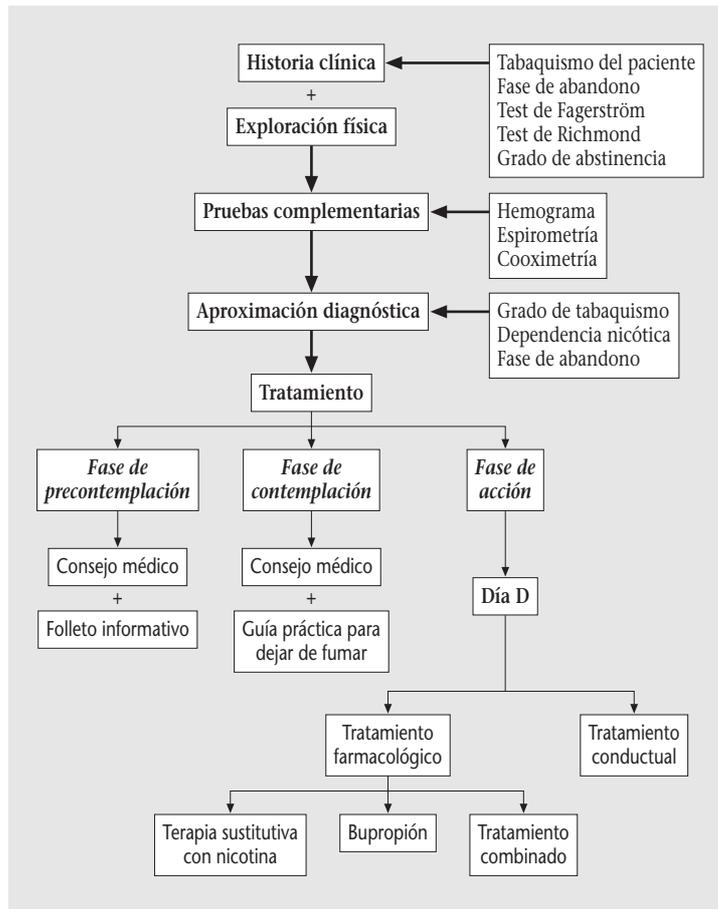


Figura 1. Actuación general ante un paciente fumador.

- Grado de abstinencia en situación basal. El síndrome de abstinencia comienza entre las 2 y 12 horas de dejar de fumar, con un máximo a las 24-48 horas; pudiendo permanecer entre 3 y 12 semanas aproximadamente. Conocer el patrón de presentación de los síntomas y signos de abstinencia nos ayudará a evitar el desarrollo de los mismos. Para este fin puede utilizarse un cuestionario sobre este síndrome en el que se valoran un total de diez síntomas (Tabla 2).
- Grado de motivación del paciente y razones que lo empujan a dejar de fumar. Para analizar la motivación del sujeto podemos utilizar el test de Richmond (Tabla 3).

TABLA 1. Test de Fagerström

1. ¿Cuánto tiempo transcurre desde que se despierta hasta que se fuma el primer cigarrillo del día?	
– Hasta 5 minutos	3
– De 6 a 30 minutos	2
– De 31 a 60 minutos	1
– Más de 60 minutos	0
2. ¿Le resulta difícil abstenerse de fumar en lugares donde está prohibido?	
– Sí	1
– No	0
3. ¿Qué cigarrillo le costaría más dejar de fumar?	
– El primero de la mañana	1
– Todos los demás	0
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	
– Menos de 10 cigarrillos	0
– Entre 11 y 20 cigarrillos	1
– Entre 21 y 30 cigarrillos	2
– 31 o más cigarrillos	3
5. ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?	
– Sí	1
– No	0
6. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	
– Sí	1
– No	0

- Dependencia leve: ≤ 3 puntos.
- Dependencia moderada: entre 4 y 6 puntos.
- Dependencia alta: ≥ 7 puntos.

TABLA 2. Síndrome de abstinencia

Fecha					
Craving					
Irritabilidad					
Ansiedad					
Dificultad en la concentración					
Impaciencia					
Cansancio					
Trastornos del sueño					
Estreñimiento					
Más apetito					
Nerviosismo					
Total					

Los síntomas serán valorados de acuerdo con una escala de 0 a 4 puntos, en la que 0 se corresponde con la ausencia de síntomas y 4 con la presentación más severa del mismo.

TABLA 3. Test de Richmond

1. ¿La gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?
0- No
1- Sí
2. ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?
Desde 0 en absoluto
Hasta 3 muy seriamente
3. ¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas?
Desde 0 definitivamente- No
Hasta 3 definitivamente- Sí
4. ¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro de los próximos 6 meses sea un no fumador?
Desde 0 definitivamente- No
Hasta 3 definitivamente- Sí

Puntuación: 0-6, baja motivación; 7-9, moderada motivación; 10, alta motivación.

Si la puntuación es inferior a 9, no está justificado ofrecer al fumador un programa de deshabituación tabáquica.

Exploración física

Se realizará una exploración física completa, anotando con especial interés la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el peso del paciente, ya que estos son los parámetros más expuestos a variaciones al dejar de fumar.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones fundamentales a realizar en una consulta de tabaquismo son:

- *Hemograma.* El recuento leucocitario y el hematocrito pueden aumentar en el fumador y disminuir al cesar el consumo de cigarrillos.
- *Espirometría.* Valora el estado funcional del paciente. Sería recomendable realizarla al inicio del tratamiento y al año de seguimiento para observar los cambios que se producen al dejar de fumar.
- *Cooximetría en el aire espirado.* Consiste en medir los niveles de monóxido de carbono (CO) en el aire espirado mediante un cooxímetro. Estas cifras se correlacionan con el porcentaje de COHb que presenta el fumador. En general, valores de CO inferiores a 10 ppm (partes por millón) se dan en no fumadores, aunque cifras entre 7 y 10 ppm pueden observarse en fumadores leves. Los niveles de CO se van normalizando tras 48 ó 72 horas de suspender el hábito de fumar. Esta técnica, además de proporcionar importante información diagnóstica, puede ayudar al paciente en su proceso de desensibilización y deshabituación tabáquica.
- *Niveles de nicotina.* Se trata de un marcador específico, pero su vida media es muy corta (inferior a 2 horas), lo que dificulta su utilización.
- *Niveles de cotinina en sangre y/o en líquidos corporales.* La cotinina es el principal metabolito de la nicotina. Su determinación en plasma tiene elevadas sensibilidad y especificidad, pudiendo medirse igualmente en orina y sali-

TABLA 4. Aproximación diagnóstica

Grado de tabaquismo	Paquetes/año	CO en aire	
		CO en aire espirado (ppm)	TF
Leve	≤ 5	<15	1-3
Moderado	5-15	15-25	4-6
Severo	> 15	> 25	7-10

CO: monóxido de carbono; TF: test de Fagerström; ppm: partes por millón.

va. Presenta una vida media de aproximadamente 15 a 40 horas y su eliminación tiene lugar principalmente a través de la orina.

Aproximación diagnóstica

Según los datos recogidos previamente, se puede llevar a cabo un abordaje diagnóstico atendiendo a varios puntos de vista: fase en la que se encuentra el paciente, dependencia nicotínica y grado de tabaquismo, justificado por el número de paquetes-año y niveles de monóxido de carbono en el aire espirado.

En relación con el grado de tabaquismo del paciente, podemos establecer tres niveles: 1) *Grado leve*: fumadores con un registro de hasta 5 paquetes/año y menos de 15 ppm de monóxido de carbono en la cooximetría. 2) *Grado moderado*: fumadores que consumen entre 5 y 15 paquetes/año y presentan entre 15 y 25 ppm de monóxido de carbono en la cooximetría. 3) *Grado severo*: fumadores de más de 15 paquetes/año y con más de 25 ppm de monóxido de carbono en la cooximetría (Tabla 4).

Además, es fundamental identificar precozmente las causas de recaída, con el fin de prevenir, de esta manera, su aparición. Los motivos principales son: ganancia de peso, ansiedad y síndrome de abstinencia, siendo esta última la causa más frecuente de fracaso.

La fase de abandono nos orientará hacia el tipo de tratamiento más adecuado. En la fase de precontemplación el objetivo principal es que el paciente pase a la fase de contemplación, para ello nos valdremos del consejo médico y la entrega de un folleto informativo. En la fase de contemplación el consejo médico intentará reforzar la autoconfianza del fumador y aumentar su grado de motivación. Para este fin será útil también la entrega de un folleto informativo y una guía práctica para dejar de fumar. En la fase de preparación se intentará que el paciente elija una fecha concreta para dejar de fumar (día D), preferiblemente en las dos o tres semanas siguientes y se pautará un seguimiento.

TRATAMIENTO (Figura 1 y Tabla 5)

El abandono del tabaco no es un hecho puntual, sino un proceso en el que existen numerosas oportunidades para que los profesionales sanitarios puedan intervenir. Cada visita médica constituye una ocasión para aconsejar al paciente que abandone el consumo de cigarrillos. Se ha comprobado que las estrategias

TABLA 5. Tratamiento del tabaquismo

Intervención mínima Consejo breve, sencillo, firme y personalizado Aumenta ligeramente el índice de abstinencia
Tratamiento conductual Combate dependencia psíquica, social y gestual
Tratamiento farmacológico
<ul style="list-style-type: none"> • 1ª elección <ul style="list-style-type: none"> - TSN <ul style="list-style-type: none"> - Chicles Combate bien el <i>craving</i> Insistir en su uso correcto y regular - Parches Fumador con dependencia leve o moderada - Comprimidos para chupar Fumador con dependencia leve o moderada - Spray nasal Fumador con muy alta dependencia Combate bien el <i>craving</i> - Inhalador bucal Fumador con muy alta dependencia - <i>Bupropión</i> Fumadores con baja, media y alta dependencia Útil en fumadores con antecedentes de depresión y alcoholismo - <i>Terapia combinada</i> Fumadores de más de 30 paquetes-año, Fagerström ≥ 7, nicotinemía > 250 mg/mL y fracasos previos por síndrome de abstinencia usando monoterapias • 2ª elección <ul style="list-style-type: none"> - Clonidina, y nortriptilina

de intervención mínima reducen la prevalencia del tabaquismo. Un breve consejo médico, apoyado con material informativo y seguimiento aumenta la abstinencia del tabaco. Si a estas medidas se añaden terapia farmacológica y apoyo psicológico, mejoran significativamente los resultados.

Todo fumador que desee realizar un serio intento de abandono del consumo de cigarrillos debe recibir tratamiento conductual y farmacológico.

Conductual

Está encaminado a combatir la dependencia psíquica, social y gestual que ocasiona el consumo de tabaco. Puede variar, desde un sencillo consejo médico, hasta medidas más complejas.

- *Intervención mínima*. Tiene como objetivo identificar al paciente fumador, proporcionarle información sobre su tabaquismo y consejo para dejar de fumar. El consejo ha de ser breve (en torno a 2 ó 3 minutos), sencillo, firme

y personalizado para cada individuo. Este tipo de actuación produce un aumento pequeño, pero significativo en el índice de abstinencia.

- *Apoyo individual o en grupo.* Hasta el momento actual no se han podido demostrar diferencias en cuanto a eficacia entre ambas formas de apoyo.

Farmacológico

En general, aquellos fumadores que estén dispuestos a abandonar el consumo de cigarrillos deberían recibir tratamiento farmacológico, excepto en circunstancias especiales. Antes de iniciar el tratamiento con algún fármaco es conveniente prestar especial atención a determinados subgrupos de población, entre los que se encuentran aquellos que consumen menos de 10 cigarrillos al día, pacientes con contraindicaciones médicas, mujeres embarazadas o en período de lactancia y fumadores adolescentes.

Disponemos de dos tipos de tratamientos farmacológicos:

- De primera elección: caracterizados por su probada eficacia y escasez de efectos secundarios. En este grupo se encuentran la *terapia sustitutiva con nicotina (TSN)* y el *bupropión*.
- De segunda elección: eficacia más limitada y mayores efectos adversos. Destacan la *clonidina* y la *nortriptilina*.

Terapia sustitutiva con nicotina

Se define como la administración de nicotina por vías diferentes al consumo de cigarrillos, a dosis controladas y progresivamente decrecientes, con el objeto de atenuar el síndrome de abstinencia, pero utilizando cantidades insuficientes para crear dependencia.

Tipos de terapia sustitutiva con nicotina: 1) Chicle de nicotina. 2) Parche de nicotina. 3) Comprimidos para chupar. 4) *Spray* nasal de nicotina. 5) Inhalador bucal de nicotina (no comercializado en España).

En la tabla 6 se describen las formas de presentación y administración, los efectos secundarios y las contraindicaciones principales de las diferentes modalidades de tratamiento sustitutivo con nicotina.

Recomendaciones de utilización:

Chicles de nicotina

- Fumadores de 10 a 19 cigarrillos al día, test de Fagerström ≤ 3 y CO en aire espirado < 15 ppm: 8-10 chicles de 2 mg al día, durante 8 ó 10 semanas, con reducción progresiva tras la cuarta semana.
- Fumadores de 20 a 30 cigarrillos al día, test de Fagerström entre 4 y 6 y CO en aire espirado entre 15 y 30 ppm: chicle de 4 mg cada 90 minutos durante 12 semanas, con reducción progresiva a partir de la sexta semana.
- Fumadores de más de 30 cigarrillos al día, test de Fagerström ≥ 7 y CO en aire espirado > 30 ppm: chicle de 4 mg cada 60 minutos durante 12 semanas, con reducción progresiva a partir de la octava semana.

TABLA 6. Terapia sustitutiva con nicotina

	Chicle	Parche	Spray nasal	Inhalador bucal	Comprimidos
Forma de administración	– Piezas de 2 ó 4 mg – Masticar → liberación → absorción → aumento	– Parches de 16 ó 24 horas – Colocar en la piel al levantarse y retirarlo al día siguiente (24 horas) o al acostarse (16 horas)	Instilación de 0,5 mg de nicotina en cada fosa nasal tantas veces como se desee, máximo 5 mg/hora o 40 mg/día	El inhalador permite la saturación con nicotina del aire espirado	Pastillas para chupar que contienen 1 mg de nicotina
Indicación específica	– Insistir en uso correcto y regular – Combate bien el <i>craving</i>	– Ideal en Atención Primaria y farmacias – Fumadores con moderada dependencia	– Insistir en uso correcto – Fumadores con muy alta dependencia – Combate bien el <i>craving</i>	Fumadores con muy alta dependencia	Fumadores con leve/moderada dependencia
Efectos adversos	Molestias dentales y faríngeas, hipo, ardor, náuseas, dolor en articulación temporomandibular	Picor, eritema, eczema, mialgias, mareos, náuseas, cefaleas, dispepsia	Rinitis, conjuntivitis, picor garganta, lagrimeo, tos, estornudos, picor nasal	Tos, irritación garganta	Dispepsia, ardor, náuseas, cefalea, debilidad, mareos
Contraindicaciones	Problemas dentarios, trastornos articulación temporomandibular, inflamación orofaríngea	Enfermedades dermatológicas generalizadas, hipertiroidismo, <i>ulcus péptico</i> , HTA no controlada	Trastornos nasosinusales, asma	Hipersensibilidad o alergia conocida a la nicotina o al mentol	Fenilcetonuria
Precauciones generales	IAM reciente, arritmias cardíacas severas, angina inestable, hipertensión maligna, enfermedad péptica/gastritis. En embarazo y lactancia se evaluará la relación riesgo-beneficio de manera individualizada				

Parches de nicotina

- Fumadores de menos de 5 paquetes-año, que consumen su primer cigarrillo después de 30 minutos de levantarse y con CO en aire espirado < 15 ppm: parches de 24 horas de 21 mg/día durante 6 semanas, posteriormente de 14 mg/día durante 2 semanas, y a continuación de 7 mg/día durante una semana. Si se utilizan parches de 16 horas la dosis será de 15 mg/día durante 6 semanas, luego de 10 mg/día durante 2 semanas, y posteriormente de 5 mg/día durante 1 semana.
- Fumadores de más de 5 paquetes-año, que consumen su primer cigarrillo en la primera media hora después de levantarse y con niveles de CO en aire espirado > 15 ppm: parches de 24 horas de 21 mg/día durante 6 a 8 semanas, luego de 14 mg/día durante 2 semanas y después de 7 mg/día durante 1 semana. También se pueden utilizar parches de 16 horas a una dosis de 25 mg/día durante 6 a 8 semanas, después de 15 mg/día durante 2 semanas y a continuación de 10 mg/día durante 2 semanas.
- Consideraciones generales en cuanto a su utilización:
 - Su uso es aconsejable en pacientes con leve o moderada dependencia. En casos de dependencia alta, en monoterapia, no parece mejorar el porcentaje de éxitos.
 - Lo ideal es que la terapia se prolongue un mínimo de 6 a 8 semanas y un máximo 12 semanas.
 - No se dispone de evidencia suficiente para recomendar la disminución progresiva frente a la suspensión brusca.
 - Los parches de 24 horas son tan eficaces como los de 16 horas.

Spray nasal de nicotina

- Test de Fagerström ≥ 7 puntos y nicotina en saliva > 400 ng/mL: dosis de 3-4 mg cada hora durante 10-12 semanas, con reducción progresiva en los 3 meses siguientes.
- Test de Fagerström ≥ 7 puntos y nicotina en saliva < 400 ng/mL: dosis de 1-2 mg/hora durante 10-12 semanas, con reducción progresiva en los 3 meses siguientes.

Comprimidos para chupar de nicotina

Se aconseja usar 1 ó 2 comprimidos a la hora durante 6 a 8 semanas, con reducción progresiva posteriormente hasta completar aproximadamente 12 semanas de tratamiento.

Bupropión

Se trata de un inhibidor selectivo de la recaptación neuronal de dopamina y noradrenalina. El mecanismo por el que potencia la capacidad para dejar de fumar aún no es bien conocido.

Debe usarse durante un período de 7 a 9 semanas, iniciando el tratamiento 7 ó 15 días antes de abandonar el consumo de cigarrillos. Durante la prime-

TABLA 7. Características del tratamiento con bupropión

<p>Efectos secundarios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insomnio, cefalea, infección, rinitis, exantema cutáneo, sequedad de boca, mareos, náuseas, ansiedad, síntomas pseudogripales, trastornos del sueño
<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad al fármaco o sus excipientes, trastornos convulsivos, procesos de deshabitación alcohólica, situaciones o tratamientos que disminuyan el umbral convulsivo, anorexia nerviosa o bulimia, trastorno bipolar, tumores del SNC, pacientes en tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
<p>Interacciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • IMAO, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, haloperidol, propafenona y flecainida
<p>Precauciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • En mayores de 65 años y pacientes con insuficiencia hepática grave es recomendable disminuir la dosis a 150 mg/día o tratamiento en días alternos

ra semana la dosis administrada será de un comprimido de 150 mg, posteriormente la dosis será de 300 mg diarios, distribuidos en dos tomas. Es aconsejable tomar el primer comprimido al levantarse y, ocho horas más tarde, el segundo comprimido.

Los principales efectos secundarios, contraindicaciones e interacciones del bupropión se exponen en la tabla 7.

Terapia combinada

En algunas ocasiones puede estar indicada la combinación de varios tipos de tratamiento farmacológico. La terapia sustitutiva con nicotina se puede realizar a través de diferentes fármacos, todos aportan nicotina al sujeto, pero con diferentes modos de presentación y liberación. De esta manera, los parches proporcionan al paciente niveles estables de nicotina durante todo el día, pero no cubren aquellos momentos en los que el paciente siente un deseo irrefrenable de fumar, pudiendo recaer por este motivo. Otros tipos de TSN, como los chicles, el aerosol nasal o las pastillas para chupar, pueden proporcionar los picos de nicotina requeridos. Con la combinación de estos dos tipos de terapias logramos a la vez niveles estables de nicotina en sangre y los picos de nicotemia asociadas a las caladas del cigarrillo.

También es posible asociar terapia sustitutiva con nicotina y bupropión, consiguiendo aumentar la eficacia de los parches de nicotina de esta manera.

La terapia combinada puede ser considerada en sujetos con las siguientes características: fumadores de más de 30 paquetes-año, test de Fagerström ≥ 7 , nicotemia > 250 ng/mL y fracasos previos por síndrome de abstinencia utilizando monoterapias.

SEGUIMIENTO

Tras llevar a cabo el diagnóstico y establecer la estrategia terapéutica a seguir, es necesario programar un seguimiento, a través del cual se apoye y estimule la continuidad de la abstinencia.

Existen varias pautas de seguimiento. En fumadores con escasas dificultades y buena evolución, las visitas pueden espaciarse y alternarse con cartas recordatorias o llamadas telefónicas. En aquéllos con mayores problemas en el abandono sería conveniente un seguimiento más estricto, con revisiones semanales durante el primer mes, quincenales durante el segundo y el tercer mes y después, en el sexto y duodécimo mes.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A UNA UNIDAD ESPECIALIZADA EN TABAQUISMO

En general, la consulta de medicina de familia es el primer lugar donde el paciente es atendido. Los médicos de Atención Primaria se encuentran en una posición privilegiada para asistir a los pacientes fumadores, ya que tienen fácil acceso a esta población, lo que convierte a este nivel asistencial en un pilar fundamental en el abordaje del tabaquismo. Sin embargo, es necesario tener en consideración determinadas situaciones en las que resulte aconsejable la derivación del paciente a una unidad especializada en tabaquismo (UET). Todo paciente en fase de preparación o de acción que reúna alguna de las siguientes características debe ser derivado a este tipo de unidades:

- Fracasos previos a pesar de haber recibido tratamiento correcto.
- Enfermedades psiquiátricas en fase estable.
- Cardiopatía isquémica descompensada o de menos de 8 semanas de evolución.
- Enfermedad vascular, arritmias graves o hipertensión arterial no controladas.
- Embarazo o período de lactancia.
- Enfermedades crónicas no controladas.

BIBLIOGRAFÍA

- Fagerström KO, Schneider N. Measuring nicotine dependence: a review of the FTND. *J Behav Med* 1989; 12: 159-82.
- Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, Consortium Representatives. *JAMA* 2000; 283: 3244-54.
- Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 35-41.
- Jiménez Ruiz CA, de Granda Orive JJ, Solano Reina S, Carrión Valero F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Normativa sobre el tratamiento del tabaquismo. Recomendaciones SEPAR 2002.

- Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Barrueco M, de Granda JJ, Lorza JJ, Alonso S, et al. Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las Unidades Especializadas en Tabaquismo. Arch Bronconeumol 2001; 37: 382-7.
- Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, González de Vega JM, Ruiz Pardo M, Flórez Martín S, Ramos Pinedo A, et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999; 335: 499-506.
- Prochaska J, Diclemente CC. Stages and processes of self change of smoking: toward and integrative model of change. J Consult Clin Psychology 1983; 51: 390-5.
- Rigotti NA. Treatment of tobacco use and dependence. N Engl J Med 2002; 346: 506-12.
- Solano S, Jiménez Ruiz CA. Historia clínica del tabaquismo. Prev Tab 2000; 2: 35-44.

5. Tos crónica

A. Abad Fernández, O. Navarrete Isidoro, M.A. Juretschke Moragues

INTRODUCCIÓN

La tos es un mecanismo de defensa que se origina como respuesta a diversos estímulos localizados en la vía aérea y laringe (secreciones, cuerpos extraños) e inhalación de irritantes exógenos.

Clásicamente y de manera arbitraria se ha clasificado como aguda, cuando su duración es menor a 3 semanas y *crónica*, cuando dura más de 3 semanas y no está ligada a un proceso agudo. Sin embargo, otros autores prefieren diferenciar entre *subaguda* (cuando dura entre 3 y 8 semanas) y *crónica* (cuando dura más de 8 semanas), ya que existen procesos infecciosos que pueden durar entre 3 y 8 semanas.

La tos crónica ocasiona entre el 10 y el 20% de las demandas asistenciales en nuestro medio, siendo, tras el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) la causa más frecuente de asistencia médica en una consulta neumológica, pudiendo interferir de manera importante sobre la calidad de vida del paciente.

La tos se produce a través de un complejo arco reflejo en el que intervienen receptores sensoriales, nervios o vías aferentes, un centro regulador, vías eferentes y músculos efectores (Figura 1).

ETIOLOGÍA

Excluyendo a los pacientes fumadores, las 3 causas más frecuentes de tos crónica en todos los grupos de edad que reclaman atención médica son: el goteo nasal posterior (GNP), el asma bronquial y el reflujo gastroesofágico (RGE). En la tabla 1 se recogen otras causas menos frecuentes. Cabe destacar que entre el 18 y el 62% de las veces la tos es de origen multifactorial. Aunque la historia clínica es útil para orientar la etiología de la tos, podemos ayudarnos de diversas pruebas complementarias, cuya rentabilidad diagnóstica viene reflejada en la tabla 2.

Goteo nasal posterior (GNP)

Se define como la caída constante de secreciones provenientes de las fosas o senos nasales hacia la faringe, debida, fundamentalmente a rinitis alérgica, rinitis no alérgica, sinusitis crónica y pólipos nasales.

La rinitis alérgica suele manifestarse con rinorrea, obstrucción nasal y picor nasconjuntival. Dependiendo su duración se divide en intermitente (cuando es menor a 4 semanas) y persistente (mayor a 4 semanas).

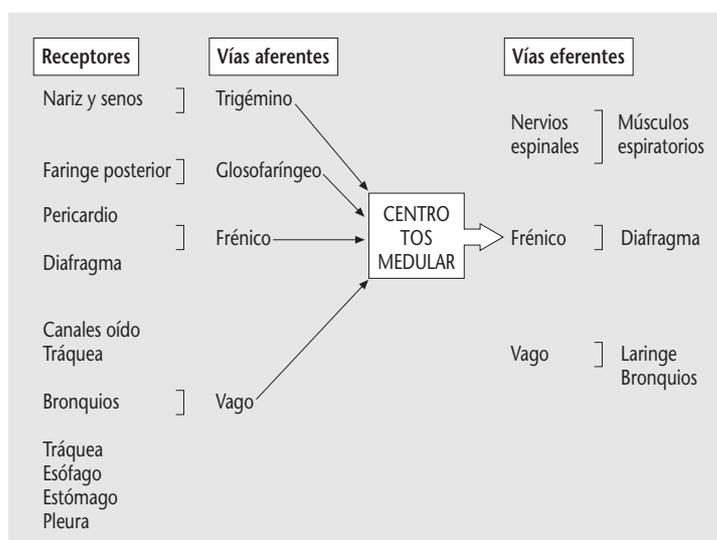


Figura 1. Fisiopatología del reflejo tusígeno.

TABLA 1. Causas de tos crónica excluyendo el hábito tabáquico

Goteo nasal posterior	8-87%
Asma	20-33%
Reflujo gastroesofágico	10-21%
Bronquitis eosinofílica	13%
Bronquitis crónica y EPOC	5%
Bronquiectasias	4%
Carcinoma broncogénico	2%
Fármacos (IECA y otros)	0,2-33%
Postinfecciosa	11-25%
Psicógena	3-10%

Tomado de Irving et al. 1990 y Poe et al. 1989.

TABLA 2. Capacidad diagnóstica de algunas pruebas empleadas para el estudio de tos crónica

Métodos diagnósticos	S (%)	E (%)	VPP	VPN
Rx de tórax	100	54-76	36-38	100
TAC de senos	97-100	76-79	57-31	90-100
Test de provocación bronquial	100	67-95	33-88	100
pH-metría esofágica	100	66-100	68-100	100
Esofagograma de bario	48-92	42-75	30-100	63-98
Broncoscopio	100	50-92	50-89	100

S: sensibilidad; E: Especificidad; VPP: valor predictivo positivo (%); VPN: valor predictivo negativo (%). Tomado de de Diego Damiá A, Perpiñá Tordera M. Estudio y diagnóstico de la tos crónica en el adulto. Arch Bronconeumol 2000; 36: 219.

TABLA 3. Tratamiento de la rinitis

Rinitis postinfecciosa Rinitis alérgica intermitente	Antihistamínicos de 1ª generación Dexbromfeniramina (3 mg/12 horas) Azatadina (1 mg/12 horas) y Vasoconstrictores orales Sulfato de pseudoefedrina (60 mg/12 horas)
Rinitis vasomotora	Antihistamínicos nasales Azelastina 10 mg/12 horas Levocabastina 300 mg/12 horas y Vasoconstrictores nasales Xilometazolina 1 mg/8-12 horas (2ª elección) Anticolinérgicos nasales Bromuro de ipatropio 84 ng/8 horas
Rinitis alérgica persistente	Esteroides nasales Budesonida 200 ng/24 horas Fluticasona 100 ng/24 horas Mometasona 100 ng/24 horas Beclometasona 100 ng/24 horas Triamcinolona 110 ng/24 horas y/o Cromonas nasales Cromoglicato sódico 40 mg/6-8 horas y/o Antihistamínicos orales última generación Ebastina 10 mg/24 horas Loratadina 10 mg/24 horas Fexofenamida 120 mg/24 horas

Las dosis de los tratamientos tópicos son para cada una de las fosas nasales.

Si el paciente refiere congestión nasal con rinorrea abundante con el cambio brusco de temperatura, debemos sospechar rinitis vasomotora.

En caso de cefalea con ausencia del sentido del olfato, se debe sospechar sinusitis crónica, aunque este último dato también es característico de los pólipos nasosinuales.

Para su diagnóstico nos puede ayudar la visualización directa de secreciones en la orofaringe, mediante una rinoscopia anterior y la radiografía de senos en 4 proyecciones. Aunque la tomografía axial computarizada (TAC) de senos es más sensible que la radiografía de senos, debe reservarse para casos seleccionados (sospecha de sinusitis silente o pólipos nasales).

Dada su elevada incidencia algunos autores ante la sospecha clínica de GNP, proponen pautar tratamiento empírico antes de llevar a cabo pruebas complementarias.

En la tabla 3 se detalla el tratamiento farmacológico de las rinitis leves. En el caso de rinitis postinfecciosa moderada o alérgica intermitente que no

respondan a dicho tratamiento, se pueden emplear esteroides o cromonas tópicas. La sinusitis crónica infecciosa responde a antibioticoterapia y corticoides tópicos. Otros tratamientos tales como inmunoterapia y la cirugía, requieren atención especializada por parte de alergólogos y/o otorrinolaringólogos.

Reflujo gastroesofágico

El RGE tiene una prevalencia elevada en la población general (25%), y aunque puede manifestarse con dolor retroesternal, epigástrico o pirosis, tan sólo entre el 6 y el 10% de los pacientes va a referir síntomas.

A veces la tos crónica puede ser el único síntoma que refiera el enfermo (43 y 75% según series) no existiendo correlación entre ésta y la gravedad del RGE.

La tos suele ser seca, siendo más frecuente en bipedestación y posprandial.

Para el manejo de la tos por RGE, está aceptado que, en caso de que el paciente presente síntomas, además de las medidas generales (elevar la cabecera de la cama y evitar la ingesta de determinados alimentos y fármacos) se inicie tratamiento farmacológico empírico. Aunque los procinéticos y los antagonistas H2 han demostrado ser eficaces, actualmente se recomienda comenzar con los inhibidores de la bomba de protones a dosis altas (omeprazol 40 mg/día). Para observar una respuesta al tratamiento pautado es necesario esperar entre 3 y 6 meses. En los pacientes asintomáticos y en aquellos en los que a pesar de haber iniciado tratamiento no mejoran, la pH-metría de 24 horas constituye el método diagnóstico de elección, ya que permite diagnosticar de RGE a los pacientes asintomáticos, visualizar las posibles complicaciones derivadas del mismo y evaluar si el tratamiento antisecretor es insuficiente, pudiendo, en este caso, aumentar las dosis de omeprazol hasta 60-80 mg/día.

Asma bronquial

Es una de las causas más frecuente de tos crónica en casi todas las series, pudiendo ser ésta el único síntoma referido por el paciente (entre el 6,5 y el 57% de los casos según las series). A esta modalidad en la que la tos es la única manifestación, se le ha denominado tos como variante de asma.

El diagnóstico se basa en la demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo (mediante espirometría simple y el test broncodilatador) o la medición de la variabilidad del FEV₁ durante un período de 2 a 4 semanas. Si la sospecha clínica es alta y la espirometría normal, un test de provocación con histamina positivo confirma dicha entidad. Este último dato por sí sólo constituye la base para diagnosticar la tos como variante del asma.

Aunque las dosis no están claramente establecidas, los corticoides inhalados asociados o no a β -adrenérgicos, han demostrado ser los más eficaces para el tratamiento de la tos ocasionada por asma, observándose una mejoría sintomática a las 6 u 8 semanas de haberse iniciado el tratamiento. El cromoglicato sódico también ha sido utilizado con este fin.

Bronquitis eosinofílica

La bronquitis eosinofílica se ha descrito en pacientes no fumadores con tos crónica y eosinofilia en el esputo, en los que no se ha podido demostrar obstrucción bronquial y el test de histamina es normal. Suelen mejorar con corticoides inhalados, siendo éstos la base del tratamiento.

Bronquiectasias

La tos constituye uno de los síntomas cardinales de las bronquiectasias. Suele ser matutina y muy productiva, llegando a ser purulenta en las exacerbaciones.

La TAC tiene una alta especificidad para el diagnóstico de bronquiectasias (entre el 92 y el 100% según las series) por lo que se considera el método diagnóstico de elección.

El tratamiento debe ir encaminado a facilitar la eliminación de las secreciones, ya que de manera secundaria, también mejora la tos. La fisioterapia respiratoria (el drenaje postural, la percusión torácica, etc.) ha demostrado ser útil cuando la expectoración diaria es de unos 20 ó 30 mL.

Diversos ensayos terapéuticos han empleado β 2-agonistas y mucolíticos, como la n-acetilcisteína, demostrando una mejoría en el aclaramiento mucociliar de estos enfermos; sin embargo, no han evaluado la efectividad de estos agentes sobre la tos.

En caso de exacerbación (demostrado bien con el cultivo de esputo o con tan sólo la sospecha clínica) debe iniciarse tratamiento antibiótico, ya que existen evidencias de que se produce una mejoría de todos los síntomas, incluyendo la tos.

Tos crónica asociada a fármacos***Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)***

La tos crónica se asocia al tratamiento con IECA en el 0,2-33% de los casos, siendo los nuevos inhibidores de la angiotensina II los únicos en los que no se ha descrito dicho efecto secundario. Es más frecuente en mujeres y se caracteriza por ser una tos seca e irritativa, pudiendo acompañarse de sequedad de garganta. Puede manifestarse desde el inicio del tratamiento o incluso 6 meses después de iniciarse éste. La tos suele desaparecer a las 4 semanas de haber sustituido el IECA por otro antihipertensivo. Existen ensayos en los que se ha descrito mejoría con indometacina y sulindac.

Otros

Se ha descrito la aparición de tos en pacientes con enfermedad pulmonar conocida previamente con fármacos, tales como la nitrofurantoína, el cromoglicato disódico, antiinflamatorios no esteroideos y derivados de la acetilcolina (empleados en el tratamiento de diversas patologías en forma de colirios y gotas nasales). También se ha descrito con betabloqueantes. Al igual que en el caso de los IECA, la tos desaparece tras la suspensión del fármaco.

Tos psicógena

La tos de origen nervioso se caracteriza por ser una tos o un carraspeo pertinaz, pudiendo asociarse a otras patologías psiquiátricas. Presenta una mayor prevalencia entre adolescentes llegando en éstos a poder representar entre el 3 y el 10% de las causas totales de tos crónica. Además del tratamiento psiquiátrico, los antitusígenos inespecíficos pueden ser utilizados de manera puntual.

Tos crónica postinfecciosa

Se define como un proceso infeccioso de origen vírico (virus respiratorio sincitial) u otro microorganismo (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Bordetella pertussis*) que cursa con tos persistente (pudiendo llegar a durar incluso meses) y con radiografía de tórax normal. Aunque suele ceder de manera espontánea, algunos autores han utilizado corticoides inhalados u orales, bromuro de ipatropio o antitusígenos inespecíficos, sin que exista evidencia de su utilidad en dicha entidad.

Arteritis de la arteria temporal

Hasta en el 4% de los enfermos con una arteritis de la temporal la tos es el síntoma inicial y el 9% presentan, además, otros síntomas respiratorios. Se debe sospechar en pacientes de edad avanzada con una elevación de la VSG, tras descartar otras causas más frecuentes de tos crónica.

Otras causas

Existen otras enfermedades que cursan con tos, aunque éste no es el síntoma principal o bien el paciente no acude a la consulta por este motivo, tales como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el cáncer de pulmón, enfermedades intersticiales, etc., cuyo diagnóstico y el manejo terapéutico, se especifica en el algoritmo diagnóstico. Asimismo, el tapón de cerumen también pudiera ser una causa de tos a considerar.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Irving et al. en 1990 establecieron un protocolo para el diagnóstico de la tos crónica basado en un "criterio anatómico", que mostraba una alta sensibilidad diagnóstica. Existen otros protocolos, pero siempre basados en este inicial. El algoritmo diagnóstico que se recomienda en este manual presenta pequeñas variaciones al último establecido por la Sociedad Española del Neumología (SEPAR) en el 2002.

Aproximación diagnóstica inicial

Además de preguntar sobre la cronología y las características de la tos se investigará sobre los síntomas acompañantes: digestivos, respiratorios, síndrome constitucional, antecedentes psiquiátricos, infección respiratoria previa, etc.

Inicialmente se realizará radiografía de tórax y espirometría a todos los pacientes, reservando la radiografía de senos en caso de sospecha clínica de sinusitis.

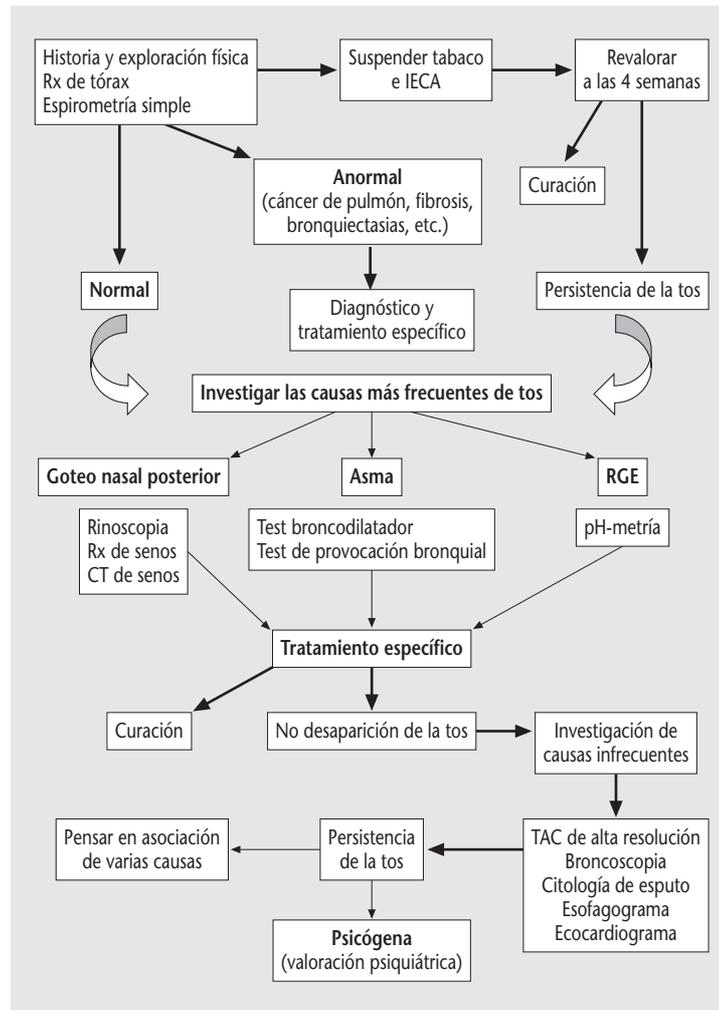


Figura 2. Algoritmo diagnóstico.

Si el enfermo es fumador y/o toma IECA u otros fármacos potencialmente túsígenos, se recomendará la suspensión del tabaco y se sustituirá el IECA por otro antihipertensivo. Si ambas pruebas son normales, revaloraremos al paciente a las 4 semanas, momento en el que mejora la tos ocasionada por el tabaco en más de la mitad de los fumadores, así como la producida por IECA.

Si existen datos espirométricos de EPOC, aunque existen pocos estudios que evalúen la actividad de los broncodilatadores y los corticoides inhalados sobre la

tos, quizá el bromuro de ipatropio sería el tratamiento de elección, dada su actividad antitusígena.

Con una radiografía de tórax normal la probabilidad de carcinoma de pulmón es muy baja; no obstante, si tras abandonar el tabaco la tos persiste, habría que realizar una fibrobroncoscopia. Si la radiografía de tórax es patológica, se llevarán a cabo el resto de exploraciones complementarias pertinentes (TAC para las bronquiectasias y las enfermedades intersticiales, fibrobroncoscopia para cáncer de pulmón y cuerpos extraños, etc.).

La radiografía de senos debe reservarse para los casos de sospecha de sinusitis, no siendo imprescindible realizarla de entrada en todos los pacientes.

Si tanto la espirometría como la radiografía de tórax son normales, nos basaremos en la historia clínica para descartar por su elevada frecuencia, las 3 causas más frecuentes de tos crónica: GNP, asma y RGE. Está aceptado el ensayo terapéutico inicial en caso de sospecha clínica de alguna de estas 3 entidades; sin embargo, si a pesar de ello y de llevar a cabo las diversas pruebas diagnósticas específicas de cada una seguimos sin conocer la causa de la tos, puede ser necesaria la realización de otras pruebas, tales como esofagograma, estudio cardiológico, fibrobroncoscopia, etc., además de una evaluación psiquiátrica.

Si tras completar el estudio persiste la tos, debemos tener en cuenta que:

- La tos puede ser de origen multifactorial.
- El tratamiento puede ser correcto, pero insuficiente.
- La cumplimentación terapéutica no sea la adecuada.
- Algunos inhaladores que pueden estar indicados para determinadas patologías, como el bromuro de ipatropio, también pueden producir tos como efecto secundario.

TRATAMIENTO INESPECÍFICO DE LA TOS

El tratamiento sintomático de la tos sólo debe emplearse en caso no haber llegado a un diagnóstico etiológico y en determinadas circunstancias, tales como el cáncer de pulmón, enfermedades intersticiales, etc.

Existen dos tipos de antitusígenos:

- **Centrales:** actúan aumentando el umbral del centro de la tos. Se incluyen en este grupo, los opiáceos (codeína, morfina y derivados, entre otros) y no opiáceos (dextrometorfano, levodopropazina, noscapina, etc.).
- **Periféricos:** actúan en el tracto respiratorio, disminuyendo la irritación local. Dentro de este grupo están incluidos algunos anestésicos, como la lidocaína (utilizada por vía tópica para inhibir el reflejo de la tos en las fibrobroncoscopias) el nedocromil y el cromoglicato disódico, utilizado como antitusígeno en asmáticos.

Los únicos antitusígenos que han demostrado su eficacia, vienen reflejados en la tabla 4. La codeína y el dextrometorfano son los más utilizados, siendo de eficacia similar, aunque el dextrometorfano ofrece como ventaja el no deprimir el sistema nervioso central.

TABLA 4. Fármacos inespecíficos para el tratamiento de la tos crónica

Fármaco	Dosis (mg)	Pautas (horas)	Tiempo (días)
Codeína, dehidrocodeína	30-60	6-8	3-4
Dextrometorfano	10-20	6-12	3-10
Cloperastina	10-20	8	3-6
Pseudoefedrina y antihistamínicos	60	12	4-10
Difenhidramina	25-50	4-6	1-2
Levodopropazina	100	6	

Otros fármacos, tales como la carbocisteína, el yoduro potásico, la bromhexina, teofilina, benzonatato o bálsamos aromáticos, no han demostrado su eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

- Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N; Aria Workshop Group; World Health Organization. J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 147-334.
- de Diego Damiá A, Perpiñá Tordera M. Estudio y diagnóstico de la tos crónica en el adulto. Arch Bronconeumol 2000; 36: 208-20.
- de Diego Damiá A, Plaza Moral V, Garrigues Gil V, Izquierdo Alonso JL, López Viña A, Mullet Miret J, et al. Tos crónica. Arch Bronconeumol 2002; 38: 236-45.
- Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, Fuller R, Gold PM, Hoffstein V, et al. Managing Cough as a defense mechanism and as a symptom: A consensus panel report of the American College of Chest Physicians. Chest 1998; 114: S133-181.
- Irwin RS, Corrao WM, Pratter MR. Chronic persistent cough in the adult: the spectrum and frequency of causes and successful outcome of specific therapy. Am Rev Respir Dis 1981; 123: 413-7.
- Irwin RS, Curley FJ, French CL. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation and outcomes of specific therapy. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 640-7.
- Irwin RS, Madison JM. The diagnosis and treatment of cough. N Engl J Med 2000; 343: 1715-21.
- León M, Cases E, Rodado C, Martínez M, Pérez N. Características de la demanda asistencial en la consulta ambulatoria de neumología del área 12 y 13 de Valencia durante el año 1994. Arch Bronconeumol 1995; 31: 86.
- Morice AH, Kastelik JA. Chronic cough in adults. Thorax 2003; 58: 901-7.
- Poe RH, Harder RV, Israel RH, Kallay MC. Chronic persistent cough. Experience in diagnosis and outcare using an anatomic diagnostic protocol. Chest 1989; 95: 723-8.
- Pratter MR, Bartter T, Akers S, Du Bois J. An algorithmic approach to chronic cough. Ann Intern Med 1993; 119: 977-83.
- Sanz Pozo B, de Miguel Díez J. Abordaje de la tos crónica. Rev Clin Esp 2001; 201: 579-81.

6. Disnea

V. Lores Gutiérrez, F. García Río

INTRODUCCIÓN

La disnea es un síntoma frecuente producido por múltiples causas, difícil de definir y cuantificar de una manera objetiva, por lo que, a veces, constituye un problema clínico complejo de diagnosticar.

De forma consensuada, se acepta como definición de este síntoma la sensación subjetiva de dificultad en la respiración, que engloba sensaciones cualitativamente distintas y de intensidad variable. Su origen es multifactorial, pudiendo intervenir factores fisiológicos, psíquicos, sociales y medioambientales del sujeto.

Aunque, generalmente, la disnea incrementa de forma proporcional a la gravedad del proceso causal, existen discrepancias importantes entre la intensidad del síntoma referido por el paciente y las medidas objetivas de la función respiratoria.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISNEA

No parece existir una única causa que pueda explicar la patogenia de la disnea. Al contrario, es probable que los mecanismos causantes sean múltiples y que participen en diferentes grados (Tabla 1). Un mejor conocimiento de los mecanismos etiopatogénicos de la disnea permitirá una aproximación diagnóstica y terapéutica más adecuada.

Sensación de esfuerzo respiratorio

La sensación de esfuerzo respiratorio va unida a un estímulo consciente de activación voluntaria de los músculos respiratorios. Su activación proviene del córtex cerebral, que envía la orden motora a los músculos respiratorios. La sensación de esfuerzo de los músculos respiratorios depende de la presión generada por éstos y de su máxima capacidad para generar presión. Se incrementará en situaciones de debilidad muscular o de mayor carga muscular, secundaria, por ejemplo, a hiperventilación. En todas estas situaciones se produce un aumento de la orden ventilatoria, que se traduce en una sensación de mayor esfuerzo respiratorio.

Desequilibrio entre el trabajo respiratorio y el volumen ventilatorio

La teoría del desacoplamiento eferente-aférente o de la disociación neuro-mecánica, justifica la disnea por la desproporción entre la orden motora para inspirar y la información procedente de los receptores pulmonares y de la pared torá-

TABLA 1. Mecanismo productor de disnea en diferentes enfermedades

	Asma	EPOC	Insuficiencia cardíaca	EPID	Enfermedades neuromusculares
Esfuerzo respiratorio	X	X	X	X	X
Hipoxia	+/-	+/-		+/-	
Hipercapnia	+/-	+/-			
Receptores irritación	X				
Disociación neuromecánica	X	X	X	X	X
Fibras C			¿?	¿?	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa. Tomado de: Manning HL, Mahler DA. Pathophysiology of dyspnea. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56: 325-30.

cica. Este fenómeno se produce normalmente en situaciones, como el habla o la ingesta, tanto en sujetos sanos como enfermos. Así, se ha visto que para un mismo nivel de hipercapnia, la disnea aumenta al disminuir el volumen minuto.

Receptores

La estimulación de los quimiorreceptores centrales y periféricos aumenta la ventilación. La hipoxia estimula los quimiorreceptores periféricos, contribuyendo a la aparición de disnea en pacientes con enfermedad pulmonar. Sin embargo, no todos los pacientes disneicos están hipóxicos, y aquellos que lo están sólo mejoran su disnea levemente tras la corrección de la misma.

La hipercapnia produce disnea, tanto en sujetos sanos, como en enfermos, probablemente por cambios en el pH del líquido cefalorraquídeo. Los mecanorreceptores localizados en las vías aéreas superiores, pared torácica y pulmones, también pueden influir en la producción de disnea.

VALORACIÓN DE LA MAGNITUD DE LA DISNEA

Con la cuantificación de la disnea, es posible valorar su gravedad, conocer sus limitaciones funcionales y definir la eficacia de las medidas terapéuticas instauradas. Los instrumentos de los que se dispone en la actualidad son las escalas de valoración de la disnea durante el ejercicio, los índices de cuantificación en actividades de la vida diaria y los cuestionarios de calidad de vida.

Escalas de disnea durante el ejercicio

Se incluyen dentro de los métodos directos de cuantificación de la disnea, siendo las más usadas la escala analógica visual y la escala de Borg. La primera consiste en una línea horizontal o vertical de entorno a 10 cm de longitud acotada en cada extremo por una definición de disnea, que va desde "no disnea" hasta "máxima disnea". Ante la realización de un determinado esfuerzo, se le pide al paciente que marque un punto a lo largo de esa línea que refleje la intensidad de su dificultad respiratoria. Por su parte, la escala de Borg (Tabla 2) cuan-

TABLA 2. Escalas de medición de la disnea durante la vida diaria

Escala de disnea del British Medical Research Council (MRC)
<ul style="list-style-type: none"> • Grado 1: disnea esperada dadas las características de la actividad, como un esfuerzo extremo • Grado 2: incapacidad para mantener el paso con otras personas cuando suben escaleras o cuestas ligeras • Grado 3: incapacidad de mantener el paso caminando en llano con otras personas de la misma edad y constitución • Grado 4: aparición de disnea durante la realización de actividades como subir un piso o caminar 100 metros en llano • Grado 5: disnea de reposo o durante la realización de las actividades de la vida diaria

Índice basal de disnea (BDI). Escala de Maher
<i>Deterioro funcional</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Grado 4: no incapacitado. Realiza sus actividades y ocupaciones sin disnea • Grado 3: incapacidad leve. Reducción, aunque no abandono de ninguna actividad habitual • Grado 2: incapacidad moderada. Abandono de alguna actividad usual debido a la disnea • Grado 1: incapacidad grave. Ha abandonado gran parte de sus actividades habituales a causa de la disnea • Grado 0: incapacidad muy grave. Ha abandonado todas sus actividades habituales a causa de la disnea
<i>Magnitud de la tarea</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Grado 4: disnea sólo con actividad extraordinaria, como carga pesada o carga ligera en pendiente. Sin disnea con tareas ordinarias • Grado 3: disnea con actividades mayores, como pendientes pronunciadas, más de tres tramos de escaleras, o carga moderada sin pendiente • Grado 2: disnea con actividades moderadas, como pendientes ligeras, menos de tres tramos de escalera, o carga leve sin pendiente • Grado 1: disnea a pequeños esfuerzos, paseando, lavándose o estando de pie • Grado 0: disnea de reposo, sentado o acostado
<i>Magnitud del esfuerzo</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Grado 4: sólo los grandes esfuerzos la provocan disnea. Sin disnea de esfuerzo ordinario • Grado 3: disnea con esfuerzos algo superiores a lo habitual. Puede realizar sus tareas sin descanso • Grado 2: disnea a moderados esfuerzos. Requiere descansos ocasionales para realizar sus tareas • Grado 1: disnea a pequeños esfuerzos. Requiere descansos frecuentes para realizar sus tareas • Grado 0: disnea de reposo, sentado o acostado

.../...

TABLA 2. Escalas de medición de la disnea durante la vida diaria (Continuación)

Escala categórica de Borg modificada (CR60)	
Puntuación	Intensidad de sensación
0	Nada de nada (0,5 = muy muy ligera, casi no apreciable)
1	Muy ligera
2	Ligera
3	Moderada
4	Algo intensa
5	Intensa
6	–
7	Muy intensa
8	–
9	Muy muy intensa, casi máxima
10	Máxima

tífica desde 0 a 10 la intensidad de la disnea en doce categorías numéricas. El 0 representa “nada de disnea” y el 10 “máxima disnea”. Ambas escalas son reproducibles y de fácil realización, tanto para el médico, como para el paciente, aunque en la práctica clínica suele usarse más la escala de Borg.

Índices de disnea durante actividades de la vida diaria (Tabla 2)

La escala de disnea modificada del “Medical Research Council” (MRC) gradúa en cinco niveles la disnea desde su aparición al correr o realizar un ejercicio de alta intensidad hasta la disnea que condiciona actividades cotidianas del paciente (lavarse, vestirse o peinarse). El índice de disnea basal (BDI) es una escala multidimensional que consta de tres magnitudes: dificultad de la tarea, intensidad del esfuerzo y deterioro funcional, puntuándose éstas desde 0 (disnea intensa) hasta 4 (nula). El diagrama de coste de oxígeno consta de una línea de 100 mm, con una lista de actividades cotidianas a los lados, ordenadas según coste de oxígeno. El paciente señalará justo el punto por encima de la actividad que le produce disnea. El valor final sería la distancia desde el 0 hasta el punto señalado por el paciente.

Todos estos métodos clínicos se correlacionan entre sí, son sencillos y rápidos, aunque, en ocasiones, no son suficientemente sensibles a cambios funcionales, por lo que resultan de utilidad limitada para medir el efecto de intervenciones terapéuticas. El BDI es el más sensible, mientras que el MRC es el índice más fiable y consistente.

Cuestionarios de calidad de vida

Puesto que en muchas enfermedades respiratorias la disnea es el principal determinante de la calidad de vida relacionada con la salud, su registro también puede ser útil en la valoración de este síntoma.

TABLA 3. Principales causas de disnea aguda**Enfermedades respiratorias**

- Obstrucción de la vía aérea superior
- Asma bronquial
- Neumonía
- Neumotórax
- Derrame pleural
- Tromboembolismo pulmonar
- Aspiración de cuerpo extraño
- Hemorragia pulmonar
- Traumatismo torácico:
 - Hemo/neumotórax
 - Fracturas costales
 - Contusión pulmonar
- Edema agudo de pulmón no cardiogénico
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto

Enfermedades no respiratorias

- Edema agudo de pulmón cardiogénico
- Acidosis metabólica
- Hemorragia aguda extrapulmonar
- Ansiedad/hiperventilación

Tomado de: Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. En: Fishman AP, editor. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 3ª ed. New York: McGraw-Hill, 1998. p. 361-93.

Además de los cuestionarios genéricos, existen algunos específicos para diversas enfermedades respiratorias. Así, por ejemplo, en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se pueden utilizar el Cuestionario de la Enfermedad Respiratoria Crónica y el St. George.

DIAGNÓSTICO

La disnea puede aparecer de un modo agudo, subagudo o crónico. La disnea aguda y subaguda requieren, con frecuencia, medidas diagnósticas y terapéuticas urgentes e incluso la hospitalización, siendo las causas más frecuentes en adultos, la insuficiencia cardíaca izquierda, el tromboembolismo pulmonar y el neumotórax espontáneo (Tabla 3). Por el contrario, la disnea crónica, generalmente, puede ser abordada de forma ambulatoria. En la mayoría de los casos, la disnea crónica no aclarada se deberá a asma, EPOC, enfermedad pulmonar intersticial difusa o miocardiopatía (Tabla 4).

Historia clínica

La anamnesis representa el primer paso diagnóstico. Debe ser detallada, incluyendo información sobre el comienzo, frecuencia, intensidad y duración, así como, los posibles factores precipitantes. Se interrogará también acerca de los síntomas acompañantes y de las actividades o condiciones que la desencadenan.

TABLA 4. Principales causas de disnea crónica

Enfermedades respiratorias	Enfermedades no respiratorias
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de las vías aéreas <ul style="list-style-type: none"> – Obstrucción de la vía aérea superior – Asma bronquial – Enfermedad pulmonar obstructiva crónica – Bronquiolitis obliterante – Fibrosis quística – Neoplasia traqueobronquial • Alteración del parénquima pulmonar <ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad pulmonar intersticial – Neumonía crónica – Neoplasia parenquimatosa • Enfermedad pleural <ul style="list-style-type: none"> – Derrame pleural crónico – Fibrosis pleural – Neoplasia pleural • Afectación vascular pulmonar <ul style="list-style-type: none"> – Hipertensión pulmonar – Tromboembolismo pulmonar crónico – Vasculitis con afectación pulmonar – Malformación arteriovenosa pulmonar • Alteración de la pared torácica <ul style="list-style-type: none"> – Deformidad – Neoplasia parietal – Carga abdominal: ascitis, embarazo • Enfermedad de los músculos respiratorios: <ul style="list-style-type: none"> – Trastorno neuromuscular – Fatiga muscular – Disfunción del nervio frénico 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiovascular <ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia cardíaca izquierda – Arritmias – Cardiopatía isquémica – Mixoma auricular – Enfermedad pericárdica – Valvulopatía – Cortocircuito arteriovenoso • Metabólica <ul style="list-style-type: none"> – Acidosis metabólica – Disfunción tiroidea • Hematológica <ul style="list-style-type: none"> – Anemia – Hemoglobinopatía • Psicológica <ul style="list-style-type: none"> – Depresión – Ansiedad • Otros <ul style="list-style-type: none"> – Reflujo gastroesofágico – Masa abdominal – Falta de entrenamiento – Mal de altura – Problema legal – Simulación

Tomado de: de Miguel Díez J, Nieto M.A. Disnea. En: Villasante C, editor. *Enfermedades Respiratorias*, Madrid 2002. p. 143-52.

denan, incluyendo posibles exposiciones laborales, fármacos, animales domésticos y aficiones.

Será importante diferenciar entre disnea de reposo y de esfuerzo, siendo esta última patológica cuando se presenta con actividades que normalmente se consideran tolerables. El momento del día en el que surge la disnea también puede ser de ayuda. La disnea nocturna suele ser debida a asma, insuficiencia cardíaca congestiva, reflujo gastroesofágico u obstrucción nasal.

También es importante considerar el efecto de la posición corporal. La ortopnea, o disnea que aparece con el decúbito supino, se asocia clásicamente con el fallo ventricular izquierdo o casos de disfunción diafragmática. La platipnea, o disnea que aparece en posición erguida, puede relacionarse con la ortodeoxia, disminución de la presión arterial de oxígeno que surge con el ortostatismo y que se observa en la cirrosis hepática. La trepopnea, o disnea que se presenta en

relación con un decúbito lateral, aparece con frecuencia en enfermedades pleurales unilaterales o en tumores endobronquiales móviles.

Exploración física

Debería iniciarse por la inspección de las vías aéreas superiores, prestando atención a la presencia o no de estridor. Su presencia debe hacer sospechar obstrucción de la vía aérea superior, ya sea por un proceso agudo (cuerpo extraño) o crónico (neoplasia). Después, se prestará atención a la morfología del tórax, que, en ocasiones, permitirá detectar hiperinsuflación, al patrón respiratorio y a la auscultación de sibilancias o crepitantes. De igual modo, deben investigarse signos de cardiopatía o de insuficiencia cardíaca. La presencia de acropaquias puede contribuir a establecer el diagnóstico. También deberían ser explorados los pulsos distales, la presencia o no de edemas o de signos de trombosis venosa profunda.

Los signos hallados en la exploración física tienen un mayor valor predictivo negativo que positivo.

Pruebas complementarias

La valoración de la disnea aguda debe ir encaminada a establecer la gravedad de la situación clínica del paciente. Es importante no demorar una intervención terapéutica innecesariamente ante la profusión de pruebas diagnósticas. No obstante, la realización de una gasometría arterial y una radiografía de tórax resultan necesarias en la mayoría de las ocasiones. En la figura 1 se proporciona un algoritmo diagnóstico aproximado, que siempre debe ser matizado por la existencia de un posible compromiso vital para el paciente.

Dado que las causas más frecuentes de disnea crónica reseñadas en la literatura son obesidad, EPOC, asma, enfermedad pulmonar intersticial difusa y cardiopatías, las primeras pruebas deben ir orientadas hacia dichos diagnósticos, a no ser que haya una alta sospecha de otro proceso (Figura 2).

Algunas exploraciones preliminares pueden resultar de ayuda. La analítica sanguínea resulta aconsejable para descartar anemia, policitemia, insuficiencia renal o disfunción tiroidea. El electrocardiograma es útil para valorar arritmias o cardiopatía isquémica. Radiografías de tórax en proyección posteroanterior y lateral permitirán valorar la existencia de patología esquelética, cardíaca o del parénquima pulmonar.

Con la gasometría se obtendrá información del grado de hipoxemia e hiper-capnia, así como del equilibrio ácido-base. Sin embargo, valores gasométricos dentro de la normalidad no excluyen la presencia de patología respiratoria o cardíaca.

La prueba complementaria más importante en la valoración de la disnea crónica es la espirometría. Resulta útil para sospechar obstrucción de la vía aérea superior, pero, sobre todo, permite identificar trastornos ventilatorios y caracterizarlos como patrón obstructivo, restrictivo o mixto. En presencia de un patrón obstructivo estaría indicada la realización de una prueba de broncodilatadores.

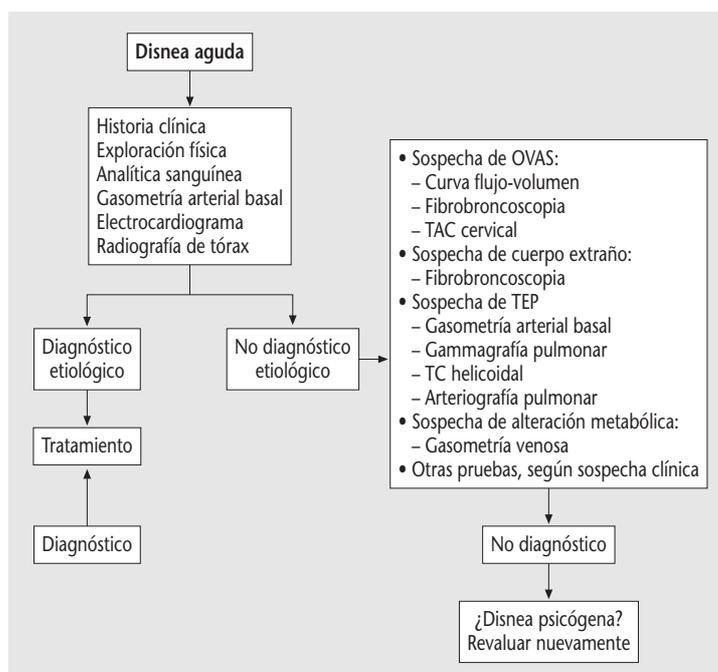


Figura 1. Algoritmo con un posible protocolo diagnóstico para la disnea aguda.

Ante un patrón restrictivo, se debería considerar determinar los volúmenes pulmonares estáticos mediante una pletismografía y registrar el factor de transferencia de CO. Cuando se trate de una restricción parenquimatosa, se podría plantear la indicación de una tomografía computerizada (TC), una broncoscopia y, en algunos casos, una biopsia pulmonar. Si se sospecha que la causa de la restricción es extraparenquimatosa, se deberían llevar a cabo estudios del espacio pleural, bien por biopsia ciega transparietal o toracoscopia.

Por ser el asma bronquial una de las causas más frecuentes de disnea, en caso de alta sospecha clínica y una espirometría normal, estaría indicada la realización de registros domiciliarios de *Peak expiratory flow* (PEF) o de una provocación bronquial inespecífica.

La valoración de la mecánica pulmonar se puede completar con medidas de la distensibilidad pulmonar o de las presiones respiratorias máximas estáticas. Estos procedimientos pueden llegar a ser necesarios en pacientes con enfermedades neuromusculares o intraparenquimatosas.

La prueba cardiorrespiratoria de ejercicio debería ser realizada de forma rutinaria cuando, después de considerar los procedimientos nombrados, no se ha llegado a un diagnóstico etiológico. Su objetivo es forzar al máximo el sistema de transporte de oxígeno, diferenciando, en la mayoría de las ocasiones, entre

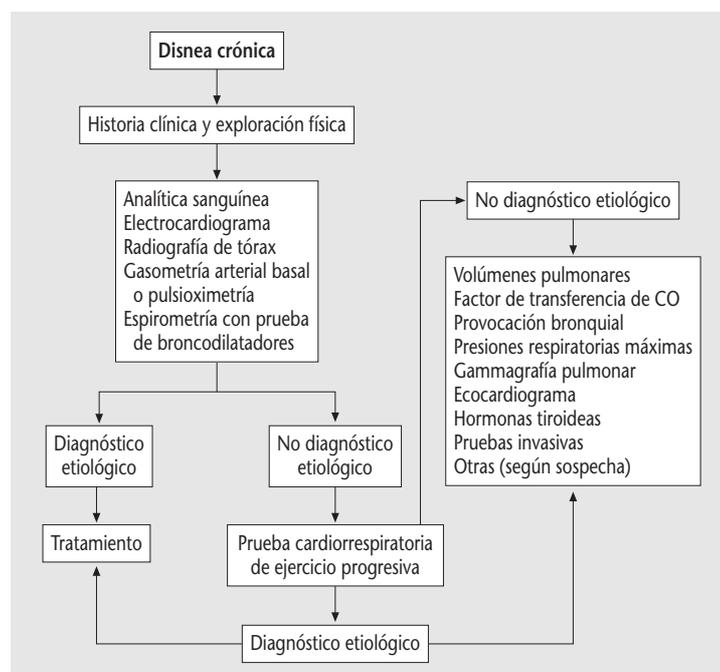


Figura 2. Posible protocolo diagnóstico de la disnea crónica.

etiología cardiovascular, respiratoria, falta de preparación física o psicógena. En ocasiones, para diferenciar entre origen cardiovascular y desentrenamiento, será necesaria la realización de un ecocardiograma o análisis isotópico.

Sin embargo, y a pesar de todas las pruebas comentadas, existirá un pequeño porcentaje de pacientes en los que no será posible establecer un diagnóstico definitivo, siendo preciso investigar acerca de otras alteraciones, como el reflujo gastroesofágico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la disnea debe dirigirse a la corrección de su causa y no al síntoma. Sin embargo, esto en ocasiones no es posible, ya sea por desconocimiento de la causa o bien porque la mayoría de estos pacientes sufren de enfermedades crónicas que hacen que persista la clínica a pesar de un tratamiento óptimo. En estos casos, estará indicada la corrección de los síntomas y de los mecanismos contribuyentes (Tabla 5).

Desde un punto de vista farmacológico, dos son las sustancias utilizadas en el tratamiento sintomático de la disnea: los opiáceos y los ansiolíticos. Los primeros alivian la disnea y mejoran la respuesta al ejercicio en pacientes con EPOC. Los ansiolíticos, por su parte, también pueden mejorar la disnea al reducir la res-

TABLA 5. Tratamiento sintomático de la disnea según sus mecanismos fisiopatológicos

<p>Reducción de la demanda ventilatoria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Entrenamiento relacionado con el ejercicio • Reeducción del patrón respiratorio • Oxigenoterapia • Tratamiento farmacológico: ansiolíticos, opiáceos • Alteración de la información aferente: vibración, aire frío
<p>Disminución de la impedancia ventilatoria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento farmacológico: broncodilatadores • Presión positiva continua en la vía aérea • Cirugía de reducción de volumen
<p>Mejoría de la función muscular inspiratoria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Entrenamiento muscular inspiratorio • Terapia posicional • Ventilación mecánica • Repleción nutricional • Minimizar el uso de esteroides
<p>Alteración de la percepción central</p> <ul style="list-style-type: none"> • Educación • Tratamiento cognitivoconductual • Desensibilización • Tratamiento farmacológico: opiáceos, ansiolíticos

Tomado de: de Miguel Díez J, Nieto M.A. Disnea. En: Villasante C, editor. Enfermedades Respiratorias, Madrid 2002. p. 143-52.

puesta ventilatoria a la hipoxia o a la hipercapnia. Sin embargo, no existe suficiente evidencia para indicar el uso prolongado de estos fármacos. Al contrario, se recomienda su prescripción individualizada y monitorizada.

En pacientes con EPOC, la administración de broncodilatadores consigue aliviar la disnea, incluso cuando no mejoran los valores espirométricos. Es posible que ello sea debido a la reducción del atrapamiento aéreo y a la mejoría secundaria de la actividad muscular inspiratoria. El uso de teofilinas podría reducir la disnea gracias al incremento de la contracción diafragmática, aunque sus considerables efectos adversos limitan la generalización de su uso. Los esteroides también reducirán la disnea en algunos pacientes, debiendo sopesar en todo momento el riesgo de miopatía secundaria.

La oxigenoterapia atenúa la disnea y mejora la tolerancia al ejercicio en pacientes con enfermedad respiratoria crónica, incluso cuando éstos no cumplen criterios de oxigenoterapia domiciliaria. La ventilación mediante presión positiva continua en la vía aérea también consigue aliviar la disnea y mejorar la capacidad de ejercicio en algunos pacientes.

La rehabilitación es el procedimiento más eficaz para disminuir la disnea de esfuerzo y mejorar la tolerancia al ejercicio en enfermos respiratorios crónicos. El

entrenamiento llevará al paciente a realizar sus actividades con un menor coste de oxígeno, reduciendo la demanda ventilatoria, con el consiguiente alivio físico y psíquico. La reeducación respiratoria, incluyendo la respiración con labios fruncidos y la respiración diafragmática, mejoran la disnea en pacientes con EPOC.

La repleción nutricional mediante suplementos orales, enterales o parenterales, puede mejorar la función muscular respiratoria, siendo más evidente en pacientes con enfermedad avanzada.

Finalmente, la educación, los tratamientos cognitivoconductuales y la desensibilización o técnicas encaminadas a bloquear los mecanismos de percepción neuropsicológica del síntoma, también pueden modificar la intensidad de la disnea, al alterar la percepción central de este síntoma.

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 159: 321-40.
- Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377-81.
- de Miguel Díez J, Nieto MA. Disnea. En: Villasante C, editor. *Enfermedades Respiratorias*. Madrid 2002. p. 143-52.
- Díaz de Aauri MJ, Martín Escribano P. Disnea. En: Martín escribano P, López Encuentra A, editores. *Pautas de práctica clínica en neumología (algoritmos clínicos y procedimientos)*. Madrid: IDEPSA, 1996. p. 8-15.
- Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. En: Fishman AP, editor. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. 3ª ed. New York: McGraw-Hill, 1998. p. 361-93.
- García García JM, Hernández Hernández JR, Escudero Bueno C. Disnea. *Par* 1996; 154: 21-33.
- Gillespie DJ, Staats BA. Unexplained dyspnea. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 657-63.
- Mahler DA. Dyspnea: Diagnosis and management. *Clin Chest Med* 1987; 8: 215-30.
- Manning HL, Mahler DA. Pathophysiology of dyspnea. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56: 325-30.
- Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med* 1995; 333: 1547-53.
- Medical Research Council. *Questionnaires on Respiratory Symptoms*. London: Medical Research Council 1966.
- Morgan WC, Hodge HL. Diagnostic evaluation of dyspnea. *Am Fam Physician* 1998; 57: 711-6.
- Murciano D, Auclair M. A randomized, controlled trial of theophylline in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1998; 320: 1521-25.
- Perpiñá Tordera M, Martínez Francés M. Disnea: bases fisiopatológicas, medición e implicaciones en la rehabilitación. En: Güell Rous R, de Lucas Ramos P, editores. *Rehabilitación respiratoria*. Madrid: Grupo Luzán 5, S.A., 1999. p. 39-59.

- Prats Graciá E, Alonso Peces E, de Miguel Díez J, Juretschke Moragues MA. Protocolo diagnóstico de disnea. *Medicine* 1997; 7: 1601-3.
- Pratter MR, Curley FJ, Dubois J. Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2277-82.
- Salzman GA. Evaluation of dyspnea. *Hosp Pract (Off Ed)* 1997; 32: 195-206.
- Silvestri GA, Mahler DA. Evaluation of dyspnea in the elderly patient. *Clin Chest Med* 1993; 14: 393-04.
- Stulbarg MS, Adams L. Dyspnea. En: Murray JF, Nadel JA, editors. *Textbook of respiratory medicine*. 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000. p. 541-52.
- Swinburn CR, Mould H. Symptomatic benefit of supplemental oxygen in hypoxemic patients with chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 913-5.

7. Dolor torácico

E. de Santiago Delgado, A. Casanova Espinosa, R.M. Girón Moreno

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es una de las causas más frecuentes de consulta médica, tanto en el ámbito de Atención Primaria, como Hospitalaria, principalmente en los servicios de urgencias. Exige un esfuerzo diagnóstico para el clínico, dado que existen múltiples causas de dolor torácico que involucran a diferentes especialidades médicas (neumología, cardiología, cirugía cardiovascular, gastroenterología) (Figura 1). El problema principal ante un paciente con dolor torácico radica en diferenciar patologías, que supongan un compromiso vital de procesos banales que no requieren ingreso hospitalario. La realización de una adecuada historia clínica es imprescindible para orientar el diagnóstico, facilitando la elección de las pruebas complementarias más adecuadas en cada caso.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El objetivo fundamental de la valoración del dolor torácico agudo es el diagnóstico precoz de aquellas causas que puedan suponer un peligro para la vida del paciente (Figura 2).

El aspecto fundamental es la evaluación de la *situación hemodinámica del paciente*, que puede alterarse por la patología productora del dolor torácico, por la aparición de complicaciones de la misma o por descompensación de una patología previa (Figura 3).

A continuación se procederá a la realización de la *historia clínica y exploración física* detallada (Figura 4).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dadas las múltiples causas de dolor torácico, disponemos de un amplio abanico de pruebas diagnósticas, que van desde un hemograma o una bioquímica sérica básica, hasta sofisticados métodos isotópicos o de radiología vascular (Tabla 1).

PERFILES CLÍNICOS

Las características clínicas del dolor torácico, así como su distribución regional (Figura 5), permiten distinguir diferentes perfiles clínicos (Tabla 2), que pueden ayudar al clínico a orientar sobre las posibles causas.

ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO. CRITERIOS DE DERIVACIÓN DESDE ATENCIÓN PRIMARIA Y CRITERIOS DE INGRESO

La derivación desde Atención Primaria al servicio de urgencias hospitalario dependerá de la sospecha diagnóstica clínica efectuada (Figuras 6 y 7).

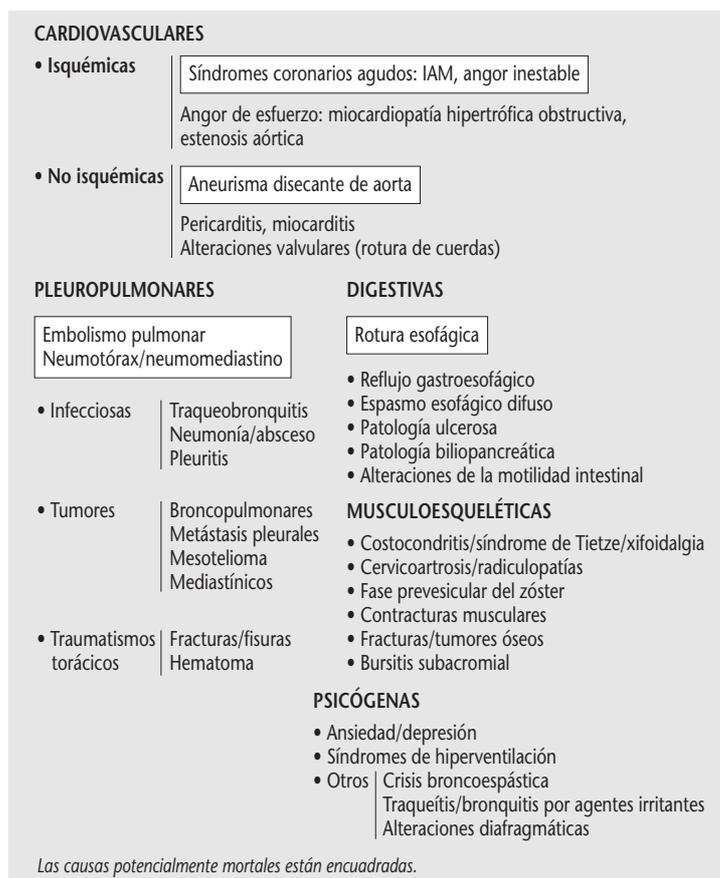


Figura 1. Causas de dolor torácico.

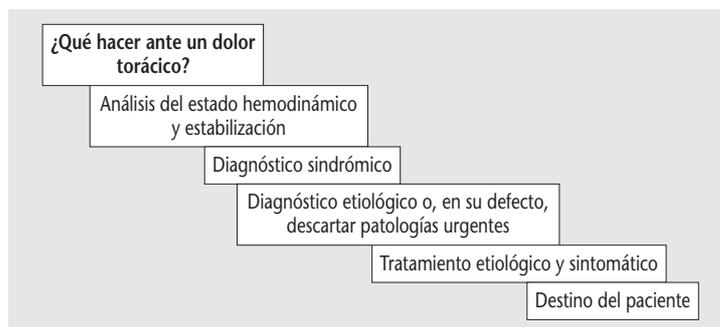


Figura 2. Pasos a seguir ante un dolor torácico.

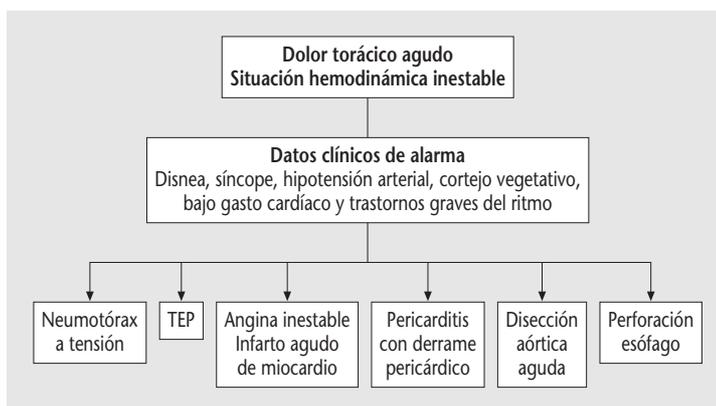


Figura 3. Inestabilidad hemodinámica: signos clínicos y patologías más frecuentes.

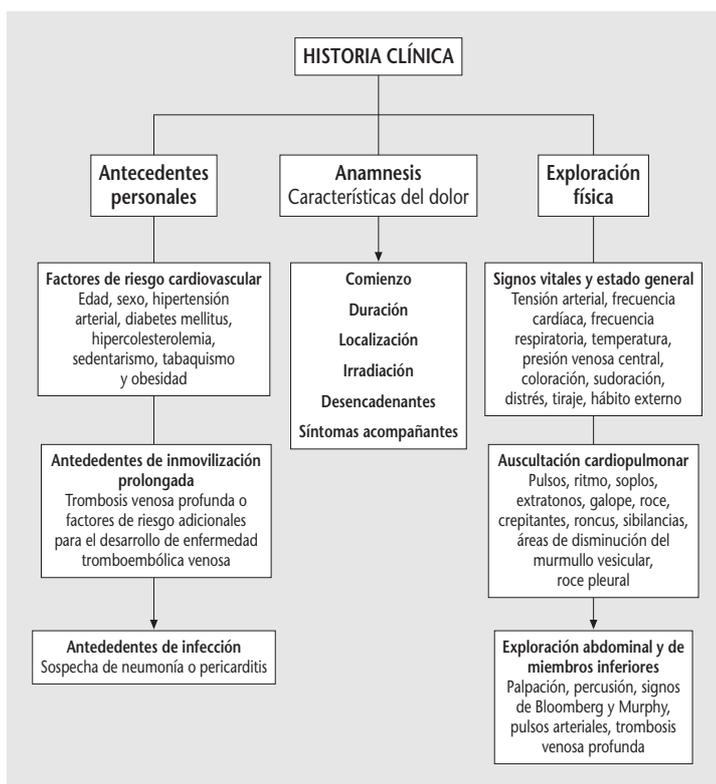


Figura 4. Historia clínica completa.

TABLA 1. Pruebas complementarias ante un paciente con dolor torácico

Hemograma	Bioquímica
<ul style="list-style-type: none"> Anemia intensa (justifica un dolor torácico) Leucocitosis con neutrofilia sugiere proceso infeccioso 	<ul style="list-style-type: none"> CPK, CPK-Mb, troponina, LDH: cardiopatía isquémica Amilasa: pancreatitis Dímero D: TEP
Electrocardiograma	Radiografía de tórax
<ul style="list-style-type: none"> Un ECG normal no excluye origen isquémico Comparar con previos Realizarlo con y sin dolor Buscar signos de isquemia, lesión y necrosis Buscar signos de pericarditis Buscar signos de TEP (S1Q3T3) 	<p>En muchas patologías es diagnóstica, buscar en:</p> <ul style="list-style-type: none"> Partes blandas: enfisema subcutáneo Parrilla costal: fracturas, osteoporosis, lesiones destructivas, masas Parénquima: infiltrados, masas, nódulos, cardiomegalia, derrame pleural, neumotórax Mediastino: ensanchamiento
Gasometría arterial	Tomografía axial computarizada
<ul style="list-style-type: none"> Alterada en muchos procesos (TEP, neumonía, neumotórax...) No es específica 	<ul style="list-style-type: none"> Ante sospecha de TEP, patología aórtica aguda (aneurisma y disección de aorta)
Ecocardiograma	Gammagrafía pulmonar vs TAC helicoidal
<ul style="list-style-type: none"> Ante sospecha de disección aorta, TEP masivo o taponamiento cardíaco 	<ul style="list-style-type: none"> Ante sospecha de TEP

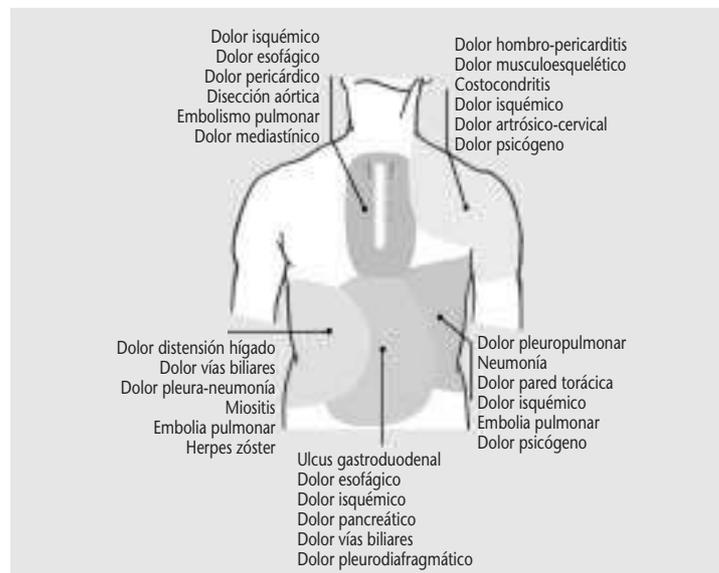


Figura 5. Distribución regional de los diferentes dolores torácicos.

TABLA 2. Tipos de dolor torácico y rasgos clínicos que los caracterizan

Patrón isquémico	<ul style="list-style-type: none"> • Retroesternal o precordial • Irradia a cuello y brazos • Relacionado con el esfuerzo • Cortejo vegetativo acompañante
Patrón pericárdico	<ul style="list-style-type: none"> • Retroesternal • Variación con cambios posturales • Mejora con la sedestación • Similar al dolor coronario
Patrón pleurítico	<ul style="list-style-type: none"> • Punzante, en “puñalada” • Aumenta con tos y respiración • Indiferente a la presión costal
Patrón osteomuscular	<ul style="list-style-type: none"> • Variación con la presión manual • Antecedente traumático • Mayor sensibilidad a analgésicos
Patrón esofágico	<ul style="list-style-type: none"> • Retroesternal • Reflujo, disfagia, hernia de hiato • Agrava con la ingesta • Mejora con antiácidos
Patrón de disección de aorta	<ul style="list-style-type: none"> • Súbito, desgarrante, transfixiante • Sensación de muerte • Síncope, déficit neurológico
Patrón psicógeno	<ul style="list-style-type: none"> • Asocia a ansiedad • Hiperventilación, palpitaciones • Discurso poco coherente • Exploración física anodina • Mejora con ansiolíticos

Podemos establecer unos criterios que se resumen en:

- Ante un dolor torácico con *perfil osteomuscular*, se trata según la causa específica, solicitándose, si fuera necesario para el diagnóstico, pruebas complementarias, como radiografía de tórax, analítica, etc.; tras lo cual, se valorará la necesidad de derivación a Atención Especializada.
- Ante un dolor torácico con *perfil pleuropulmonar o pericárdico*, se debe derivar a urgencias, siempre que se sospeche tromboembolismo pulmonar, neumotórax, mediastinitis o pericarditis.
- Ante un dolor torácico con *perfil isquémico*, debemos diferenciar la angina estable, que debe ser derivada a la consulta de cardiología, de la angina inestable, angina de Prinzmetal, el infarto agudo de miocardio o la disección de aorta, que obligan al traslado al servicio de urgencias. Los pacientes diabéticos con dolor torácico, aunque sea atípico, deben ser derivados al servicio de urgencias. Puede ser de utilidad como criterio de derivación seguir los *criterios de Diamond*, respondiendo a las cuestiones: ¿el dolor es de localización centro-torácica?, ¿está desencadenado por el ejercicio?, ¿desaparece

ce pronto con el reposo o con el uso de nitroglicerina? Si las respuestas son positivas a las tres preguntas se tratará de un dolor torácico típico, si sólo son dos será un dolor atípico y, si la respuesta sólo es positiva a una pregunta o a ninguna, lo más probable es que se trate de un dolor torácico no coronario.

- Ante un dolor torácico con *perfil digestivo o psicógeno* se puede solicitar, dependiendo de la sospecha diagnóstica, la valoración por el especialista de digestivo o psiquiatría, de forma programada o preferente.

En resumen, debemos derivar un enfermo con dolor torácico al servicio de urgencias hospitalario siempre que estemos ante un dolor torácico:

- Con inestabilidad hemodinámica.
- Sospecha de patología potencialmente grave, aun con estabilidad hemodinámica.
- Sospecha de patología no vital, pero subsidiaria de estudio urgente.
- Que requiera tratamiento urgente, no disponible en el lugar donde se encuentre el paciente.

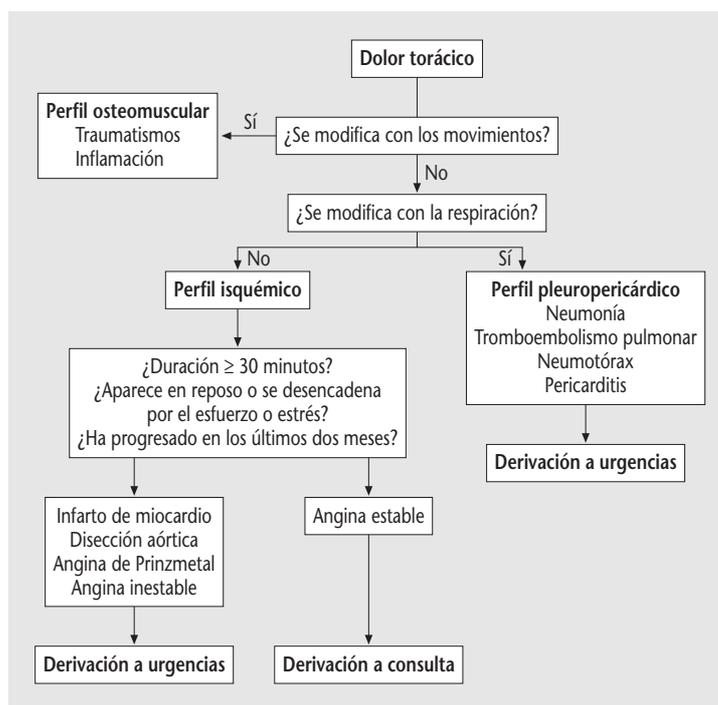


Figura 6. Actitud ante los diferentes perfiles de dolor torácico. Algoritmo extraído del Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre.

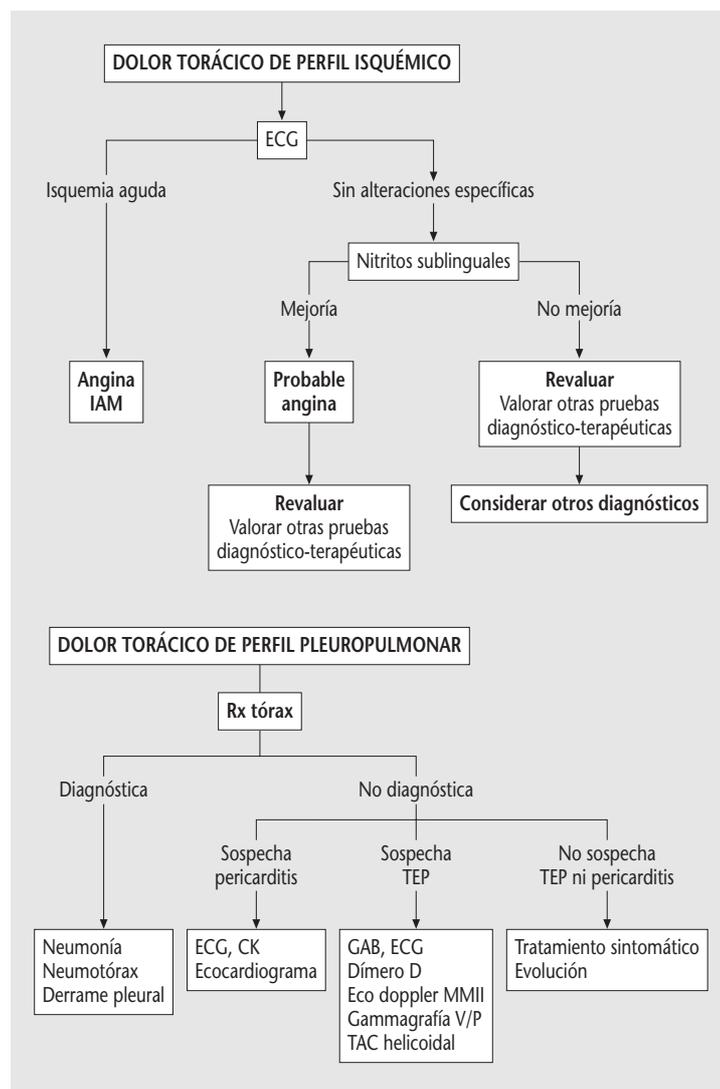


Figura 7. Actitud ante los diferentes perfiles de dolor torácico. Algoritmo extraído del Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre.

BIBLIOGRAFÍA

- Acebo MS, Ayuso H, Díaz AM. Dolor torácico. En: Acebo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz R, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, 4ª ed. Madrid: MSD; 1998. p. 73-9.
- Lázaro E, Rodríguez L. Dolor torácico. En: Complejo Hospitalario de Toledo Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 1ª ed. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2003. p. 73-80.
- Fernández-Bujarrabal J, Navío P, Rodríguez P. El dolor torácico. En: De Lucas P, Jiménez CA, Pérez E, editores. Manual de neumología clínica. Madrid: Egraf, S.A.; 1999. p. 59-69.
- Alonso FJ, Rodríguez GC. Dolor torácico. En: Rodríguez GC, Alonso FJ, Rodríguez L, Alcalá J, Lobos JM, Llisterri JL, editores. Cursos a Distancia. Módulo de Formación Continuada en Atención al Individuo. Grandes Síndromes Cardiovasculares (II). L'Hospitalet (Barcelona): SemFYC-Semergen; 2001. p. 9-20.
- Real MA, Fernández ME, Imaz M, Calvo E, Abreu MA. Atención a urgencias en un centro de salud. En: Gil VF, Merino J, Orozco D, Quirce F, editores. Manual de Metodología de Trabajo en Atención Primaria. Madrid: Jarpyo Editores; 1997; 1377-442.

8. Hemoptisis

P. Ausín Herrero, F. González Torralba, E. de Miguel Poch

INTRODUCCIÓN

Se denomina hemoptisis a la expulsión por la boca de sangre procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico. Esta definición abarca, desde la tinción del esputo con estrías de sangre, hasta la expectoración de sangre fresca en cantidades masivas. La hemoptisis constituye un dato clínico importante por la posibilidad de existencia de una enfermedad potencialmente grave. En este sentido la cuantía de la expectoración no es indicadora de la gravedad de la entidad clínica subyacente, aunque sí es determinante del manejo diagnóstico y terapéutico inicial, como posteriormente se expone.

La vascularización pulmonar está constituida por dos sistemas diferentes: la circulación bronquial y la circulación pulmonar. Las arterias bronquiales proceden de la aorta torácica y manejan presiones similares a la sistémica. La mayoría de las hemoptisis proceden de la circulación bronquial. La circulación pulmonar es un sistema de bajas presiones y con menor frecuencia es el origen de la hemoptisis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El primer paso es diferenciar otros focos alternativos de sangrado, en especial el área rinofaríngea y el aparato digestivo. Por tanto, ante una hemoptisis de origen no claro es obligada una valoración otorrinolaringológica y una descripción exhaustiva del sangrado y los síntomas acompañantes, para descartar un foco digestivo (Tabla 1). En ocasiones se requiere la utilización de sonda nasogástrica y valoración endoscópica.

TABLA 1. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

Datos clínicos	Hemoptisis	Hematemesis
Síntomas respiratorios	Frecuente	Poco frecuente
Antecedente enfermedad pulmonar	Frecuente	Poco frecuente
Antecedente enfermedad hepática	Poco frecuente	Frecuente
Náuseas, vómitos	Poco frecuente	Frecuente
Melenas	Poco frecuente	Frecuente
Color de sangre	Rojo brillante	Oscura
Consistencia de la sangre	Líquida o coágulos	Posos de café
Restos alimenticios	Ausentes	Presentes
Macrófagos con hemosiderina	Presentes	Ausentes
pH de sangre expectorada	Alcalino	Ácido

TABLA 2. Causas de hemoptisis

Infecciones
• Árbol traqueobronquial Traqueobronquitis aguda. Bronquitis crónica
• Parénquima pulmonar Neumonía. Tuberculosis. Bronquiectasias. Fibrosis quística. Aspergiloma. Absceso pulmonar. Quiste hidatídico
Neoplasias
• Carcinoma broncogénico. Tumores benignos. Metástasis
Enfermedades cardiovasculares
• Tromboembolismo pulmonar
• Insuficiencia ventricular izquierda. Estenosis mitral. Hipertensión pulmonar
• Fístula arteriovenosa. Telangiectasia bronquial. Varices venosas pulmonares
• Ruptura de arteria pulmonar. Aneurisma de aorta
• Síndrome de vena cava superior
• Endocarditis. Embolismo séptico. Embolismo graso
• Síndrome postinfarto agudo de miocardio
Enfermedades hematológicas
• Coagulopatía. Coagulación intravascular diseminada
• Trombopenia. Leucemia
Colagenosis-vasculitis
• Enfermedad de Churg-Strauss. Enfermedad mixta de tejido conectivo.
• Lupus eritematoso sistémico. Enfermedad de Schönlein-Henoch. Esclerodermia
• Síndrome de hemorragia alveolar (Goodpasture, hemosiderosis, Wegener...)
• Enfermedad de Behçet
Traumática
• Traumatismo torácico. Contusión pulmonar
• Rotura bronquial. Herida penetrante pulmonar
Relacionada con drogas, fármacos y tóxicos
• Cocaína
• Aspirina. Penicilamina. Anticoagulantes. Amiodarona. Vinblastina
• Inhalación de humos
Iatrogénicas
• Broncoscopia. Intubación orotraqueal. Traqueotomía
• Cirugía torácica
• Radioterapia
• Cateterización cardíaca y de arteria pulmonar
Otras
• Fístula broncopleurales. Fístula broncovascular. Fístula traqueoesofágica
• Histiocitosis X. Sarcoidosis. Linfangioleiomiomatosis. Amiloidosis
• Aspiración de cuerpo extraño
• Secuestro pulmonar
• Endometriosis bronquial
• Neumoconiosis. Hidatidosis
• Idiopática

ETIOLOGÍA

El listado de entidades clínicas en las que se puede presentarse hemoptisis es numeroso (Tabla 2), aunque existe un porcentaje considerable (entre un 2 y un 30%) de las hemoptisis que, tras un estudio completo quedan sin diagnóstico etiológico (hemoptisis idiopática). En nuestro medio las principales causas son la bronquitis crónica, el carcinoma broncogénico, las bronquiectasias y la tuberculosis. Dentro de éstas, podemos diferenciar dos subgrupos en función de los hallazgos radiológicos: si la radiografía de tórax es normal, la bronquitis crónica ocupa el primer lugar; si existen alteraciones radiológicas, las neoplasias son la causa más frecuente de hemoptisis.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

La actitud ante una hemoptisis se resume en las figuras 1 y 2. La anamnesis y la exploración física deben dirigirse a confirmar la hemoptisis en primer lugar, y después a valorar su gravedad y etiología.

Confirmación de la hemoptisis

En primer lugar, debe distinguirse del sangrado procedente de vía digestiva, o del área rinofaríngea (véase diagnóstico diferencial en tabla 1).

Valoración de la gravedad

En la práctica clínica es imprescindible la cuantificación de la hemoptisis para determinar el manejo diagnóstico y terapéutico del paciente. Básicamente se diferencian dos tipos de hemoptisis: masiva y no masiva. Los criterios que nos llevan a clasificar de masiva una hemoptisis son los siguientes: cantidad y velocidad del sangrado, capacidad funcional del paciente y repercusión hemodinámica (Tabla 3). Cuanto mayor es el volumen y más rápida es la hemorragia, mayor puede ser la mortalidad asociada.

Aunque la hemoptisis masiva es infrecuente (menos del 5% de las hemoptisis), la mortalidad secundaria a la misma es considerable (en torno al 10%). La mortalidad en estos casos está, generalmente, relacionada con el compromiso respiratorio y no con el compromiso hemodinámico. Algunos autores utilizan el término de «hemoptisis amenazante» dirigido a aquellas hemoptisis que implican un riesgo inmediato para la vida del paciente.

Aproximación etiológica inicial

La anamnesis y la exploración física nos aportan una información inicial que puede orientar hacia una determinada patología: consumo de tabaco y síndrome constitucional (carcinoma broncogénico), broncorrea e infecciones de repetición (bronquiectasias), datos epidemiológicos de tuberculosis, clínica sugerente de tromboembolismo pulmonar, soplo cardíaco de estenosis mitral, telangiectasias (síndrome de Rendu-Osler).

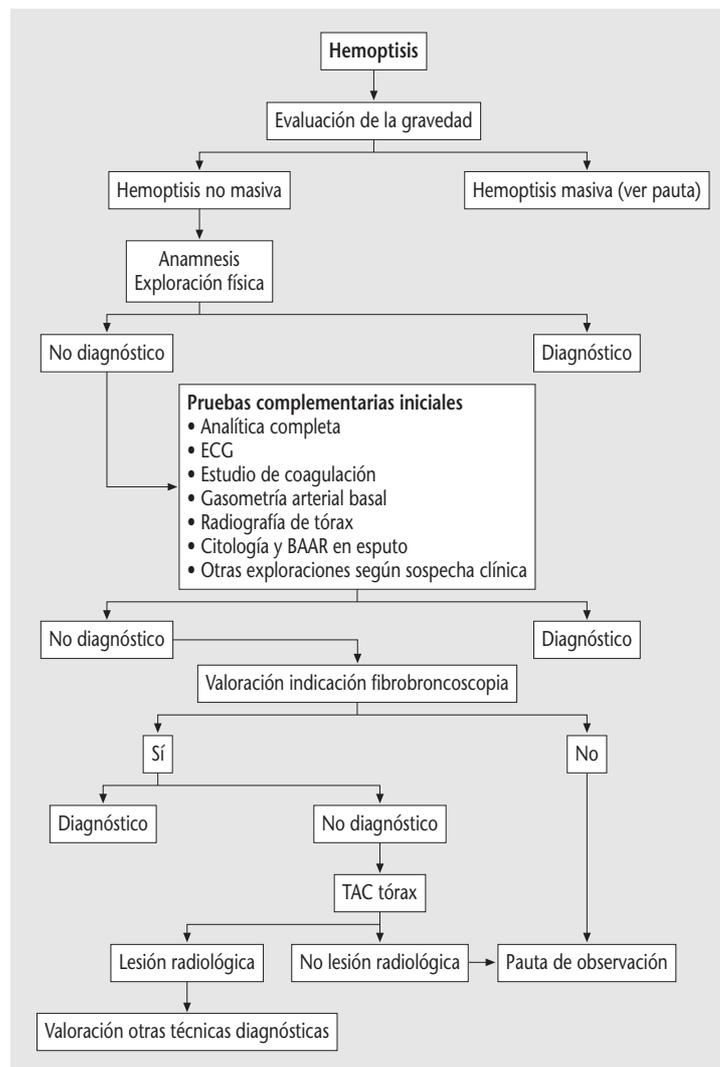


Figura 1. Actitud frente a un episodio de hemoptisis.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS INICIALES

Pruebas de laboratorio

1. Hemograma, que nos permite evaluar el grado de pérdida sanguínea, así como, el seguimiento en los síndromes de hemorragia alveolar.

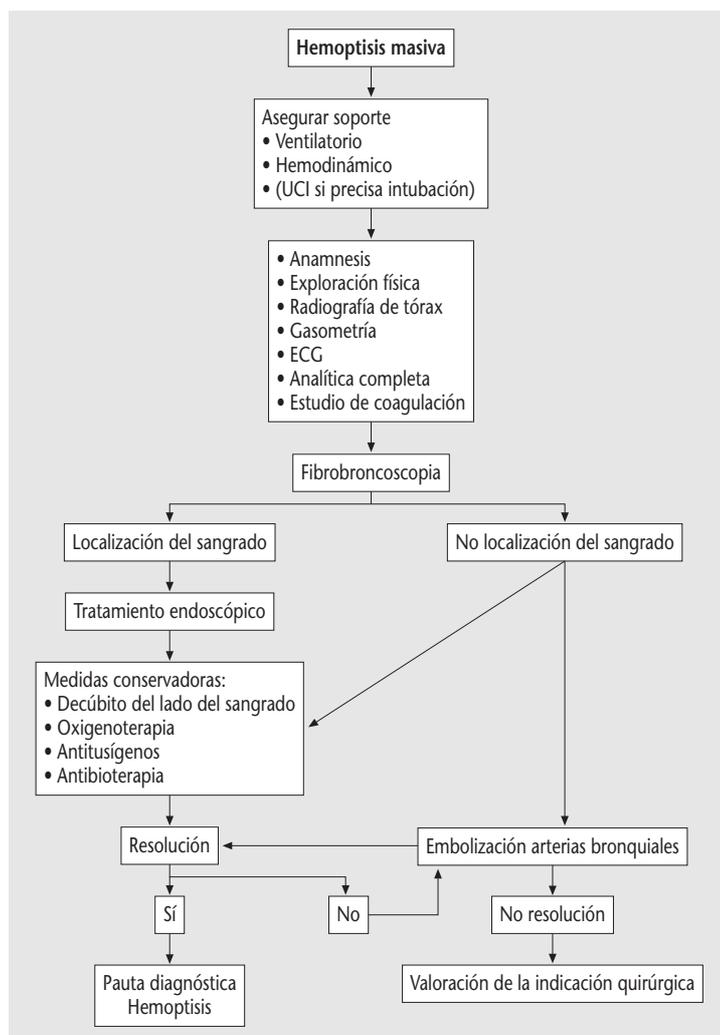


Figura 2. Actitud frente a hemoptisis masiva.

2. Estudio de coagulación: una coagulopatía por sí sola no suele provocar hemoptisis, aunque si existiese es necesario su corrección. La existencia de una coagulopatía no indica que el diagnóstico se cierre aquí, y deben siempre descartarse razonablemente otras enfermedades añadidas.
3. Gasometría arterial que indica si hay insuficiencia respiratoria asociada y el grado de repercusión de la hemoptisis.

TABLA 3. Hemoptisis. Criterios de gravedad

• Cantidad: sangrado mayor de 500-600 mL en 24-48 horas
• Velocidad: ritmo mayor de 100-150 mL/hora
• Capacidad funcional: patologías de base (insuficiencia respiratoria, ventilatoria, cardíaca, disminución de nivel de conciencia)
• Secundarias a la hemoptisis (insuficiencia respiratoria, asfixia)
• Repercusión hemodinámica
• Anemización, hipotensión (menos frecuentes)

4. Bioquímica general de sangre. La creatinina puede elevarse en los síndromes de hemorragia alveolar.
5. Análisis de orina y sedimento, que puede alterarse cuando existe nefropatía asociada (vasculitis).

Radiografía de tórax

A ser posible en proyecciones posteroanterior y lateral. Una radiografía normal no descarta una entidad patológica potencialmente grave. En un 20-50% de los casos la radiografía puede ser normal, pero cualquier alteración radiológica puede justificar el sangrado. Además, la sangre aspirada puede originar infiltrados en segmentos posteriores e inferiores.

Baciloscopia y cultivo de esputo para micobacterias

Es imprescindible tomar tres muestras de esputo, para evitar las posibles pérdidas o contaminaciones.

Citología de esputo

Generalmente su rentabilidad es baja.

Electrocardiograma

Puede aportar datos sobre la presencia de hipertensión pulmonar, estenosis mitral u otras cardiopatías.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DIRIGIDAS

Broncoscopia

Es la prueba diagnóstica más útil para el diagnóstico etiológico, así como para la localización del sangrado. En las patologías radiológicas localizadas la rentabilidad diagnóstica asciende hasta el 80%, siendo menor en las que no existe. Debe indicarse de forma urgente en la hemoptisis masiva para la localización del sangrado y de forma programada cuando: 1) existen alteraciones radiológicas no filiadas; 2) ocurre en pacientes mayores de 40 años con historia de tabaquismo mayor de 40 paquetes/año, ya que el riesgo de detectar carcinoma bron-

cogénico en estos casos oscila entre el 3 y el 22%; 3) la hemoptisis es mayor de 30 mL al día. La rentabilidad de la broncoscopia en el diagnóstico de localización es superior al 90% cuando se realiza de forma precoz, y disminuye cuando se alarga el intervalo. Se deben tomar muestras de lesiones traqueobronquiales visibles y si no existiesen lesiones visibles dirigidas a las lesiones radiológicas.

TAC torácica

Puede detectar lesiones no visibles radiológicamente o en la broncoscopia y debe realizarse siempre cuando esta última no ha sido diagnóstica. Siempre y cuando sea posible es preferible la TAC de alta resolución, ya que es muy sensible para el diagnóstico de algunas etiologías, como las bronquiectasias y las malformaciones arteriovenosas. Es menos útil en la fase aguda, ya que la sangre aspirada puede dar imágenes erróneas. Pasada esta fase, puede ser útil como guía para toma de muestras para una segunda fibrobroncoscopia o de otras técnicas, como la punción transtorácica, mediastinoscopia o biopsia pulmonar abierta.

Pruebas adicionales

Dependerán de la sospecha diagnóstica. En los casos sugerentes de embolismo pulmonar está indicada la realización de otras pruebas para su diagnóstico. Si la sospecha por la clínica o por la TAC es de malformación arteriovenosa, puede estar indicada una arteriografía pulmonar. Si existe la sospecha de una valvulopatía debe realizarse un ecocardiograma. En determinadas situaciones puede considerarse realizar una PAAF de lesiones no diagnosticadas con otras pruebas o incluso revisión quirúrgica.

TRATAMIENTO DE LA HEMOPTISIS

Hemoptisis leve-moderada

Causa conocida

Se realizará el tratamiento etiológico, siempre teniendo en cuenta que, ante un embolismo pulmonar el tratamiento es la anticoagulación aun cuando la manifestación sea la hemoptisis.

Causa desconocida

1. Antibióticos. Una de las causas más frecuentes de hemoptisis son las infecciones (bronquitis aguda, neumonía, bronquiectasias). Deben emplearse quinolonas, macrólidos o betalactámicos. Si tras un ciclo antibiótico no cede la hemoptisis, está indicado realizar un segundo ciclo con uno de otra familia y si aun así no cede, se procederá al ingreso del paciente para estudio y tratamiento.
2. Antitusígenos. Ya que la tos funciona como mecanismo perpetuante de la hemoptisis, pueden ser de ayuda, valorando la relación riesgo-beneficio. Los más empleados suelen ser los antitusígenos de acción central (codeína 30 mg cada 6-8 h).

3. Reposo. Si se conoce el origen del sangrado lo ideal es el reposo en decúbito lateral de dicho lado.

Hemoptisis masiva o amenazante

Es una situación urgente que requiere una evaluación y tratamiento precoces. Los objetivos prioritarios son el control de la vía aérea, un adecuado nivel de oxigenación y la estabilización hemodinámica del paciente, por lo que en muchas ocasiones se requiere su ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Medidas transitorias

Técnicas endoscópicas

Se realizan durante la broncoscopia diagnóstica y su efecto es transitorio. En situación de riesgo inminente de asfixia se dará prioridad a la broncoscopia rígida, siendo una alternativa eficaz y rápida la intubación orotraqueal del pulmón contralateral al de la hemorragia, ventilando selectivamente el pulmón del lado no sangrante.

Las medidas que pueden realizarse a través de la broncoscopia son paliativas e incluyen: 1) lavados con suero fisiológico frío, que tiene efecto vasoconstrictor (éste se puede aumentar añadiendo unos mL de adrenalina al 1 x 10.000). Es una medida inocua, sencilla y eficaz; 2) enclavamiento del broncoscopio en la luz bronquial y aplicación de aspiración continua. Es una medida eficaz cuando la hemorragia procede de un bronquio segmentario; 3) bloqueo de la luz bronquial con catéter con balón hinchable tipo Fogarty; 4) colocación de tubo de doble luz; 5) fotocoagulación con láser; o 6) instilación endobronquial de sustancias procoagulantes.

Angiografía con embolización

Esta técnica está contraindicada cuando existen ramas radiculomedulares que nacen de una arteria bronquial, así como en presencia de la arteria de Adamkiewicz (arteria espinal anterior). En un 4% la embolización es técnicamente imposible. En caso de hemoptisis masiva o repetitiva, se ha comunicado un control inmediato de la hemorragia en un 77% y un control prolongado (seguimiento medio de 2 años) en el 82%. Los resultados son peores en las hemorragias difusas, micetomas y en la neoplasias pulmonares.

Medidas definitivas

La cirugía está reservada para casos con localización concreta y fiable del origen del sangrado, técnicamente accesible a su resección quirúrgica, y en los que las medidas transitorias endoscópicas y/o angiográficas se hayan revelado como ineficaces. Además, está indicada la resección quirúrgica cuando de por sí la causa de la hemoptisis requiere tratamiento quirúrgico, esto es, en casos de enfermedad localizada técnicamente resecable y cuando no existe una alternativa terapéutica farmacológica eficaz. Es aconsejable una embolización por angiografía

para control inmediato de la hemoptisis a fin de permitir un tratamiento quirúrgico diferido en mejores condiciones, siempre y cuando finalmente se considere que la causa subyacente requiera tratamiento quirúrgico.

CASOS ESPECIALES

Aspergilosis pulmonar

Los micetomas son causa frecuente en nuestro medio de hemoptisis amenazante, dada la elevada prevalencia de lesiones residuales cavitadas posttuberculosas. Se caracteriza por una alta mortalidad global y complicaciones tras la resección, así como una alta incidencia de patología pulmonar acompañante que funcionalmente contraindica la cirugía. En estos casos se puede optar por la angiografía con embolización (en general, con poco éxito), y en algunos casos valorar técnicas quirúrgicas no resectoras, menos agresivas, como la evacuación cavitaria del aspergiloma o la instilación intracavitaria de antifúngicos.

Neoplasias malignas de pulmón

La embolización ofrece resultados decepcionantes, ya que la hemorragia es directamente causada por la destrucción de vasos capilares por el mismo tumor, y la opción más efectiva es la resección de la masa tumoral. En los casos de hemorragia por lesión intrabronquial accesible endoscópicamente puede ser útil la fotocoagulación con láser.

Hemorragia pulmonar difusa

Es el caso de las enfermedades englobadas en el síndrome de hemorragia pulmonar, en las que el tratamiento es el específico de la enfermedad responsable; por ejemplo, el tratamiento con ciclofosfamida y glucocorticoides en la hemorragia pulmonar difusa secundaria a vasculitis pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

- de Miguel E, Alfaro JJ. Hemoptisis. En: Martín Escribano P, López Encuentra A. Pautas de Práctica Clínica en Neumología (algoritmos clínicos y procedimientos). Madrid: IDEPSA 1996. p. 23-4.
- García Luján R, Pérez Rojo R. Tos y hemoptisis. Acedo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM. Manual de diagnóstico y terapéutica. Madrid: EGRAF 2003. p. 307-16.
- Roig J, Llorente JL, Ortega FJ, Orriols R, Segarra A. Normativa sobre el manejo de hemoptisis amenazante. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma, 2001.

9. Compromiso de la vía aérea superior

M. Moldes Rodríguez, P. Martínez Martínez, F. González Aragonese

INTRODUCCIÓN

El compromiso de la vía aérea superior (VAS) hace referencia a la pérdida parcial o completa de la permeabilidad del tracto respiratorio desde su origen hasta la glotis.

La causa principal de muerte en víctimas de traumatismos, en los primeros minutos después de la lesión, continúa siendo el inadecuado manejo de la vía respiratoria.

El manejo de la vía aérea consiste en la obtención y mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas superiores, como condición primordial para conservar o restablecer el intercambio de gases en el sistema respiratorio. Aunque este objetivo puede ser alcanzado por procedimientos no invasivos, el control prolongado de las vías aéreas implica la necesidad de acceder a una vía aérea definitiva, mediante la intubación de la tráquea, ya sea por vía oral, nasal o quirúrgica.

DETALLES ANATÓMICOS DE INTERÉS

Cavidad oral y nasal

La subluxación anterior de la mandíbula provoca un movimiento de la lengua hacia delante, facilitando la ventilación espontánea o asistida en el paciente inconsciente.

El tamaño de las narinas puede servir de guía para seleccionar el tamaño del tubo nasotraqueal apropiado.

Faringe

La faringe representa un tracto común para la vía aérea superior y el esófago. Mide de 12 a 15 centímetros desde la base del cráneo al cartílago cricoides a nivel de la 6ª vértebra cervical.

La parte más baja del músculo faríngeo inferior constituye el esfínter esofágico, encargado de evitar la regurgitación del contenido gástrico. Con la inconsciencia se pierde el tono del músculo esfinteriano y con ello aumenta la posibilidad de paso alimenticio al tracto respiratorio.

El reflejo nauseoso es desencadenado al estimular la pared posterior de la faringe. Las paredes orofaríngeas no son rígidas y son susceptibles de colapsarse si se ejerce una presión transmural negativa. Esto puede ocurrir cuando, debido

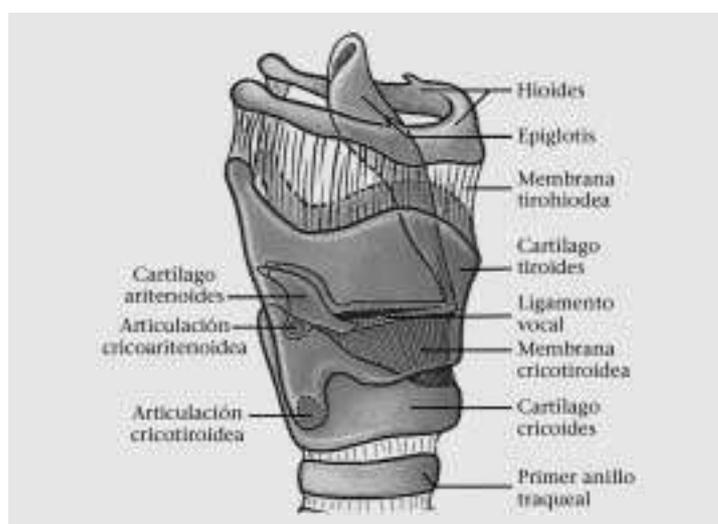


Figura 1. Modificada del Atlas fotográfico de Anatomía humana.

a una obstrucción parcial de la vía aérea, aumenta el esfuerzo inspiratorio y la presión transmural negativa, pudiendo ocasionar una obstrucción completa por colapso de la orofaringe.

Laringe

La laringe es una estructura cartilaginosa situada en la parte superior del tracto respiratorio. Mide de 5 a 7 cm, y descansa sobre la 4ª, 5ª y 6ª vértebras cervicales.

El cartilago cricoideo se palpa con facilidad bajo el cartilago tiroideo, al cual se une mediante la membrana cricotiroides. Por su forma de anillo completo permite comprimir posteriormente el esófago contra los cuerpos vertebrales durante la maniobra de Sellick, disminuyendo el riesgo de aspiración pulmonar.

La apertura de la glotis sólo ocurre a nivel de las cuerdas vocales verdaderas, y constituye el límite entre vía aérea superior e inferior. Durante la inspiración forzada las cuerdas vocales se abren permitiendo la intubación del paciente despierto. En la espiración se cierran, dejando una apertura pequeña para la fonación. El reflejo del cierre glótico protege al árbol bronquial y ocurre por estimulación de los nervios laríngeos superiores. Se denomina laringoespasma al cierre mantenido en el tiempo de las cuerdas vocales verdaderas, las falsas y los pliegues aritenopiglóticos aun habiendo concluido el estímulo (Figuras 1 y 2).

Tráquea

La tráquea se extiende desde el borde inferior del cartilago cricoideo hasta la bifurcación bronquial en la carina, a nivel de la 5ª vértebra torácica. Mide

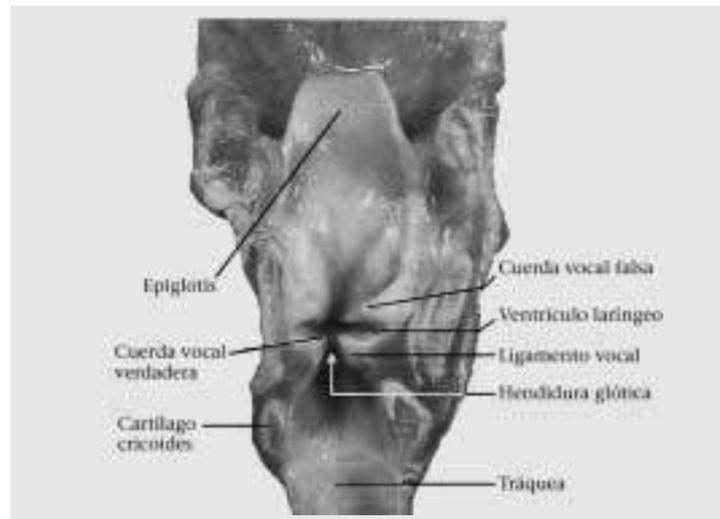


Figura 2. Modificada del Atlas fotográfico de Anatomía humana.

10-15 cm de longitud y 2,5 cm de diámetro y está compuesta de 18-24 cartílagos en forma de herradura. La porción posterior membranosa, es lugar de asiento de las lesiones iatrogénicas durante la instrumentación de la vía aérea.

ETIOLOGÍA

Dependiendo de la situación clínica, podemos hallar los siguientes agentes etiológicos:

Paciente consciente

- Trauma cervicofacial penetrante/cerrado:
 - Hematomas.
 - Enfisema subcutáneo.
 - Edemas.
 - Fragmentos de dientes.
- Aspiración de cuerpos extraños.
- Edema de glotis: anafiláctico, postintubación, postquirúrgico, inhalación de tóxicos.
- Quemaduras, ingesta de cáusticos.
- Infecciones de tracto respiratorio superior:
 - Absceso retrofaríngeo.
 - Angina de Ludwig.
 - Crup.
 - Difteria.
- Retención de secreciones.

- Procesos neoplásicos: bocio, tumores faríngeos, tumores laríngeos.
- Parálisis de cuerdas vocales: patología tumoral mediastínica, neurológica.

Paciente inconsciente

- Estados de inconsciencia:
 - Coma.
 - Infarto agudo de miocardio.
 - Sepsis.
 - Traumatismo cráneoencefálico (TCE).
 - Taponamiento lingual.

CLÍNICA

Hay varias fases en la instauración y el desenlace del compromiso de la VAS independientemente de la causa que lo ha provocado:

Fase de inicio

- Disnea súbita-asfixia.
- Agitación con cuadro aparatoso y dramático.
- Facies de angustia.
- Signo universal de ahogamiento: “manos sujetándose la garganta sin poder expresarse”.
- Disfonía-afonía.

Fase de persistencia

- Estridor.
- Tiraje supraesternal, intercostal y epigástrico.
- Cianosis.
- Roncus audible como sibilancia monofónica fija.

Fase de desenlace

- Deterioro progresivo pasando a inconsciencia con caída al suelo, relajación de esfínteres, insuficiencia respiratoria con parada cardíaca y *exitus letalis*.
- Recuperación completa o parcial, que presenta los siguientes síntomas: enfisema subcutáneo, máscara de Morestin, ansiedad, disnea residual, dolor torácico, molestias cervicales, odinofagia y disfagia.

La valoración del paciente con compromiso de la VAS se inicia con la anamnesis.

En el **paciente consciente** se realiza a través del diálogo y búsqueda de posibles antecedentes etiológicos, seguido de la exploración física. Además hay que examinar si existe urticaria, angioedema, fiebre, signos de traumatismo o antecedentes quirúrgicos.

En el **paciente inconsciente** o en el **consciente con compromiso severo** e incapacidad para la expresión verbal, se debe recurrir a la información aportada por familiares o testigos del suceso.

INDICACIONES DE ACCESO A VÍA AÉREA DEFINITIVA

- Apnea.
- Incapacidad para mantener vía aérea permeable por otros medios.
- Protección de la vía aérea inferior contra la aspiración.
- Compromiso inminente o potencial de la vía aérea.
- Deterioro del estado de consciencia.
- Traumatismo craneoencefálico cerrado < 9 según la escala de Glasgow que requiere hiperventilación.
- Incapacidad para mantener una oxigenación y ventilación adecuadas mediante el uso de mascarilla facial.

MATERIAL Y TÉCNICAS DE PERMEABILIZACIÓN DE VÍA AÉREA

Material

El equipo para el manejo de la vía aérea debe contar con los siguientes elementos básicos:

- Fuente de oxígeno y sistema de aspiración.
- Accesorios para ventilación:
 - Ambú.
 - Mascarillas faciales.
 - Cánulas oro/nasofaríngeas (Guedel).
 - Mascarilla laríngea.
 - Tubos endotraqueales y nasales.
 - Estiletes y guías.
 - Pinzas de Magill.
- Laringoscopio rígido con palas rectas y curvas.
- Estetoscopio.
- Fiadores semirrígidos para ventilación interna.
- Fibrobroncoscopio flexible y fuente de luz.
- Broncoscopio rígido.
- Combitubo.
- Set de cricotirotomía y traqueostomía.
- Medicación de reanimación e intubación.

Técnicas

Maniobras básicas para restablecer y mantener una vía aérea permeable

- Maniobra de Heimlich.
- Maniobra frente-mentón.
- Subluxación de la mandíbula.
- Administración de suplemento de oxígeno.
- Ventilación con ambú con/sin reservorio.
- Cricotirotomía por punción.

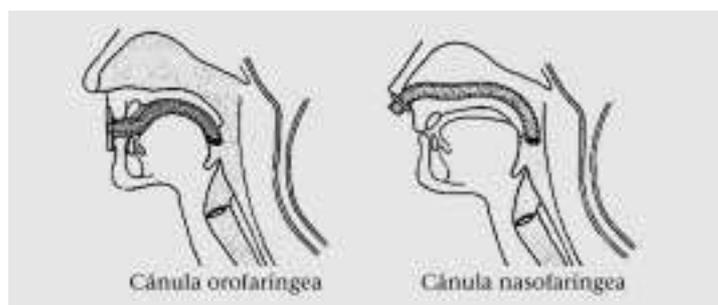


Figura 3. Modificada de Archivos de Bronconeumología.

Técnicas avanzadas para establecer una vía aérea definitiva

No quirúrgicas

Ventilación sin intubación

Existen dispositivos que permiten el acceso a la vía aérea sin necesidad de instrumentación, tales como la cánula faríngea y la mascarilla laríngea, entre otras.

- **Cánula faríngea.** Permite el acceso seguro a la orofaringe. Existen dos versiones: *cánula orofaríngea* y *nasofaríngea*. La más divulgada es la de Guedel y su modificación con manguito, conocida como Guedel-COPA (*Cuffed Oropharyngeal Airway*). Para elegir la cánula de longitud correcta es conveniente tomar como referencia la distancia entre la comisura bucal y el lóbulo de la oreja. Este dispositivo no evita completamente la aspiración de secreciones (Figura 3).
- **Mascarilla laríngea.** Es de gran utilidad, ya que se coloca a ciegas sin laringoscopia y no requiere hiperextensión cervical, por lo que su indicación principal es en los traumatismos cervicales (Figura 4).

Ventilación con intubación

El método más directo para establecer una vía aérea artificial es la intubación endotraqueal. Requiere la colocación de la cabeza y el cuello en posición neutra para evitar exacerbar posibles lesiones de la columna cervical. La intubación orotraqueal requiere los siguientes pasos:

- Correcta alineación de la vía aérea (Figura 5).
- Colocación precisa del extremo del laringoscopio en el receso glosopiglótico (Figura 6).
- Visualización del *aditus laryngis* (Figura 7).

Causas de intubación endotraqueal difícil

- **Generales:** oclusión de la vía aérea por secreciones, sangre, edema, paciente agitado.

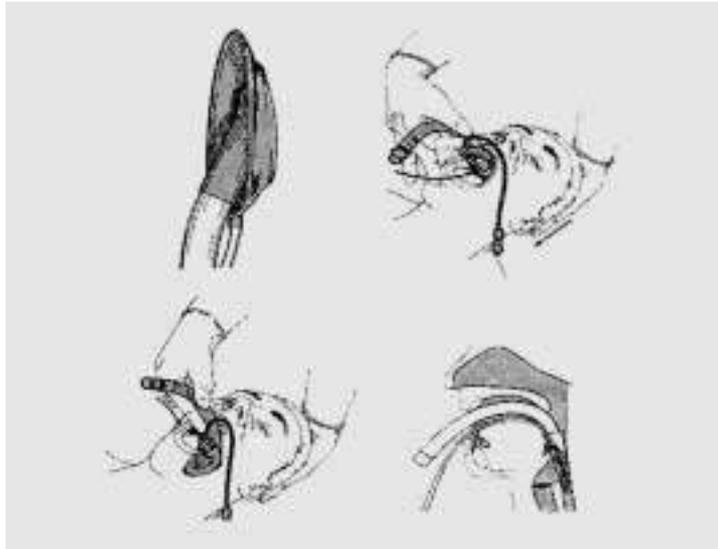


Figura 4. Colocación de mascarilla laríngea. Modificada de Archivos de Bronconeumología.



Figura 5. Alineación de la vía aérea. EB: eje basal; EF: eje faríngeo; EL: eje laríngeo. Modificada de Archivos de Bronconeumología.



Figura 6. Colocación del laringoscopio. Modificada de Archivos de Bronconeumología.

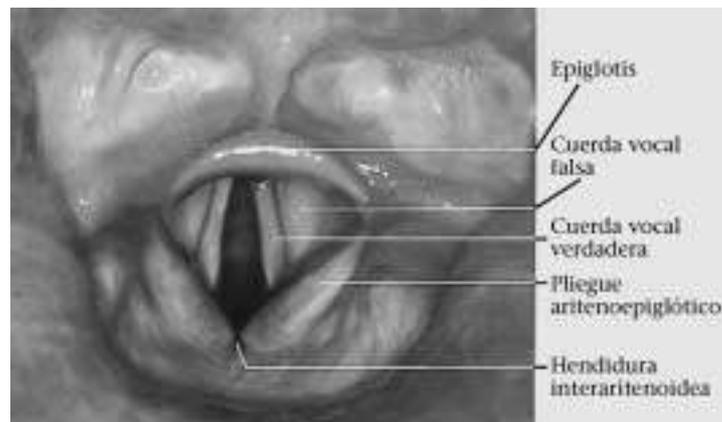


Figura 7. Modificada del Atlas fotográfico de Anatomía humana.

- *Maxilofaciales*: trismus, prognatismo, micrognatia, fractura mandibular, cuello corto y ancho.
- *Faríngeas*: obstrucción por cuerpo extraño, epiglotitis, amígdalas hipertróficas.
- *Laríngeas*: laringoespasma, edema laríngeo, tumor de laringe.
- *Columna cervical*: espondilitis anquilopoyética, fractura-luxación vertebral.
- *Historia de intubación difícil*.

Quirúrgicas

Cricotirotomía o coniotomía

- **Ventilación transtraqueal percutánea (con jet) o cricotiroidomía por punción.** Es una técnica sencilla, rápida y factible en situación de urgencia. Consiste en la inserción de una cánula de diámetro estrecho (14G) insertada en la luz traqueal a través de la membrana cricotiroidea. Puede ser empleada como método transitorio hasta establecer la vía aérea definitiva.

En las unidades de cuidados intensivos se emplea una variante de esta técnica que consiste en la dilatación sucesiva del orificio mediante cánulas de diámetro progresivamente mayor. Esto permite colocar una cánula endotraqueal definitiva como soporte de la ventilación asistida.

- **Cricotirotomía quirúrgica** (Figura 8). Es una técnica que permite abordar la vía aérea a través de la membrana cricotiroidea. Con este abordaje se pretenden evitar las posibles estenosis traqueales que se originan tras la realización de las traqueostomías de urgencia. Se incide verticalmente la piel en la línea media con una longitud de 2-3 cm. La membrana se incidirá



Figura 8. Cricotirotomía o coniotomía quirúrgica. Modificado de Netter.

con un trayecto horizontal de 1,5 cm. Después se insertará el gancho traqueal para traccionar del margen inferior del tiroides y a continuación se pasará el dilatador (Trousseau) permitiendo la dilatación de la apertura sin interferir con el paso del tubo de traqueostomía con neumataponamiento.

Traqueostomía

Es la técnica quirúrgica de elección siempre que se posea experiencia suficiente y dispongamos del instrumental apropiado. Los pasos fundamentales son: hiperextensión cervical, infiltración anestésica de la piel y planos traqueales, incisión horizontal o vertical de la piel equidistante entre la impronta del borde superior del cartílago tiroides y el *yugulum*, disección del tejido celular subcutáneo y apertura de la tráquea a nivel del 2^o-4^o anillo traqueal (respetando el 1^{er} anillo traqueal). A continuación se colocará la cánula traqueal con neumataponamiento, se conectará al sistema de ventilación y se suturará la cánula a la piel sin cerrar perfectamente el traqueostoma, para evitar el riesgo de enfisema subcutáneo con la tos (Figura 9).

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Paciente consciente

Obstrucción parcial

- Realizar *historia clínica*.
- Efectuar una exploración física dirigida en busca de tumefacción de la vía aérea, trismo, obstrucción faríngea, retracciones respiratorias, angioedema, estridor, sibilancias y/o tumefacción o masa cervical.
- Si el enfermo se encuentra estable proceder a la *laringoscopia indirecta*.
- La *radiografía de partes blandas del cuello* resulta menos sensible y específica que la exploración directa, pero es un complemento valioso.

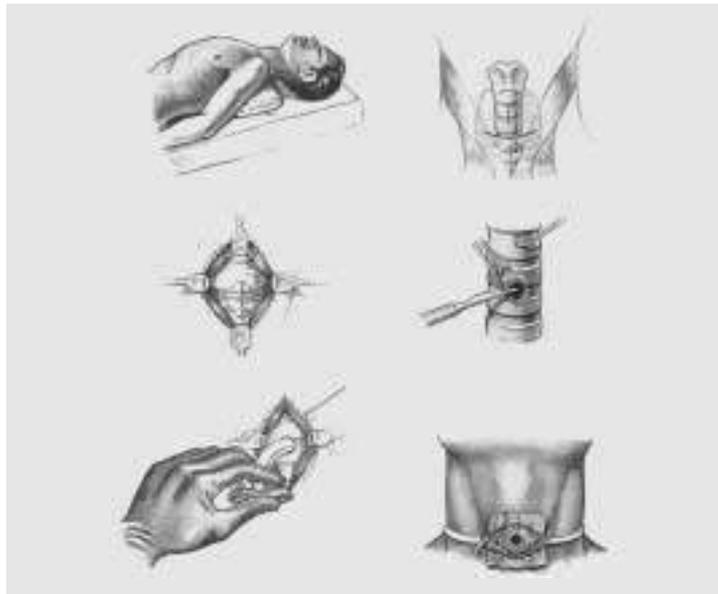


Figura 9. Modificado de Traumatismos Torácicos de E. Naclerio.

- El tratamiento debe dirigirse al proceso de base, por lo que hay que observar con cuidado al paciente y prepararse para intervenir y mantener permeable la vía aérea.
- La **intubación con el paciente despierto** es una buena técnica para utilizar en el politraumatizado y en vía aérea difícil. Mediante la aplicación de anestésicos locales se intuba al paciente. Este se encuentra respirando espontáneamente y sin abolición del reflejo nauseoso. Esta técnica no debe emplearse en pacientes con TCE o trauma penetrante de globo ocular, por el riesgo de aumento de la presión intracraneal o intraocular.

Obstrucción completa

La causa más probable es un cuerpo extraño (generalmente alimentos) impactado en la laringe o un angioedema. Otras causas son las infecciones y el hematoma postraumático. En general, no se dispone de historia clínica. Hay que practicar repetidamente la maniobra de Heimlich (golpe abdominal subdiafragmático) hasta que se expulse el objeto de la vía respiratoria o se quede inconsciente.

Paciente inconsciente

Esta situación puede obedecer a la obstrucción lingual o bien a un cuerpo extraño, traumatismo, infección o angioedema. En general, no se dispone de his-

toria clínica. A la exploración se observa ausencia de respuesta sin movimiento o trabajo respiratorio.

- Maniobra frente-mentón: extender la cabeza y elevar el mentón, si no se sospecha traumatismo de la columna cervical. En este último caso se practicará una maniobra de subluxación mandibular.
- Soporte ventilatorio: si estas medidas surten efecto, se colocará una vía oral o nasal. Si no dan resultado, se procurará ventilar al paciente con una mascarilla tipo ambú. Si tampoco se obtiene respuesta se examinarán de inmediato la oro-naso-faringe. Hay que evitar el barrido digital a ciegas si se puede examinar directamente la vía respiratoria con un laringoscopio y unas pinzas de Magill, para eliminar el cuerpo extraño si existiera.
- Si no se puede efectuar de inmediato la laringoscopia y se sospecha la presencia de un cuerpo extraño, se aplicará la maniobra de Heimlich en decúbito supino (el examinador monta a caballo sobre el paciente colocado en decúbito supino, y aplica golpes subdiafragmáticos repetidos). En caso de que el paciente sea muy obeso o se trate de una gestante a término se aplicarán golpes torácicos.
- Si esta maniobra fracasa, se intentará la laringoscopia directa con intubación endotraqueal. Si no se puede intubar al paciente, se establecerá una vía respiratoria quirúrgica. La cricotirotomía por punción (ver apartado de accesos quirúrgicos) es la opción más adecuada en manos no especializadas.

SITUACIONES ESPECIALES

Traumatismo cerrado

Representa un dilema diagnóstico, porque el examen físico puede ser completamente normal al no ser evidente la lesión, debe sospecharse si el paciente presenta estridor, disfagia, disfonía, enfisema subcutáneo o disnea que se acentúa con el decúbito.

Este trauma en la vía aérea superior es comúnmente producido por impacto directo, el cual fractura la laringe y el cartílago cricoides. La mortalidad en estos pacientes varía según la localización de la lesión. En fracturas aisladas del cartílago tiroideos es aproximadamente del 11%, mientras que cuando compromete al cartílago cricoides, los bronquios o la tráquea intratorácica se acerca al 50%.

En los traumatismos maxilofaciales severos, sobre todo, en tercio medio facial, la oro y nasofaringe se ven frecuentemente comprometidas, poniendo en peligro la permeabilidad de la vía aérea por la deformidad, hemorragia, aumento de secreciones o fragmentos de piezas dentarias.

Las fracturas mandibulares además añaden una pérdida en el soporte muscular de la lengua que, junto con el edema, pueden acentuar la oclusión de la vía aérea en decúbito supino.

El trauma facial presenta frecuentemente una barrera física para la intubación, especialmente cuando hay destrucción de la parte media de la cara, por lo que se indica una cricotirotomía de entrada.

Traumatismo penetrante

Suele asociarse a ruptura de grandes vasos y, en ocasiones, a daño pulmonar, representando una amenaza inminente para la vida.

La obstrucción de la vía aérea puede producirse por trauma directo sobre la laringe o tráquea, generando una pérdida de continuidad de la vía aérea o bien por compresión extrínseca por hematoma, enfisema o edema.

En todos los casos de ruptura de la vía aérea es importante instaurar uno de los tres tipos de vía aérea definitiva con paciente despierto, como son el tubo otrotraqueal, el nasotraqueal y la vía aérea quirúrgica.

Las heridas penetrantes en la región anterior del cuello con vía aérea intacta pero con evidencia de lesión vascular hacen necesaria una intubación temprana, porque la expansión de un hematoma cervical profundo que no sea clínicamente aparente, puede ocluir completamente la vía aérea y hacer la intubación muy difícil o imposible.

Quemaduras

Las lesiones térmicas por quemadura directa o por inhalación de humo pueden dificultar el acceso a la vía aérea por deformidad, edema y deterioro del intercambio gaseoso por lesión química del tejido pulmonar.

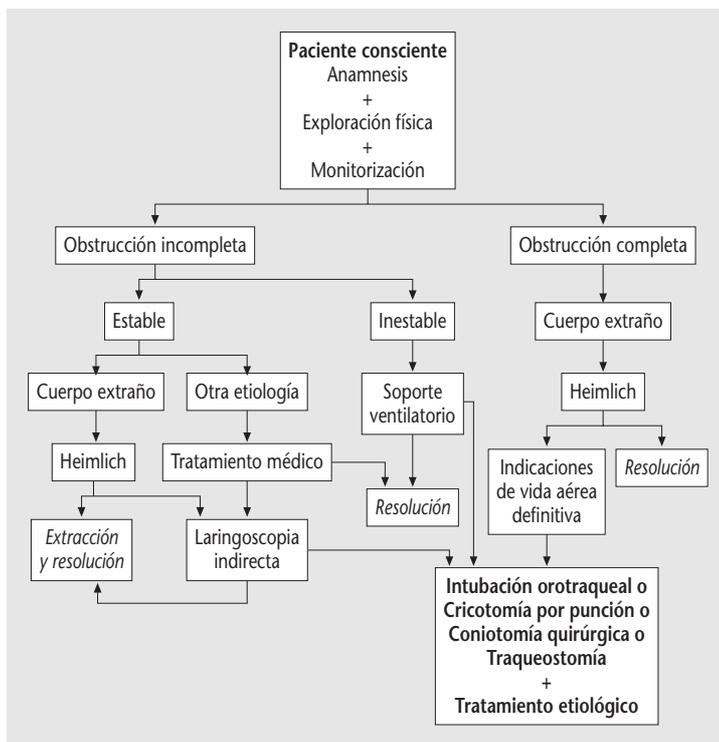
Las quemaduras en la vía aérea superior son producidas por la inhalación de aire muy caliente y compuestos tóxicos en el humo. Una corta exposición de la epiglotis o la laringe a aire seco a 300 °C o vapor a 100 °C, lleva a un edema masivo y rápida obstrucción de la vía aérea.

Los pacientes con quemaduras leves de la vía aérea presentan un riesgo permanente de desarrollar una obstrucción progresiva de la vía aérea por edema tisular, además de la necrosis epitelial producida por la lesión directa de los agentes químicos inhalados.

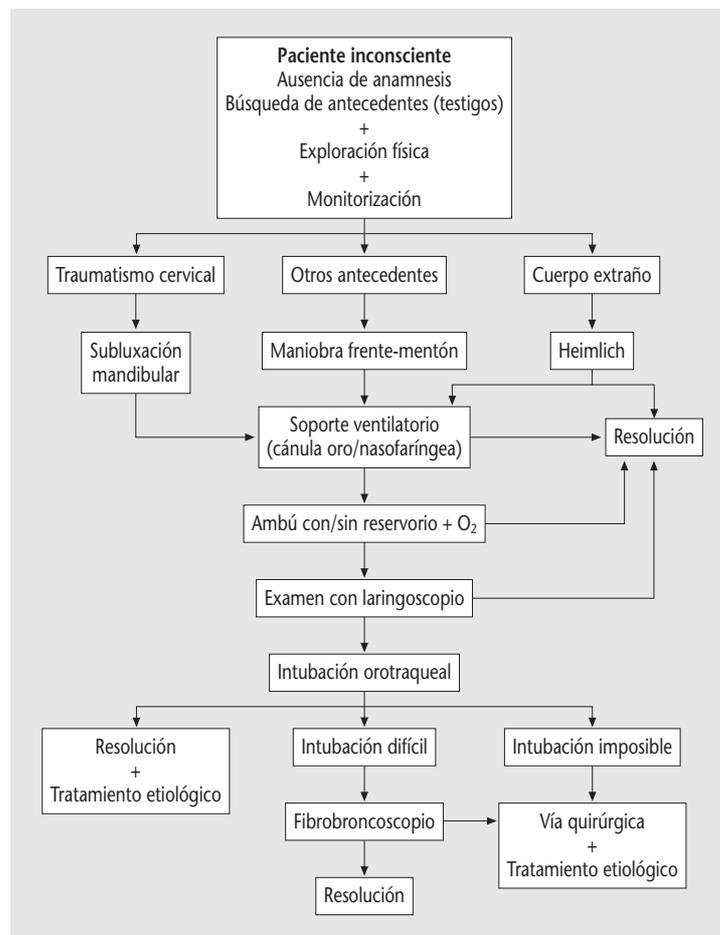
Los signos que sugieren compromiso de la vía aérea son: quemaduras faciales, el esputo carbonáceo, la quemadura de los vellos nasales, dolor retroesternal con la inspiración y el distrés respiratorio. En estos casos se debe colocar una vía aérea definitiva inmediatamente y el mejor método es con el paciente despierto.

En caso de inhalación de monóxido de carbono (frecuente causa de hipoxia), la monitorización con pulsioximetría no es adecuada, dado que la longitud de onda del pulsioxímetro no puede diferenciar entre oxígeno y carboxihemoglobina.

En definitiva, la urgencia de la situación y las circunstancias que condicionan la necesidad de intervenir para obtener una vía aérea son las que determinan el método y la técnica a utilizar, así como, la experiencia del clínico y el equipo disponible. Además, si la situación respiratoria del paciente no mejora al permeabilizar la vía aérea debemos buscar otra etiología responsable del cuadro.



Anexo 1.



Anexo 2.

BIBLIOGRAFÍA

- García Gil D. Manual de Urgencias. 1ª ed. Editorial García Gil, 2000. p. 991.
- González Rodríguez JL. Guía para el manejo clínico de la vía aérea difícil. *Nuevo Hospital* 2002; 32 (II): 1-16.
- Goodenderberg D. Urgencias médicas. En: *Manual Washington de Terapéutica Médica*. 10ª ed. Barcelona: Editorial Masson, 1999. p. 575-6.
- Moya Amorós J. Actuación urgente por obstrucción de la vía aérea. *Archivos de Bronconeumología* 2003; 39 (Suppl 4): 71-3.
- Naclerio Emil A. Traumatismos Torácicos: Principios Fisiológicos y Tratamiento de Urgencia. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1973. p. 98.
- Netter FH. Colección Netter de Ilustraciones Médicas. Tomo 7. Barcelona: Editorial Masson, 2000. p. 274-6.
- Nguyen TQ, Freeman B. Soporte Vital. En: *Washington Manual de Cirugía*. 2ª ed. Madrid: Editorial Marbán Libros, 2001. p. 25-7.
- Oreskovich MR, Carrico CJ. Tratamiento del individuo gravemente traumatizado. En: Sabiston DC, editor. *Tratado de patología quirúrgica*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill 1988. p. 310-2.
- Rohen JW, Yokochi C. Atlas fotográfico de Anatomía humana. 3ª ed. Barcelona: Editorial Mosby/Doyma, 1994. p. 154-7.

10. Insuficiencia respiratoria

C. García Quero, R. García Luján, J.M. Echave-Sustaeta

La insuficiencia respiratoria (IR) se define como aquella situación en la que el aparato respiratorio fracasa en su función de intercambio pulmonar gaseoso (captación de O₂ y eliminación de CO₂), necesaria para atender las necesidades metabólicas del organismo. En la práctica se asume que ocurre cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente a nivel del mar, la presión arterial de oxígeno (PaO₂) es menor de 60 mmHg y/o la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) es mayor de 45 mmHg.

La PaO₂ en condiciones normales es mayor de 80 mmHg, pero varía en relación con circunstancias, como la presión barométrica, edad y posición del paciente. Existen fórmulas para calcular dicho valor de forma aproximada aplicando ecuaciones de regresión, como: $PaO_2 = 109 - (0,43 \times \text{edad})$. La disminución por debajo de 80 mmHg se denomina hipoxemia. La PaCO₂ en condiciones normales es de 35-45 mmHg y no se modifica con la edad.

La diferencia entre la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y la PaO₂, se denomina gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (A-aPO₂), que se calcula mediante la fórmula: $A-aPO_2 = PAO_2 - PaO_2 = [(PB - PH_2O) \times FiO_2 - (PaCO_2/0,8)] - PaO_2$; donde PB es la presión barométrica, PH₂O es la presión del vapor de agua (generalmente 47 mmHg) y la FiO₂ es la fracción inspiratoria de oxígeno. Su valor teórico basal se puede calcular con la fórmula: $A-aPO_2 = 2,5 + (0,21 \times \text{edad})$. Un gradiente superior a 20 debe ser siempre considerado patológico. El cálculo del gradiente es útil para: 1) distinguir la IR de causa pulmonar de la extrapulmonar; y 2) comparar diferentes gasometrías extraídas con diferentes FiO₂ y valorar así su evolución.

CLASIFICACIÓN

La IR puede clasificarse de distintas formas, pero desde un punto de vista práctico, clasificarla en función de: 1) normalidad o no del gradiente alvéolo-arterial; y 2) tiempo de instauración, nos permitirá desarrollar actitudes terapéuticas concretas.

En función del A-aPO₂

El valor del gradiente alvéolo-arterial informa sobre el origen de la IR, patología pulmonar si está elevado o patología extrapulmonar si su valor está dentro de la normalidad.

TABLA 1. Diferenciación entre insuficiencia respiratoria aguda y crónica

	IRA	IRC
Antecedentes respiratorios	Pueden faltar	Generalmente presentes
Síntomas	Bruscos, de corta duración	De larga evolución
Tolerancia clínica	Generalmente mala	Generalmente buena
Tasa de hemoglobina	Normal	Puede haber poliglobulia
pH en sangre arterial	Acidosis si hay hipercapnia	Normal
Bicarbonato en sangre	Normal	Elevado si hay hipercapnia
ECG y radiografía de tórax	Rara vez <i>cor pulmonale</i>	<i>Cor pulmonale</i>

TABLA 2. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria

Mecanismo	PaO ₂	PaCO ₂	A-aPO ₂	Respuesta al O ₂
Hipoxia ambiental	Baja	Baja	Normal	Sí
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Sí
Alteración de la relación V/P	Baja	Baja, normal o alta	Alto	Sí
Shunt D-I	Baja	Baja	Alto	No, si el shunt es > 30%
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alto	Sí

En función del tiempo de instauración

Cabe distinguir tres formas; IR aguda (IRA), IR crónica (IRC) y crónica agudizada (IRCA). La IRA es aquella que se produce en horas o días, la IRC, por el contrario, se instaura en el curso de semanas o meses y finalmente, aunque existe menos consenso, algunos autores definen la IRCA, como aquella que ocurre en pacientes con IRC que presentan una variación de 5 mmHg en los valores de PaO₂ y PaCO₂, sobre los previos en situación estable. Las tres formas podrán acompañarse de un gradiente A-aPO₂ normal o elevado.

La clasificación temporal de la IR es importante porque las consecuencias clínicas de ambos tipos de IR son distintas; si la IRA se caracteriza por la presencia de alteraciones de la oxigenación o del equilibrio ácido-base que pueden ser amenazantes para la vida, la IRC es mucho más indolente y puede ser clínicamente inaparente. Clínicamente, la diferencia se establece sobre la anamnesis, la exploración física y la causa de la IR (Tabla 1).

FISIOPATOLOGÍA

La IR es un síndrome. No tiene una causa única, sino que puede ser la manifestación de diferentes enfermedades intra o extrapulmonares que tienen como nexo común un intercambio gaseoso deficiente. Éste puede producirse a través de varios mecanismos diferentes (Tabla 2).

Hay otros factores que, en presencia de neumopatía pueden contribuir a aumentar el grado de IR, como son el gasto cardíaco y la concentración de hemoglobina.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA**Sospecha clínica**

La sospecha de IR puede surgir por la presencia de clínica respiratoria aguda (disnea, ortopnea, tos, expectoración, dolor torácico...), síntomas o signos secundarios a la hipoxemia (taquicardia, cianosis), a la hipercapnia (cefalea matutina, somnolencia, desorientación, sudoración, hipertensión arterial...), pacientes con diagnóstico de ciertas enfermedades agudas (neumonía, embolismo pulmonar...) o por agudización de un proceso respiratorio crónico que basalmente ya se asociaba con IR (EPOC, enfermedades neuromusculares...). La sospecha clínica también puede surgir ante un paciente con poliglobulia no filiada y signos clínicos, radiológicos o electrocardiográficos de *cor pulmonale*.

Gasometría arterial

La gasometría arterial (GA) es imprescindible para el diagnóstico de IR en todo paciente con sospecha clínica. Debe realizarse basal, en reposo, en vigilia y respirando aire ambiente. Proporciona información sobre la oxigenación, nivel de ventilación, equilibrio ácido-base y permite evaluar su severidad.

Si hay sospecha clínica de IR, pero no se confirma gasométricamente, en algunos casos puede ser necesario descartar la presencia de hipoxemia (con o sin hipercapnia) en dos situaciones especiales, durante el sueño y en ejercicio.

Pulsioximetría

Es un método no invasivo que permite la monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂). Para una correcta interpretación, hay que tener en cuenta la posición de la curva de la saturación de la hemoglobina, y por tanto la relación entre la PaO₂ y la SaO₂. Se desplazará en función de los distintos valores de pH, temperatura, PaCO₂ y concentración de 2-3 difosfoglicerato. Así, la curva se desplaza a la izquierda en situaciones de alcalosis. En general, una SaO₂ mayor o igual a 94% se corresponde a una PaO₂ superior a 60 mmHg, y sólo en condiciones normales una SaO₂ del 90% equivale a una PaO₂ de 60 mmHg. La pulsioximetría es poco fiable en casos de anemia extrema, hipoperfusión periférica, carboxi o metahemoglobina o presencia de pigmentos plasmáticos.

Insuficiencia respiratoria

Si el nivel de PaCO₂ es normal, la IR está constituida por una hipoxemia aislada secundaria a un fallo en el mecanismo de recambio gaseoso a nivel alveolar, pero si por el contrario se acompaña además de hipercapnia, la hipoxemia se puede deber a mecanismos de fallo alveolar, depender únicamente del nivel de hipoventilación que determina la hipercapnia o resultar de la acción de ambas circunstancias. Para aclarar estos componentes es útil el A-aPO₂, donde su valor normal es inferior a 15 mmHg, aunque varía con la edad; en jóvenes se considera patológico por encima de 20 mmHg y en mayores por encima de 33 mmHg.

Causas de insuficiencia respiratoria según gasometría arterial

IR con A-aPO₂ normal con hipercapnia

- Hipoventilación alveolar por afectación del sistema nervioso central.
- Hipoventilación alveolar por enfermedades neuromusculares.
- Hipoventilación alveolar por deformidad de caja torácica.
- Hipoventilación alveolar por aumento agudo de las resistencias respiratorias:
 - Cuerpo extraño.
 - Epiglotitis.
 - Angioedema.
 - Edema postintubación.

IR con A-aPO₂ elevado, con o sin hipercapnia

- Embolismo pulmonar.
- EPOC.
- Asma.
- Neumonía.
- Atelectasia.
- Neoplasia.
- Broncoespasmo.
- Miscelánea.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es imprescindible en la orientación de la etiología inicial. Se realizarán dos proyecciones (posteroanterior y lateral) con el paciente en bipedestación. Debido a la situación clínica del paciente en muchos casos de IRA, la radiografía se realizará, generalmente, en decúbito supino y con aparatos portátiles, por lo que sólo podremos identificar patrones groseros. Refiriéndonos más concretamente a la IRA, podemos decir que existen cuatro patrones radiológicos básicos:

1. **Campos pulmonares claros;** EPOC, asma, bronquiolitis, broncoespasmo, obstrucción de la vía aérea superior, embolismo pulmonar, microatelectasias, cortocircuito intrapulmonar, fase precoz de procesos con ocupación de la vía aérea.
2. **Opacidad pulmonar difusa;** edema pulmonar cardiogénico, síndrome de distrés respiratorio del adulto, neumonía difusa, neumonitis por radioterapia, fármacos o tóxicos, síndromes de hemorragia alveolar, neoplasia (linfangitis carcinomatosa, carcinoma bronquioloalveolar), contusión difusa pulmonar, aspiración de líquidos, enfermedades intersticiales crónicas.
3. **Opacidad pulmonar localizada;** neumonía, atelectasia, hemorragia localizada, aspiración, infarto pulmonar.
4. **Patología extrapulmonar;** neumotórax, volet costal, paquipleuritis, derrame pleural masivo y bilateral, deformidad de la pared torácica.

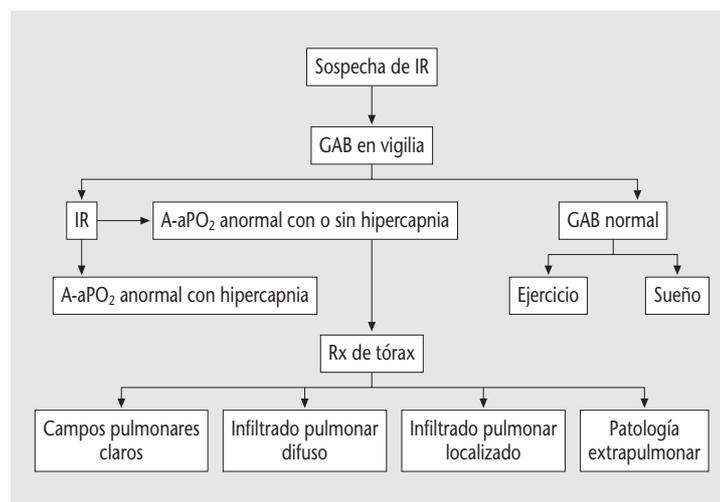


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de insuficiencia respiratoria.

Otras pruebas

Es necesaria la realización de una analítica completa y un electrocardiograma que orienten sobre la etiología o posibles complicaciones. Según la sospecha clínica puede estar indicada la realización de pruebas funcionales respiratorias, broncoscopia, gammagrafía pulmonar, ecografía de miembros inferiores, TAC torácica, ecografía torácica, ecocardiograma o medida de la presión venosa central y la presión capilar pulmonar (Figura 1).

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

En primer lugar, el tratamiento de la enfermedad de base responsable de la IR (ver capítulo específico); neumonía, enfermedad tromboembólica, EPOC, etc. En segundo lugar, está el tratamiento específico de la IR; en el caso de la IRA y dependiendo de la severidad: oxigenoterapia y/o ventilación mecánica y en el de la IRC, dependiendo de la causa, oxigenoterapia domiciliaria, el tratamiento del síndrome de apnea del sueño y/o la ventilación domiciliaria.

Por último, son necesarias las medidas generales; la necesidad de su aplicación se debe realizar de forma individual y dependerá según se trate de una IRA o IRC. En la IRA son importantes: asegurar la permeabilidad de la vía aérea, acceso endovenoso, nutrición e hidratación adecuadas, evitar medicación depresora del sistema nervioso central, tratamiento de la fiebre, protección gástrica, profilaxis de la enfermedad tromboembólica, asegurar un buen transporte de oxígeno (mejora del gasto cardíaco y tratamiento de la anemia, si estuvieran deteriorados), etc.

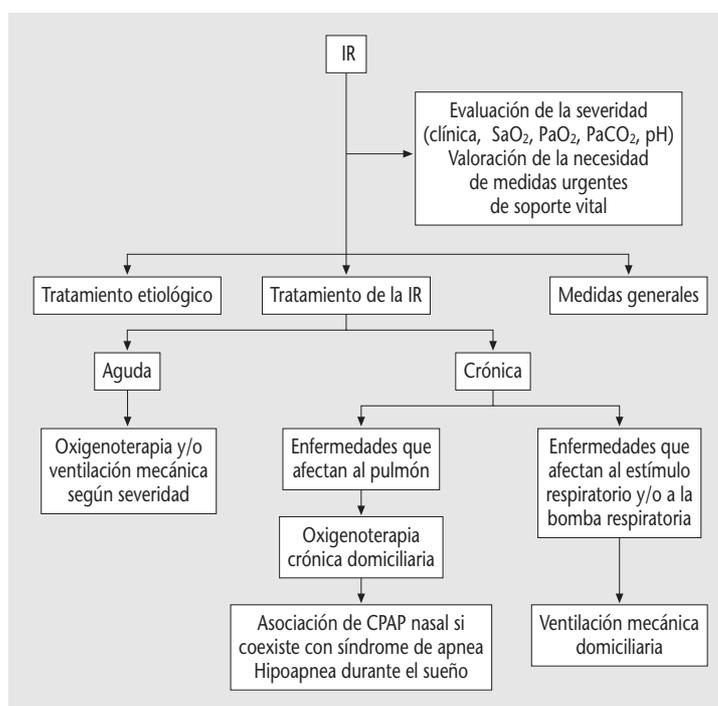


Figura 2. Algoritmo terapéutico de la insuficiencia respiratoria.

En la IRC hay que conseguir el abandono total y definitivo del tabaco, evitar ambientes nocivos (contaminación, humos...), conseguir una nutrición adecuada, realización de un programa regular de ejercicio y fisioterapia respiratorios (ajustado siempre a la situación individual de cada paciente), vacunaciones antigripal anual y antineumocócica (Figura 2).

Cuidados generales durante la administración de oxigenoterapia en el medio hospitalario

1. Si es posible, realizar gasometría arterial basal (GAB) previa a la instauración de la oxigenoterapia.
2. Mantener la vía aérea permeable.
3. Revisar los equipos de administración de oxígeno.
4. Iniciar y mantener la concentración del flujo de oxígeno según indicaciones, con el sistema adecuado a su situación gasométrica y su estado general.
5. Controlar la GA y/o SaO₂ en las primeras dos horas y adecuar la FiO₂.
6. Controlar la tensión arterial, ruidos respiratorios y nivel de conciencia hasta su estabilización.
7. Mantener una PaO₂ > 60 mmHg o SaO₂ > 90%.

TABLA 3. Indicaciones de oxigenoterapia crónica domiciliaria

Premisas	Criterios
Pacientes con patologías crónicas que cursen con insuficiencia respiratoria crónica	PaO ₂ < de 55 mmHg o bien PaO ₂ entre 55 y 60 mmHg con evidencia de:
Tratamiento médico correcto y completo	1. Hipertensión arterial pulmonar
Supresión del tabaquismo	2. <i>Cor pulmonale</i> crónico
Situación clínica estable	3. Insuficiencia cardíaca congestiva
Actitud colaboradora del paciente	4. Arritmias
	5. Hematocrito > de 55%

BIBLIOGRAFÍA

- Echave-Sustaeta JM, Castellanos Maroto J. Insuficiencia respiratoria. En: Martín Escribano P, López Encuentra A. Neumología en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica 1999. p. 161-73.
- Planas M, Burgos R. Nutrición e insuficiencia respiratoria. *Nutr Hosp* 2000; 15 (Suppl 1): 93-100.
- Rey Terrón L, Hernández Martínez G, Díaz Cambriles T. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Blanco Echevarría A, Cea L, García ME, Menassa A, Moreno V, Muñoz G, Olalla J, Varona JF. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: Grupo MSD 2003. p. 289-96.
- Yagüe Frías A, Álvarez Martínez C. Insuficiencia respiratoria. En: Martín Escribano P, López Encuentra A. Pautas de práctica clínica en Neumología. Madrid: IDEPSA 1996. p. 43-9.
- Zimmerman JL. Respiratory failure. *Blood Purif* 2002; 20 (3): 235-8.

11. Ventilación mecánica no invasora. Ventilación mecánica domiciliaria

F. Pedraza Serrano, P. Resano Barrio, P. de Lucas Ramos

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La ventilación mecánica no invasora (VMNI) ha supuesto un cambio radical en el manejo a largo plazo de la insuficiencia respiratoria hipercápnica crónica y en las agudizaciones de la misma. Aunque en ocasiones este término se confunde con el de ventilación mecánica domiciliaria (VMD), se hace necesario identificarlos y separarlos, puesto que la VMNI puede aplicarse de forma puntual, en situaciones de insuficiencia respiratoria aguda en pacientes hospitalizados, y a largo plazo, en pacientes en insuficiencia respiratoria crónica estables, ambulatorios, situación que correspondería a la VMD.

La VMNI se define como una forma de soporte ventilatorio externo, que no requiere para su aplicación la existencia de una vía aérea artificial. *La VMD se define* como una técnica para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipercápnica en fase estable, que se realiza en el lugar de residencia del paciente y a largo plazo.

De acuerdo con estas definiciones, se considera ventilación no invasiva aquella en la cual la conexión del respirador al paciente se realiza a través de una mascarilla o una pieza bucal. En comparación con la ventilación mecánica convencional, la VMNI, además de posibilitar el tratamiento a largo plazo del paciente, permite mantener fisiológicamente la fonación, expectoración y deglución y evita las complicaciones asociadas a la propia intubación traqueal. Como desventaja hay que señalar la presencia de fuga aérea, consustancial con este tipo de ventilación.

Puesto que el protocolo de actuación en cuanto a uso de respiradores, mascarillas y técnica de la ventilación es similar para la VMNI en insuficiencia respiratoria aguda y para la VMD desarrollaremos un breve apartado sobre indicaciones de VMNI en insuficiencia respiratoria aguda y centraremos el resto de este capítulo en el protocolo de actuación para la VMD.

VMNI EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La VMNI como forma de tratamiento de pacientes en insuficiencia respiratoria se remonta a la época de las grandes epidemias de poliomielitis del siglo XX, cuando la ventilación con presión negativa, utilizando el pulmón de acero, permitió el tratamiento y recuperación de gran cantidad de pacientes. Sin embargo, la aplicación de la VMNI tal como actualmente la conocemos, con presión positiva y utilizando mascarillas faciales o nasales, es mucho más reciente y comenzó a aplicarse en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda cuando ya la VMD

TABLA 1. Indicaciones de la VMNI en Insuficiencia respiratoria aguda

Aceptadas	Posibles	Discutibles
EPOC agudizada (acidosis grave: pH < 7,30)	EPOC agudizada (acidosis moderada: pH 7,30-7,35)	IRA sin hipercapnia
Enfermedades de la caja torácica (si hipercapnia y acidosis respiratoria)	IRA en el edema agudo de pulmón	
Enfermedades neuromusculares (si hipercapnia y acidosis respiratoria)	IRA en el fracaso postextubación	
Síndrome de hipoventilación (si hipercapnia y acidosis respiratoria)	IRA en inmunodeprimidos	

estaba ampliamente introducida. En el momento actual, numerosos estudios han demostrado su eficacia en el tratamiento de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a exacerbaciones de la EPOC. En estos pacientes la VMNI disminuye la necesidad de intubación y ventilación mecánica convencional, disminuye los días de hospitalización, tanto en unidades de cuidados intensivos, como en planta de hospitalización y mejora la supervivencia.

Aparte de en las exacerbaciones de la EPOC la VMNI está indicada en numerosas otras situaciones de insuficiencia respiratoria aguda que se recogen en la tabla 1.

Un aspecto importante a considerar es el lugar donde se debe aplicar esta técnica. Inicialmente su utilización quedaba restringida a las unidades de cuidados intensivos. Sin embargo, existe evidencia de que la VMNI puede aplicarse con efectividad y seguridad fuera de estas unidades. Aunque se ha publicado algún trabajo en el que la VMNI se llevaba a cabo en planta de hospitalización convencional, se trata de una opción terapéutica para pacientes que presentan una situación de insuficiencia respiratoria con acidosis y se debe disponer de suficiente personal sanitario adiestrado para su control, así como de equipo mínimo de monitorización que incluya oximetría, monitorización electrocardiográfica, presiones arteriales no invasivas y frecuencia respiratoria. Actualmente se están comenzando a desarrollar unidades de cuidados intermedios respiratorios o, al menos, las denominadas unidades de monitorización que cumplen estos requisitos y que disponen de personal médico propio, así como personal de enfermería en una relación mínima enfermera/paciente de 1/6.

Aunque la técnica de la VMNI se desarrollará más adelante, resulta fundamental en estos pacientes comprobar la eficacia de la ventilación que se valorará de acuerdo con los siguientes datos:

- Mejoría de los gases arteriales (sobre todo el pH) tras un breve período de ventilación.
- Buena sincronización del paciente con el respirador.
- Reducción de la frecuencia y del trabajo respiratorio.
- Mejoría en el nivel de conciencia (si estaba alterado).

Las causas más frecuentes de fracaso de la VMNI en pacientes agudos son:

- Presencia de fugas.
- Intolerancia del paciente.
- Parámetros ventilatorios inadecuados.
- FiO_2 administrada insuficiente o excesiva.
- Respirador inadecuado.

Por último, la VMNI está contraindicada en presencia de acidosis severa, deterioro de conciencia, inestabilidad hemodinámica y cuando exista indicación de intubación inmediata. Hay que tener siempre en cuenta que la VMNI no debe servir para retrasar la intubación del paciente cuando ésta es necesaria. Por tanto, ante una situación de deterioro del enfermo o si no se observa una mejoría adecuada, ha de procederse a la intubación.

VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA

La ventilación mecánica domiciliaria es habitualmente una forma de ventilación de tipo no invasor, aunque ocasionalmente puede llevarse a cabo a través de una cánula de traqueostomía. Aunque se trate de una modalidad terapéutica que exige una menor sofisticación técnica que la ventilación mecánica convencional, la práctica de la VMD exige el conocimiento de sus indicaciones, técnicas y utillaje necesario. Así como el establecimiento de programas de control y seguimiento que aseguren su efectividad.

Modalidades de VMD

La VMD puede ser clasificada de acuerdo con varios criterios:

- En función del tipo de presión utilizada, se puede distinguir:
 - *Ventilación con presión negativa*. Se genera una presión negativa sobre la pared externa del tórax dando lugar a la inspiración mientras que la espiración es un proceso pasivo cuando cesa el ciclo de presión negativa.
 - *Ventilación con presión positiva*. Es la más utilizada. Se aplica una presión positiva sobre la vía aérea superior para producir la inspiración, siendo la espiración un proceso espontáneo al finalizar el ciclo inspiratorio.
- Según el tipo de conexión utilizado:
 - Ventilación no invasora: cuando la conexión al respirador se realiza a través de una mascarilla nasal o una máscara facial.
 - Ventilación invasora: cuando se realiza a través de una cánula de traqueostomía.
- Según el tiempo de soporte ventilatorio requerido:
 - Ventilación a tiempo completo, como soporte vital. Cuando el paciente la requiere por encima de 18 horas.
 - Ventilación a tiempo parcial: generalmente ventilación nocturna.

Tipos de ventilador

Actualmente se utilizan, fundamentalmente, respiradores de presión positiva. Dentro de estos podemos distinguir (Tabla 2):

TABLA 2. Respiradores comúnmente utilizado en la VMNI

Tipo	Ventajas	Inconvenientes
Volumétrico	Suministra volúmenes fijos Puede proporcionar altas presiones Tiene alarmas Permite mejor fonación y tos Dispone de batería	Más riesgo de barotrauma Es pesado Es más difícil manejarlo Es más caro
BIPAP	Mantiene una presión constante Puede compensar la fuga aérea Es más sencillo Es más fácil de transportar Es más barato	No aporta volumen fijo No lleva batería No suele tener alarmas

- *Volumétricos*. Se genera un volumen minuto prefijado con unas características de flujo y presión que dependen de la frecuencia y ritmicidad elegida, así como de la mecánica ventilatoria del paciente.
- *Respiradores de soporte de presión*. Los más comunes en VMD son los denominados BIPAP (*bilevel positive airway pressure*), que mantienen una presión positiva continua en la vía aérea, con un nivel espiratorio (EPAP) y un nivel inspiratorio (IPAP). Trabajan generando una corriente de alto flujo, que origina una presión positiva de intensidad prácticamente continua a lo largo del tiempo inspiratorio. La espiración se produce por cambio de la intensidad de flujo, ya sea de forma espontánea, o con una frecuencia fijada por el respirador.

La elección de uno u otro tipo de respirador depende de las características de la enfermedad, del entrenamiento del médico y, sobre todo, del grado de adaptación y confort del paciente.

Conexiones al respirador

Existen tres tipos fundamentales de elementos de conexión al respirador: la máscara nasal, la máscara facial y la pieza orotraqueal (Tabla 3).

- La máscara nasal es el modelo de conexión más utilizado en el momento actual. Introducida por Sullivan en 1960, para su aplicación en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño mediante presión positiva continua, se puede decir que es la gran responsable de la generalización de la VMNI. Existen dos tipos fundamentales de máscaras nasales:
 - Industriales: son fabricadas en serie, aunque con diferentes modelos y tamaños.
 - Personalizadas: se realizan de forma individual para cada paciente.
 Las máscaras personalizadas ofrecen sobre las industriales la existencia de un menor espacio aéreo, que en las segundas puede superar los 100 cc, y una mejor adaptación a las características morfológicas del paciente. Sin embar-

TABLA 3. VMD. Formas de conexión al respirador

Tipo	Ventajas	Inconvenientes
Invasiva: (traqueostomía)	Muy estable Mínimas fugas Permite aspirar secreciones	Favorece las sobreinfecciones Interfiere la fonación Mala eliminación de secreciones Peor calidad de vida Conlleva complicaciones graves Necesita humidificador
No invasiva:		
Máscara nasal	Son más fisiológicas Boca libre Permiten fonación y tos No precisan humidificador Son mejor toleradas	Problemas de ajuste Sequedad de mucosa Irritación cutánea Fuga por boca
Máscara facial	No fuga Buen anclaje	Claustrofobia Dificulta la tos y la fonación Irritación cutánea Dificulta expulsión de secreciones Pobre tolerancia
Pieza bucal	Menor fuga Uso diurno fácil	Hipersalivación Limitan la comunicación Problemas de ortodoncia Son incómodas Mala viabilidad nocturna

go, debido al progresivo desarrollo de modelos industriales, el uso de éstas es el más frecuente.

- La máscara facial, cubriendo nariz y boca, permite un mejor anclaje y disminuye la fuga aérea y, pese a que su espacio muerto puede alcanzar los 250 cc, consigue una ventilación más eficaz que la obtenida con las mascarillas nasales. Sin embargo, es peor tolerada que la nasal, no permite fonación ni deglución, exige una mayor vigilancia y está contraindicada siempre que exista riesgo de vómito o aspiración.
- Las piezas bucales pueden ser útiles para la ventilación durante el día de algunos pacientes, pero, en general, son mal toleradas, no permiten la fonación y dan lugar a alteraciones orodentales importantes.

La utilización de cánulas de traqueotomía escapa ya del concepto de VMNI. Sin embargo, merece la pena considerarlas, ya que, como anteriormente se ha reflejado, en ocasiones, su utilización es necesaria en ventilación a largo plazo y, por tanto, el manejo de los pacientes que utilizan este tipo de conexión es similar al de los pacientes crónicos en VMNI. La ventaja de las cánulas de traqueotomía es que permiten una ventilación sin fugas. Por el contrario, pueden presentar complicaciones importantes, como son erosiones y hemorragias traqueales, favorecen el desarrollo de sobreinfección respiratoria e interfieren con la fonación. Se pueden utilizar cánulas de plata o de *sylastic*, siendo más aconsejable

TABLA 4. Indicaciones de la VMD

Alteraciones del control de la ventilación
Síndrome de hipoventilación alveolar central
Síndrome de hipoventilación-obesidad
Enfermedades neuromusculares
Síndromes medulares
<i>Myastenia gravis</i>
Distrofias musculares
Parálisis diafragmática
Síndrome post-poliomielitis
ELA
Enfermedades de la pared torácica
Cifoescoliosis
Toracoplastias
Fibrotórax
Enfermedades pulmonares obstructivas
Fibrosis quística
EPOC ?

el uso de estas últimas. Por último, las cánulas de *sylastic* pueden llevar balón o no llevarlo. En este último caso reaparece el problema de la fuga, pero resultan más funcionales, porque permiten la fonación y, además, disminuye el número de complicaciones.

Como ya se ha dicho, actualmente, como regla general, se utilizan las mascarillas nasales y, dentro de éstas existe una tendencia al empleo de los modelos industriales. Las máscaras faciales se reservan para la ventilación de enfermos agudos y las piezas bucales pueden estar indicadas en algunas enfermedades neuromusculares, que precisan soporte ventilatorio durante la mayor parte del día. En general, los pacientes con requerimientos de ventilación superior a 18 horas son subsidiarios de ventilación a través de traqueotomía. Ésta es también imprescindible en aquellos pacientes con enfermedad neuromuscular que presentan incapacidad para la tos y la expectoración.

INDICACIÓN

La VMD está indicada, según la definición, en situaciones de insuficiencia respiratoria crónica con hipoventilación alveolar que no responde al tratamiento convencional. Se deben tener en cuenta criterios etiológicos y criterios gasométricos (Tabla 4).

Criterios de indicación etiológicos

Afectaciones restrictivas de la pared torácica

En esta indicación la VMD consigue mejoras en supervivencia, sintomatología, tolerancia al ejercicio y en calidad de vida.

Patología neuromuscular

En este grupo de enfermedades también se obtienen mejoras en supervivencia y calidad de vida. Mención especial merece la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), que progresa rápidamente y lleva a una limitación funcional completa. En ella la VMD no se debe considerar de rutina, ya que no modifica la progresión de la enfermedad, pero sí se ha visto aumento de la supervivencia cuando se ventila a través de traqueostomía y también es efectiva en el control de la disnea, en la mejoría de la calidad de vida y en la disminución de los días de hospitalización.

Alteraciones del control de la ventilación

Dentro de este grupo se incluyen los síndromes de hipoventilación central y el síndrome de hipoventilación-obesidad. En este último caso suele existir asociado un síndrome de apnea del sueño, pero existen pacientes obesos con hiper-capnia en los cuales el estudio polisomnográfico ha descartado la existencia de apneas durante el sueño. Como en los dos grupos anteriores, no existen dudas sobre la indicación de la VMD.

Enfermedades pulmonares obstructivas

Dentro de este grupo hay que considerar pacientes con bronquiectasias y, sobre todo, la indicación en EPOC. Mientras que no hay duda de la indicación de VMD en pacientes con fibrosis quística en espera de trasplante, no hay estudios concluyentes en relación con el uso en la EPOC, por lo que su indicación se restringe a:

- Pacientes en los que la EPOC se asocia a un grado de hipoventilación alveolar no suficientemente explicado.
- Situaciones de mala tolerancia a la oxigenoterapia con hiper-capnia que motiva ingresos hospitalarios repetidos.
- Cuando hay imposibilidad para desconectar del respirador a un paciente intubado.
- Pacientes incluidos en estudios controlados diseñados para valorar su indicación.
- Recientemente se valora como indicación aquellos pacientes que han precisado VMNI superior a 7 días en el curso de una agudización y en los cuales se objetivó buena respuesta y tolerancia.

Criterios de indicación clínicos y de intercambio gaseoso

Son criterios establecidos por consenso de expertos en la materia que gozan de general aceptación.

- *Pacientes con sintomatología de hipoventilación alveolar nocturna:*
 - Cefalea matutina.
 - Hipersomnia diurna.
 - Alteraciones del sueño.
 - Cambios en el carácter.
 - Cambios en la voz.
 - Alteraciones de la deglución.

- *Pacientes sin síntomas, pero con PaO₂ < 60 mmHg y/o PaCO₂ > 45 mmHg en muestras de sangre arterial obtenidas a primera hora de la mañana, a última hora del día o durante periodos constatados de desaturación.*
- *PaCO₂ > 50 mmHg durante la noche.*
- *Imposibilidad de desconexión del ventilador.*
- *Existencia de dos episodios previos de insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con las patologías descritas en el apartado de criterios etiológicos.*
- *Capacidad vital forzada (FVC) inferior al 30% del valor teórico o una presión inspiratoria máxima menor de 30 cm de agua obligan a realizar gasometría arterial y si ésta es normal se debe hacer oximetría nocturna.*

CONTRAINDICACIONES

Existen pocas contraindicaciones para la VMD, pero esto ocurre en las siguientes situaciones:

- Pacientes no colaboradores.
- Enfermedades psiquiátricas no controladas.
- Insuficiencia cardíaca o arritmias graves no controladas.
- Enfermedades sistémicas y metabólicas graves no controladas.
- Neoplasia terminal.
- Pacientes que no cumplan el tratamiento.
- Situación de mal control de la ventilación puesta de manifiesto por requerimientos de FiO₂ para alcanzar una saturación adecuada superior al 50%. En esta situación lo que se debe hacer es estabilizar al paciente.

MODELO DE PROGRAMA DE VENTILACIÓN

Cuando se decide introducir a un paciente en un programa de VMD es necesario seguir un protocolo de actuación que incluye: inicio de la ventilación, control de su eficacia y seguimiento del paciente de forma inmediata y a largo plazo. La decisión de iniciar la ventilación se hará de acuerdo con los datos clínicos y funcionales, teniendo en cuenta las indicaciones que hemos mencionado (Figuras 1 y 2).

Es importante tener en cuenta la necesidad de una infraestructura y de recursos humanos imprescindibles para llevar a cabo de forma eficiente un programa de VMD, incluyendo:

- Personal médico: neumólogos entrenados en VMNI y VMD.
- Personal de enfermería con experiencia en cuidados respiratorios crónicos.
- Emplazamiento físico: consulta y espacio específico en planta de hospitalización.
- Utillaje de ventilación: respiradores, mascarillas, cánulas de traqueostomía, arneses de fijación, sondas de aspiración.
- Utillaje de monitorización: oxímetros, capnógrafos, monitores de ECG, polígrafos.
- Acceso fácil a un laboratorio de exploración funcional.
- Colaboración adecuada con los servicios de urgencias y cuidados intensivos.

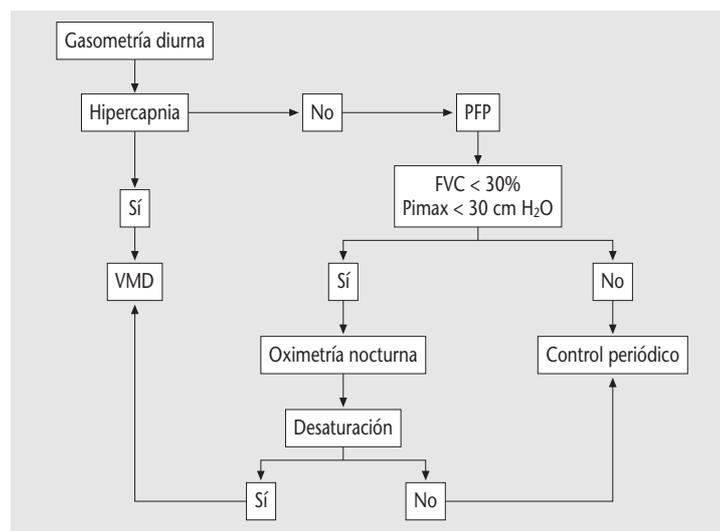


Figura 1. Conducta a seguir en la valoración de un paciente potencialmente subsidiario de VMD. Pimax: presión inspiratoria máxima; FVC: capacidad vital forzada; VMD: ventilación mecánica domiciliaria; PFP: pruebas funcionales pulmonares.

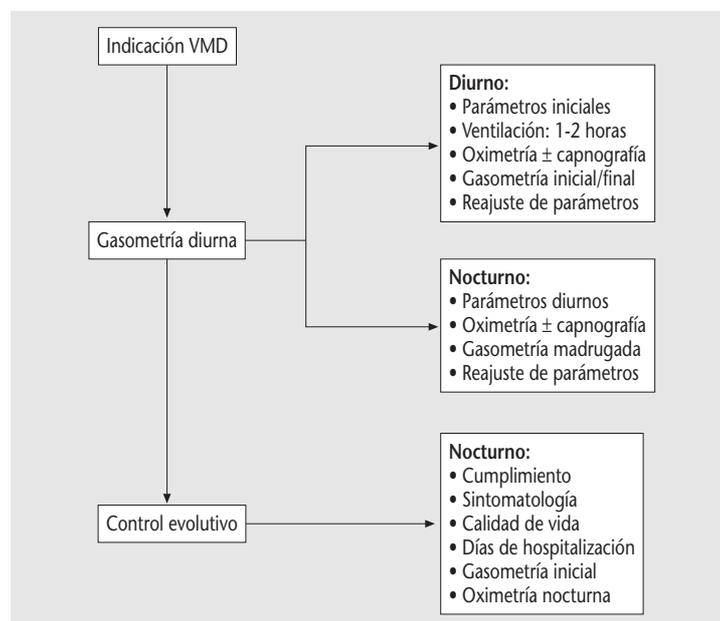


Figura 2. Protocolo de inicio, adaptación y seguimiento de la VMD.

TABLA 5. Parámetros de ventilación habituales en VMD

Respirador volumétrico	BIPAP
Volumen corriente: 10-15 cc/kg de peso	EPAP: 4 cm H ₂ O
Frecuencia respiratoria: 16-20 rpm	IPAP 12-22 cm H ₂ O
Relación I/E: 1/1 (restrictivos)	Frecuencia respiratoria: 16-20 rpm
1/2 (obstructivos)	Tiempo inspiratorio: 1,2-1,5 seg
	% inspiratorio: 30-50%

Introducción de la ventilación

Información al paciente

Es muy importante que el paciente y sus familiares conozcan su enfermedad, las opciones terapéuticas, los beneficios de la ventilación y los posibles efectos adversos de la misma. Además, el paciente debe saber cómo manejar el ventilador y las normas de limpieza de los sistemas de conexión.

Elección del tipo de ventilador y de la mascarilla

Se debe realizar en función de las características de la enfermedad y de la fisonomía del enfermo. Hay que conseguir que el paciente esté lo más confortable posible para, así, obtener un mejor cumplimiento.

Aunque en los inicios de la VMD se utilizaron, sobre todo, respiradores volumétricos, éstos han sido desplazados por los dispositivos BIPAP que consiguen ventilaciones eficaces, incluso en pacientes con patología de la caja torácica. Es muy posible que en un futuro próximo los respiradores volumétricos queden relegados a pacientes con traqueostomía y subsidiarios de ventilación continua.

Adaptación diurna

La adaptación a la VMD de elección debería realizarse en el hospital. Una buena opción puede ser utilizar hospitales de día. Normalmente se comienza ventilando 1 ó 2 horas durante el día, con la intención de que el paciente vaya familiarizándose con el respirador; a su vez, vamos ajustando los parámetros durante dichas sesiones. Resulta necesario ajustar: nivel de presión inspiratoria y espiratoria (si utilizamos respiradores BIPAP), volumen corriente (VT, si utilizamos respiradores de volumen), frecuencia respiratoria (FR), tiempo inspiratorio (Ti) o relación inspiración/espiración (I/E) (Tabla 5).

Inicialmente los parámetros se fijan de forma empírica, de acuerdo con los datos antropométricos y el diagnóstico del paciente. Hay que tener en cuenta que la VMNI es una ventilación a fugas y, por tanto, se suelen fijar volúmenes corrientes elevados. La frecuencia respiratoria se establece en valores similares a los que presenta el paciente y en cuanto al tiempo inspiratorio depende de la patología; habitualmente se mantiene una relación I/E de 1/1 en enfermedades de pared torácica y neuromusculares, prolongándose la espiración en situaciones de obstrucción al flujo aéreo. Lo importante es controlar la eficacia de la ventilación y reajustar los parámetros de

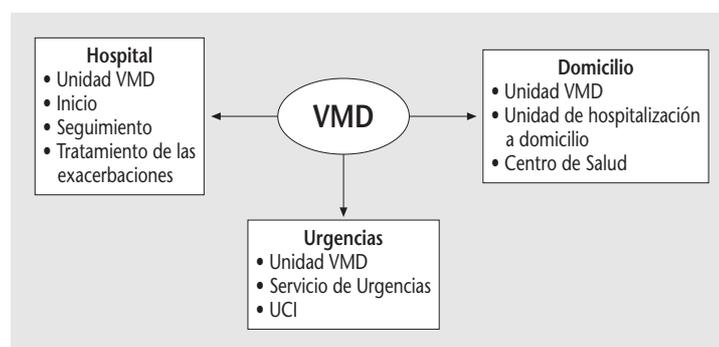


Figura 3. Control a largo plazo del paciente en VMD. Colaboración multidisciplinaria y entre niveles asistenciales.

forma adecuada. Para ello, realizamos gasometría antes y después de la ventilación y controlamos la saturación de O₂ mediante oxímetro, a fin de mantener saturaciones por encima del 90% (añadiendo FiO₂ al ventilador, si es necesario).

Adaptación nocturna

Al principio lo importante es la adaptación al respirador y que el paciente alcance una adecuada calidad de sueño. Posteriormente, debemos realizar monitorización nocturna con oximetría, determinación de CO₂ y, si es posible, poligrafía o polisomnografía, ajustando los parámetros en función de los resultados que vayamos obteniendo.

Seguimiento

Antes de dar de alta al paciente es necesario organizar un programa de seguimiento, para comprobar que la ventilación está siendo eficaz. En las revisiones se valorará:

- Corrección de las alteraciones gasométricas diurnas.
- Mejora de la sintomatología de hipoventilación y *cor pulmonale*.
- Cambios en la disnea.
- Cambios en la calidad de vida.
- Cambios en la tolerancia al ejercicio.
- Requerimientos de hospitalización.

Normalmente, al mes de iniciar la VMD se realiza la primera revisión y luego cada tres meses durante el primer año. Posteriormente, debe efectuarse, al menos, un control anual durante el cual se estudie función respiratoria, eficacia nocturna de la ventilación mediante gasometría y oximetría y, siempre que se pueda, está indicado realizar poligrafía o polisomnografía.

La VMD obliga a desarrollar programas para garantizar la atención continuada de estos pacientes. Debe existir un sistema que cubra la atención domiciliaria, la hospitalaria y las agudizaciones urgentes (Figura 3).

- *Atención hospitalaria.* Se encarga del inicio de la ventilación, de las revisiones y de tratar las agudizaciones.
- *Atención domiciliaria.* Puede hacerse desde la misma unidad, pero aquí puede jugar un papel importante el médico de Atención Primaria y el personal de enfermería de su centro de salud siempre y cuando estén familiarizados con este tipo de terapia.
- *Atención urgente.* También puede depender de la propia unidad o del servicio de urgencias del hospital en que ésta se encuentra localizada.

BIBLIOGRAFÍA

- Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor, et al. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316.
- Casanova C, Celli BR, Tost L, Soriano E, Abreu J, Velasco V, et al. Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD. Chest 2000; 118: 1582-90.
- Consensus Conference: Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation. A Consensus Conference Report. Chest 1999; 116: 521-34.
- Consensus Conference: Noninvasive positive pressure ventilation. Respir Care 1997; 42: 362-9.
- Criner GJ, Brennan K, Travaline JM, Kreimer D. Efficacy and compliance with noninvasive positive pressure ventilation in patients with chronic respiratory failure. Chest 1999; 116: 667-75.
- De Lucas P, Paz L. Ventilación mecánica domiciliaria. En: Güell R y de Lucas P, editores. Rehabilitación Respiratoria. Madrid: Medical-Marketing; 1999. p. 309-27.
- Estopá R, Villasante C, de Lucas P, Ponce L, Mosteiro M, Masa JF, et al. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. Arch Bronconeumol 2001; 37: 142-50.
- Leger P, Hill NS. Long-term mechanical ventilation for restrictive thoracic disorders. En: Hill NS, editor. Long-Term Mechanical Ventilation. Lung biology in health and disease. New York: Marcel Dekker; 2001. p. 1-17.
- Masa JF, Celli BR, Riesco JA, Hernández M, Sánchez de Cos J, Disdier C. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. Chest 2001; 119: 1102-7.
- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 540-77.
- Nugent AM, Smith IE, Shneerson JM. Domiciliary-assisted ventilation with myotonic dystrophy. Chest 2002; 121: 359-464.
- Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, The GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1256-76.

12. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

J. Hernández Vázquez, A. Alcorta Mesas, J.M. Rodríguez González-Moro

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso clínico que se caracteriza por una limitación al flujo aéreo no completamente reversible. Se sospecha por criterios clínicos, pero se confirma mediante la espirometría (la presencia de obstrucción por volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV_1)/capacidad vital forzada (FVC) < 70% y el grado de severidad por el FEV_1). La limitación del flujo aéreo es, por lo general, crónica y progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos (especialmente los componentes del humo del tabaco). No se incluyen en este concepto los casos de limitación del flujo aéreo poco reversibles que se asocian a bronquiectasias, fibrosis quística, tuberculosis o asma.

La EPOC es la 4ª causa de morbilidad y representa un grave problema socio-sanitario. En España, según datos del estudio IBERPOC, presenta una prevalencia estimada del 9% en hombres por encima de 40 años y al 20% de los mayores de 65 años y se estima que su frecuencia va a seguir aumentando en las próximas décadas. Además, ha pasado en pocos años a ser la cuarta causa de muerte a escala mundial.

ETIOPATOGENIA

Los diversos componentes del humo del tabaco ocasionan un proceso inflamatorio crónico que afecta a las vías aéreas, al parénquima y a la circulación pulmonar. Además de la inflamación, otros dos procesos parecen ser de relevancia en la patogénesis de la EPOC: el desequilibrio proteasas/antiproteasas en el pulmón y el estrés oxidativo (Figura 1).

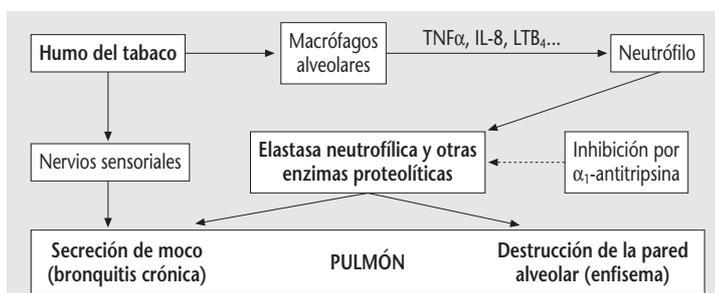


Figura 1. Etiopatogenia de la EPOC.

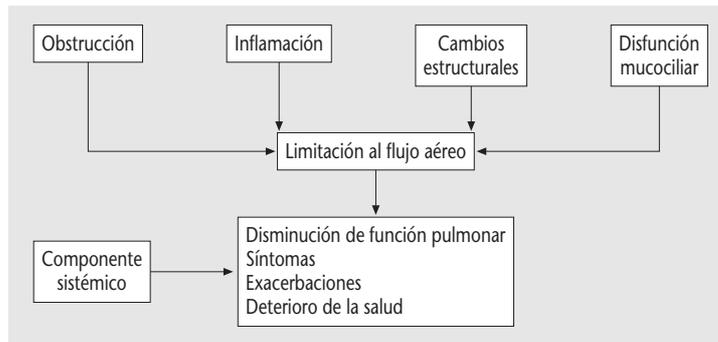


Figura 2. Características fisiopatológicas/clínicas de la EPOC.

Las alteraciones anatomopatológicas pulmonares son responsables de los cambios fisiológicos correspondientes característicos de la enfermedad, que incluyen hipersecreción mucosa, disfunción ciliar, limitación del flujo aéreo, hiperinsuflación pulmonar, anomalías del intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*. Por lo general, estas alteraciones se producen en el citado orden en el curso de la enfermedad (Figura 2).

DIAGNÓSTICO

Debe considerarse el diagnóstico de EPOC en cualquier paciente que presente tos, aumento de la producción de esputo o disnea, y/o una historia de

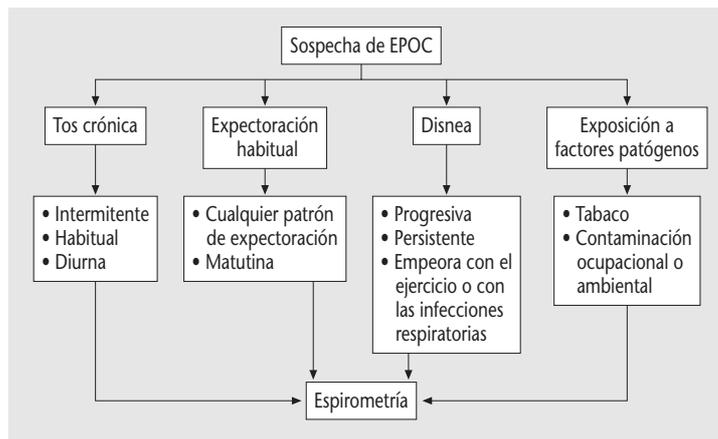


Figura 3. Sospecha diagnóstica de EPOC. Considerar el diagnóstico de EPOC y realizar espirometría si cualquiera de estos signos y factores de riesgo están presentes. Por sí mismo ninguno de estos datos es diagnóstico de EPOC, pero la presencia de varios de ellos aumenta la probabilidad. La espirometría es imprescindible para establecer el diagnóstico de EPOC.

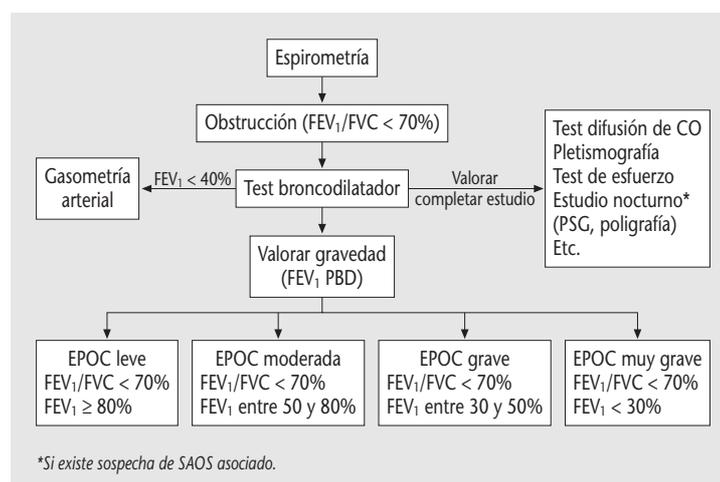


Figura 4. Diagnóstico de la EPOC y valoración de la gravedad.

exposición a factores de riesgo de la enfermedad (tabaco). La **espirometría** es un método imprescindible para diagnosticar la EPOC y valorar su gravedad (Figuras 3 y 4). La relación FEV_1/FVC es la medida que nos va a permitir detectar la existencia de una limitación al flujo aéreo. Así, una relación FEV_1/FVC inferior al 70% debe considerarse, en general, un signo precoz de obstrucción, incluso cuando coexista con un FEV_1 dentro del intervalo de la normalidad ($\geq 80\%$ del valor de referencia). En función del FEV_1 , FEV_1/FVC , y los síntomas, la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)* propone una clasificación de la gravedad de la EPOC en cuatro estadios (Tabla 1).

En la historia clínica del paciente con sospecha de EPOC, deben ser valorados los antecedentes familiares de EPOC y otras enfermedades respiratorias crónicas, los antecedentes personales de asma, sinusitis o pólipos nasales, y la comorbilidad asociada (cardiopatías o enfermedades reumatológicas), incluyendo exacerbaciones y hospitalizaciones por causa respiratoria.

Aunque la prueba básica para el diagnosticar la EPOC es la espirometría, otra serie de exploraciones complementarias pueden ser de utilidad (Tabla 2 y Figura 4). La radiografía de tórax es de gran valor, por un lado, para excluir diagnósticos alternativos y, por otro, es posible encontrar diversos hallazgos, como son la hiperinsuflación, con aplanamiento diafragmático y ensanchamiento del espacio retroesternal, engrosamiento de las paredes bronquiales, signos de hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*. La tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) está indicada en los casos de enfisema, si se plantea cirugía de reducción de volumen. En los pacientes jóvenes con EPOC o con historia familiar de enfermedad se aconseja estudiar la existencia de déficit de α -1-antitripsina (AAT). Para diagnosticar este déficit se realiza la cuantificación de AAT en plasma y un

TABLA 1. Clasificación de la gravedad de la EPOC (Normativa GOLD 2003)

Estadio	Características
0: en riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Espirometría normal • Síntomas crónicos: tos, aumento de la producción de esputo
I: EPOC leve	<ul style="list-style-type: none"> • $FEV_1/FVC < 70\%$ • $FEV_1 \geq 80\%$ ref. • Con o sin síntomas crónicos: tos, aumento de la producción de esputo
II: EPOC moderada	<ul style="list-style-type: none"> • $FEV_1/FVC < 70\%$ • $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ ref. • Con o sin síntomas crónicos: tos, aumento de la producción de esputo
III: EPOC grave	<ul style="list-style-type: none"> • $FEV_1/FVC < 70\%$ • $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ ref. • Con o sin síntomas crónicos: tos, aumento de la producción de esputo
IV: EPOC muy grave	<ul style="list-style-type: none"> • $FEV_1/FVC < 70\%$ • $FEV_1 < 30\%$ ref o $FEV_1 < 50\%$ ref. con insuficiencia respiratoria asociada

FEV₁: volumen espiratorio máximo en el primer segundo; ref.: valor de referencia; FVC: capacidad vital forzada; insuficiencia respiratoria: presión parcial de oxígeno arterial inferior a 8,0 kPa (60 mmHg) con o sin presión parcial de CO₂ arterial superior a 6,7 kPa (50 mmHg), respirando aire ambiente y a nivel del mar.

TABLA 2. Exploraciones complementarias útiles en el diagnóstico de la EPOC

1. Pruebas diagnósticas iniciales
<ul style="list-style-type: none"> • Espirometría forzada • Prueba broncodilatadora • Radiografía de tórax
2. Pruebas diagnósticas adicionales
<ul style="list-style-type: none"> • Gasometría arterial • Pulsioximetría • Análisis de sangre y orina • Electrocardiograma • Determinación de α-1-antitripsina sérica
3. Pruebas diagnósticas opcionales
<ul style="list-style-type: none"> • Test de difusión de CO • Pletismografía • Determinación de la distensibilidad pulmonar • Test de la marcha de 6 minutos • Ergometría respiratoria • Pulsioximetría nocturna • Polisomnografía • Tomografía computarizada torácica • Ecocardiograma • Hemodinámica pulmonar

EPOC	<ul style="list-style-type: none"> • Comienzo a una edad media • Síntomas lentamente progresivos • Tabaquismo de larga evolución • Disnea con el ejercicio o de reposo • Limitación al flujo aéreo poco reversible
Asma	<ul style="list-style-type: none"> • Comienzo en la juventud • Síntomas variables • Síntomas nocturnos • Atopia - rinitis - eccema • Historia familiar • Limitación reversible al flujo aéreo
Insuficiencia cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de valvulopatía, cardiopatía isquémica... • Disnea nocturna - ortopnea - disnea paroxística nocturna • Crepitantes a la auscultación • Radiología: cardiomegalia y edema pulmonar • Espirometría: restricción ventilatoria
Bronquiectasias	<ul style="list-style-type: none"> • Expectoración muy abundante • Infecciones respiratorias de repetición • Hemoptisis • Acropaquias • Dilataciones bronquiales en la TC
Bronquiolitis obliterante	<ul style="list-style-type: none"> • No antecedente de exposición al tabaco • Jóvenes • Antecedentes de artritis reumatoide/exposición ambiental • Áreas hipodensas en la TC realizada en la espiración

Figura 5. Diagnóstico diferencial.

examen fenotípico. Unos niveles de AAT inferiores al 35% del valor de referencia del laboratorio orientan hacia esta posibilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con el asma. También deben incluirse otras entidades, como insuficiencia cardíaca congestiva, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, panbronquiolitis difusa, tuberculosis, etc. (Figura 5).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EPOC *es sintomático*, si bien la correlación entre estos síntomas (disnea) y el grado de limitación del flujo aéreo no es siempre bueno. Por ello es conveniente tener en cuenta también otros aspectos, como la alteración del intercambio gaseoso, la capacidad de ejercicio, el estado nutricional,

TABLA 3. Objetivos del tratamiento de la EPOC

1. Prevenir la progresión de la enfermedad
2. Aliviar los síntomas
3. Mejorar la tolerancia al esfuerzo
4. Mejorar la calidad de vida
5. Prevenir y tratar complicaciones
6. Prevenir y tratar exacerbaciones
7. Disminuir la mortalidad
8. Minimizar los efectos adversos del tratamiento

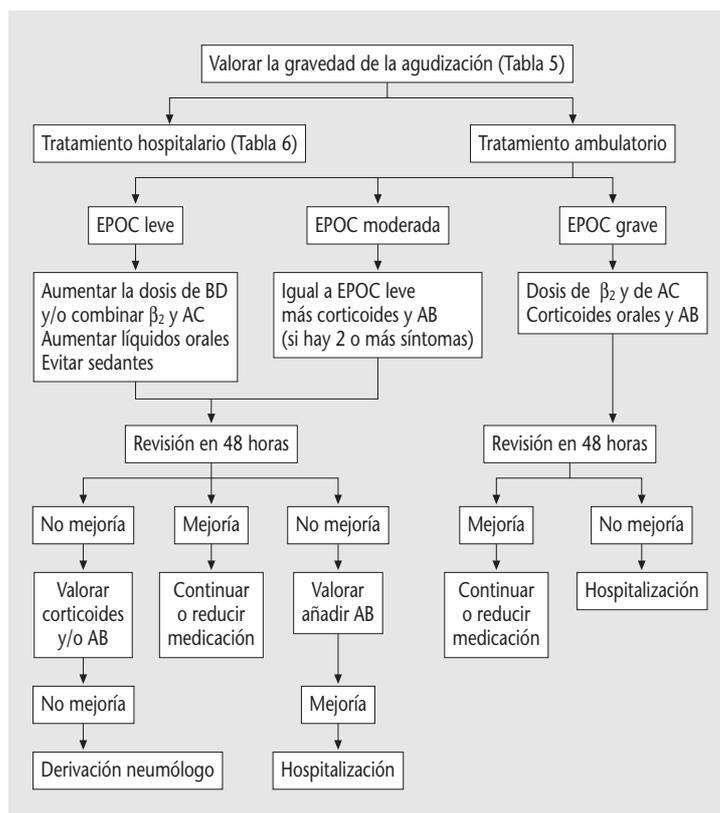


Figura 6. Manejo de las agudizaciones de la EPOC. Derivación hospitalaria y tratamiento ambulatorio. Siempre se debe revisar el cumplimiento del tratamiento, confirmar la abstinencia tabáquica y valorar la técnica de inhalación. BD: broncodilatadores; β_2 : agonistas β_2 adrenérgicos; AC: anticolinérgicos; AB: antibióticos.

TABLA 4. Tratamiento escalonado de la EPOC (Normativa GOLD 2003)

0: En riesgo	I: EPOC leve	II: EPOC moderada	III: EPOC grave	IV: EPOC muy grave
Evitar los factores de riesgo. Vacunación antigripal				
Valorar añadir BD de acción corta				
		Añadir tratamiento regular con uno o más BD de acción prolongada (tiotropio/formoterol o salmeterol)		
		Añadir rehabilitación		
			Añadir corticoides inhalados si exacerbaciones de repetición	
				Añadir OCD si IR crónica. Considerar tratamientos quirúrgicos

BD: broncodilatadores; OCD: oxigenoterapia crónica domiciliaria; IR: insuficiencia respiratoria.

TABLA 5. Criterios de gravedad en la agudización de la EPOC

- Cianosis intensa
- Obnubilación u otros síntomas neurológicos
- Frecuencia respiratoria > 25 rpm
- Frecuencia cardíaca > 110 lpm
- Respiración paradójica
- Uso de la musculatura accesoria
- Fracaso muscular ventilatorio

la frecuencia de las agudizaciones, el número de ingresos hospitalarios, etc. (el índice BODE propuesto por Celli podría ser de utilidad en este sentido).

El tratamiento de la EPOC debe cumplir los objetivos que aparecen representados en la tabla 3. En la figura 6 y tablas 4-7 se recogen el tratamiento, tanto en los períodos de estabilidad, como en los de exacerbación. El tratamiento farmacológico básico lo constituyen los broncodilatadores, siendo recomendable utilizar en el manejo de la EPOC en fase estable los β_2 agonistas de acción prolongada (formoterol, salmeterol) y bromuro de tiotropio (anticolinérgico de acción prolongada). Los β_2 de acción rápida (salbutamol, terbutalina) deben reservarse para situaciones agudas o control puntual de síntomas. Los corticoides inhalados han sido motivo de controversia, aunque en la actualidad se acepta que su utilización en enfermos con EPOC grave ($FEV_1 < 40\%$) puede disminuir el número de agudizaciones y posiblemente mejorar el pronóstico.

TABLA 6. Tratamiento hospitalario o en servicios de urgencias de las exacerbaciones de la EPOC (Normativa GOLD 2003)

- Evaluar la gravedad de los síntomas, la gasometría arterial y la radiografía de tórax
- Administrar oxígeno de forma controlada y repetir la gasometría arterial en 30 minutos
- Broncodilatadores:
 - Incrementar la dosis o la frecuencia
 - Combinar agonistas β_2 y anticolinérgicos, utilizando cámaras espaciadoras o nebulizadores propulsados por aire
 - Considerar la asociación de metilxantinas intravenosas
- Agregar glucocorticoides por vía oral o intravenosa (i.v.)
- Considerar antibióticos si existen signos de infección bacteriana (vía oral o i.v.)
- Considerar la ventilación mecánica no invasora
- En todo momento:
 - Monitorizar el balance de fluidos y la nutrición
 - Considerar la heparina subcutánea
 - Identificar y tratar las condiciones asociadas (insuficiencia cardíaca, arritmias...)
 - Monitorización estricta de la situación del paciente

TABLA 7. Indicaciones de ingreso hospitalario por exacerbaciones de EPOC (Normativa GOLD 2003)

- Marcado incremento en la intensidad de los síntomas, como el desarrollo súbito de disnea en reposo
- Antecedentes graves de EPOC
- Aparición de nuevos signos físicos (cianosis, edemas periféricos...)
- Falta de respuesta al tratamiento médico inicial
- Comorbilidad significativa
- Aparición de nuevas arritmias
- Dudas diagnósticas
- Edad avanzada
- Soporte domiciliario insuficiente
- Deterioro gasométrico
- *Cor pulmonale* nuevo o descompensación del previo

La oxigenoterapia continua domiciliaria mejora la supervivencia a largo plazo del enfermo con insuficiencia respiratoria, debiendo administrarse durante, al menos, 15 horas al día incluyendo los períodos de sueño. Las indicaciones de la oxigenoterapia continua domiciliaria son una PaO₂ menor de 55 mmHg o entre 55 y 60 mmHg cuando asocia comorbilidad (poliglobulia, hipertensión pulmonar, alteraciones cognitivas, arritmias o insuficiencia cardíaca). Es tema de controver-

TABLA 8. Propuesta de calendario en el seguimiento del paciente con EPOC

	EPOC leve	EPOC moderada	EPOC grave
Visita	Anual	6-12 meses	3 meses
Espirometría	Anual	6-12 meses	6 meses
Gasometría	-	6-12 meses	6-12 meses
ECG	-	Anual	6-12 meses

TABLA 9. Cooperación entre Atención Primaria y neumología en la EPOC. Recomendaciones para consultar al neumólogo

- Tratamiento del tabaquismo
- Descenso acelerado del FEV₁
- *Cor pulmonale*
- Indicación de oxigenoterapia crónica domiciliaria
- Prescripción de rehabilitación
- Enfisema
- EPOC en paciente joven o sospecha de déficit de α -1-antitripsina
- Valoración de incapacidad laboral
- Valoración de posibles tratamientos quirúrgicos
- Bullas
- Disnea desproporcionada para la alteración espirométrica
- Infecciones bronquiales recurrentes

sia y debe considerarse individualmente en aquellos enfermos con PaO₂ mayor de 60 mmHg en reposo, pero que desciende significativamente (PaO₂ < 55 mmHg) con el ejercicio, y en los pacientes con PaO₂ entre 55 y 60 mmHg con hipoxemia nocturna grave. Por último, existe también controversia sobre el papel de la ventilación mecánica no invasiva en el EPOC estable, aunque parece evidente que podrían beneficiarse un subgrupo de enfermos, fundamentalmente los que presentan hipercapnia crónica, máxime si presentan ingresos hospitalarios repetidos. Sin embargo, no existen dudas sobre la eficacia de esta técnica en los casos de exacerbaciones que cursen con acidosis respiratoria (*pH 7,25-7,35 con hipercapnia*).

La frecuencia de las visitas en el seguimiento de un paciente con una EPOC estable y la estrategia del estudio en cada visita probablemente deben variar en relación con el área de salud o centro hospitalario de que se trate. Sin embargo, se propone, de forma orientativa, el calendario que se expone en la tabla 8.

El cuidado y manejo clínico del paciente con una EPOC es una responsabilidad compartida entre Atención Primaria y neumología. Debe estimularse la creación de vías de comunicación e interconsulta eficaces y útiles (Tabla 9). En la figura 7 aparece representada la atención clínica coordinada de los pacientes con EPOC entre los niveles de Atención Primaria y Especializada en función de la gravedad de la enfermedad.

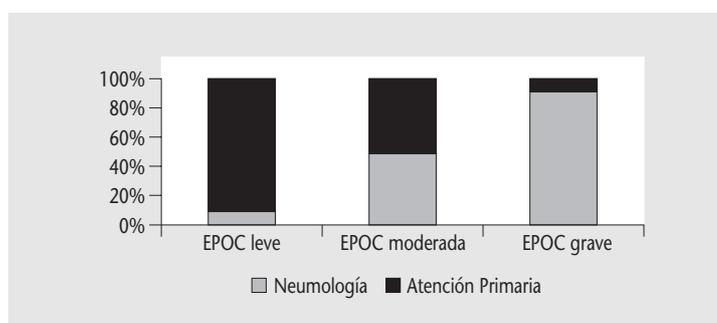


Figura 7. Atención clínica coordinada de los pacientes con EPOC entre los niveles de Atención Primaria y Especializada, en función de la gravedad de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Agustí AG, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 21: 347-60.
- Alsaeedi A, Sin DD, McAlister FA. The effects of inhaled corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review of randomized placebo-controlled trials. *Am J Med* 2002; 113: 59-65.
- Álvarez-Sala JL, Cimas E, Masa JF, Miravittles M, Molina J, Naberán K, et al. Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 269-78.
- Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AG, Izquierdo JL, Monso E, Montemayor T, et al. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 297-316.
- Buist AS. Guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2002; 96: 11-6.
- Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation — A consensus conference report. *Chest* 1999; 116: 521-34.
- COPD exacerbations: definitions and classifications. *Eur Respir J* 2003; 41: 46-53.
- Crockett AJ, Cranston JM, Moss JR, Alpers JH. A review of long-term oxygen therapy for chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2001; 95: 437-43.
- Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes Of Health National Heart, Lung, And Blood Institute. April 2001 (Updated 2003).
- Gómez FP, Rodríguez-Roisin R. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) guidelines for chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2002; 8: 81-6.
- Grupo de Trabajo-Conferencia de Consenso sobre EPOC. Conferencia de consenso sobre enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 7-47.

- Liesker JJ, Wijkstra PJ, Ten Hacken NH, Koeter GH, Postma DS, Kerstjens HA. A systematic review of the effects of bronchodilators on exercise capacity in patients with COPD. *Chest* 2002; 121: 597-608.
- MacNee W, Calverley PM. Chronic obstructive pulmonary disease. 7: Management of COPD. *Thorax* 2003; 58: 261-5.
- McCrory DC, Brown CD. Inhaled short-acting beta2-agonists versus ipratropium for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001; (2): CD002984.
- Palange P. Management of COPD: surgical options. *Respiration* 2001; 68: 335-42.
- Singh JM, Palda VA, Stanbrook MB, Chapman KR. Corticosteroid therapy for patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Arch Inter Med* 2002; 162: 2527-36.
- Weiss ST, DeMeo DL, Postma DS. COPD: problems in diagnosis and measurement. *Eur Respir J* 2003; 41: 4-12.
- Wood-Baker R, Walters EH, Gibson P. Oral corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.[update of Cochrane Database of Systematic Reviews 2000; (2): CD001288; PMID: 10796635]. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001; (2): CD001288.

13. Síndrome de apnea obstructiva del sueño

I. Fernández Ormaechea, S. Heili Frades, G. Peces-Barba Romer

INTRODUCCIÓN

La importancia de los trastornos del sueño, reconocida durante las dos últimas décadas, ha producido una revolución en este campo que ha conducido a la creación de una nueva especialidad: la patología del sueño. El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es, junto con el insomnio, el trastorno nocturno más frecuente, con una prevalencia de entre el 2 y el 4% en la población adulta de los países industrializados. Las consecuencias del no tratamiento del SAOS incluyen un aumento de la mortalidad y la morbilidad, y una disminución de la calidad de vida, con el coste social, económico y médico que ello supone.

DEFINICIÓN

Recientemente la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) definió el SAOS como un cuadro caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior, que conduce a episodios repetidos de obstrucción de la misma durante el sueño, provocando descensos de la saturación de oxígeno y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador.

Factores de riesgo asociados a la aparición de apneas/hipopneas

- **Edad avanzada.**
- **Obesidad.**
- **Sexo masculino.**
- Menopausia.
- Algunas enfermedades metabólicas, endocrinas y renales.
- Sedantes, hipnóticos y barbitúricos.
- Tabaco y alcohol.
- Factores genéticos, familiares y raciales.
- Lesiones anatómicas (malformaciones de la cavidad nasal, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe, laringe y maxilofaciales).

CLÍNICA

El paciente tipo sería un varón de edad media, obeso, que acude a consulta refiriendo ronquidos estruendosos e intermitentes, muchas veces referidos por su pareja y que presenta excesiva tendencia al sueño durante el día (Tabla 1).

TABLA 1. Síntomas del SAOS por orden de frecuencia de presentación

Nocturnos	Diurnos
<ul style="list-style-type: none"> • Ronquidos • Apneas observadas • Episodios asfícticos • Movimientos musculares anormales • Diaforesis • Despertares frecuentes • Nicturia (adultos) y enuresis (niños) • Pesadillas • Sueño agitado • Insomnio 	<ul style="list-style-type: none"> • Excesiva somnolencia diurna • Cansancio crónico • Cefalea matutina • Irritabilidad, cambios en la personalidad • Apatía • Depresión • Dificultades de concentración • Pérdida de memoria • Disminución de la libido

CONSECUENCIAS DEL SAOS

Actualmente existen evidencias sobre las graves consecuencias del SAOS no tratado sobre la calidad de vida, los accidentes de tráfico y la esfera cardio y cerebrovascular, de ahí la importancia de identificar y tratar a estos pacientes. Las principales complicaciones que ocasiona son:

- Complicaciones neuropsicológicas: accidentes de automóvil, accidentes de trabajo, alteraciones psiquiátricas, crisis comiciales nocturnas.
- Complicaciones cardiorrespiratorias: hipertensión arterial (HTA) (existe una asociación independiente entre SAOS e HTA), hipertensión pulmonar, arritmias cardíacas, *cor pulmonale*, enfermedad coronaria.
- Complicaciones cerebrovasculares: existe un aumento de la prevalencia de SAOS en pacientes con enfermedad cerebrovascular.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

Una buena historia clínica continúa siendo el instrumento diagnóstico más importante. Es fundamental un alto grado de sospecha, ya que no siempre los pacientes presentan síntomas específicos o son conscientes de ellos. La excesiva somnolencia diurna (ESD) es una variable difícil de valorar, depende de la percepción del sujeto y muchas veces se solapa con cansancio o fatiga. Se debe interrogar siempre al paciente y a la pareja. En Atención Primaria deberá realizarse una buena historia clínica siempre que se sospeche SAOS (Tabla 2).

Diagnóstico diferencial:

- Síndromes de hipoventilación alveolar (síndrome de apnea central del sueño, síndrome hipoventilación alveolar central, etc.).
- Mala higiene del sueño (sueño fragmentado –mala calidad del sueño–, falta de sueño –poca cantidad de sueño–, retraso al acostarse, trabajo en turnos, ingesta de alcohol, hipnóticos y otras drogas depresoras del sistema nervioso central).

TABLA 2. Datos a recoger en la anamnesis de un paciente con sospecha de SAOS

-
- Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, respiratoria u otorrinolaringología
 - Antecedentes familiares de trastornos respiratorios durante el sueño
 - Profesión y hábitos de sueño
 - Consumo de alcohol, tabaco y fármacos
 - Edad
 - Tipo y circunstancias de la aparición de la somnolencia
 - Trastornos asociados: ronquidos, pausas respiratorias, nicturia, somniloquia, sonambulismo, movimientos periódicos de las piernas...
-

TABLA 3. Exploración física de un paciente con sospecha de SAOS

-
- Índice de masa corporal (IMC); más del 50% de los pacientes con SAOS son obesos
 - Medición del perímetro del cuello; en los pacientes con SAOS con frecuencia es superior a 43 cm; tiene un mayor valor predictivo de la severidad del índice de apnea-hipopnea que el IMC
 - Tamaño de la mandíbula, para descartar anomalías
 - Permeabilidad nasal
 - Vía aérea superior, con laringoscopia indirecta si es posible, descartando obstrucciones obvias
 - Cavidad oral; lengua, para descartar macroglosia, y dentición, viendo la presencia o ausencia de dientes
 - Inspección faríngea, examinar el tamaño de las amígdalas, la apariencia de la úvula y el tamaño de la luz faríngea
 - Medir la tensión arterial
 - Realizar exploraciones respiratoria, cardíaca y neurológica rutinarias para descartar patología coexistente (*cor pulmonale*, alteraciones de la pared torácica, miopatías)
 - Descartar la existencia de patología asociada: enfermedad psiquiátrica, hipotiroidismo, síndrome de Marfan, acromegalia...
-

- Problemas neurológicos (narcolepsia, mioclonías nocturnas, distrofia miotónica, encefalitis previa, Parkinson, síndrome de piernas inquietas, epilepsia nocturna).
- Otros: hipotiroidismo, depresión, hipersomnolencia idiopática, síndrome de fatiga crónica, fibrositis generalizada progresiva...

Exploración física

No sirve para asegurar el diagnóstico de SAOS, pero sí ayuda al excluir otras causas para los síntomas del paciente. Una exploración física normal no descarta el diagnóstico de SAOS (Tabla 3).

TABLA 4. Cuestionario de la escala de somnolencia de Epworth

Señale la respuesta que más se asemeja a su situación actual:

	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de que se adormilase	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de que se adormilase
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado inactivo en un lugar público (en un teatro, un acto público o una reunión)	0	1	2	3
Como pasajero en un coche 1 hora seguida	0	1	2	3
Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
En un coche, al pararse unos minutos en el tráfico	0	1	2	3

Suma total de puntos: 11 rango normal de somnolencia; 11-14 somnolencia diurna leve; 15-18 somnolencia diurna moderada; > 18 somnolencia diurna grave.

Pruebas complementarias

Cuantificación del grado de somnolencia diurna del paciente

Mediciones subjetivas

Son cuestionarios que evalúan el grado de somnolencia.

El más utilizado es el cuestionario de la *Escala de Somnolencia de Epworth*, y debería ser rellenado por todos los pacientes y sus parejas en los que se sospecha SAOS. En él se puntúa la probabilidad de quedarse dormido en distintas situaciones con una puntuación mínima de 0 y máxima de 24 (Tabla 4).

Es de gran ayuda en la aproximación inicial al paciente y en su seguimiento. La escala de Epworth también es útil para predecir el cumplimiento a largo plazo del tratamiento con CPAP.

Existen otros cuestionarios, aunque son menos utilizados que la escala de Epworth (Tabla 5) y también **mediciones objetivas** que valoran el grado de somnolencia (Tabla 6).

TABLA 5. Otros cuestionarios para la medición subjetiva del grado de somnolencia

-
- Cuestionario de la *escala de Stanford*; el paciente elige la situación que mejor describe su grado de somnolencia
 - Cuestionario de la *capacidad funcional relacionada con el SAOS*; no mide exclusivamente somnolencia, sino también el impacto sobre la vida diaria
 - Cuestionario de la *gradación de severidad de la excesiva somnolencia desde el punto de vista clínico*; lo rellena el entrevistador basándose en la historia que cuenta el paciente, es rápido y de uso rutinario y es importante, ya que la decisión de tratar depende de la severidad de la somnolencia. Clasifica la somnolencia en inexistente, leve, moderada o grave
-

TABLA 6. Mediciones objetivas del grado de somnolencia

-
- El *test de latencia múltiple del sueño (TLM)* mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido cuando se somete a condiciones favorables y potencialmente inductoras del sueño, es decir, informa sobre la capacidad del individuo para permanecer despierto
 - El *test de mantenimiento de la vigilancia (TMV)* cuantifica la capacidad del sujeto para mantenerse despierto en unas condiciones de baja estimulación
 - El *test de Osler* es una variante del TMV más sencilla, ya que no monitoriza ninguna variable neurofisiológica. Mide la capacidad del sujeto para permanecer alerta
 - El *test de la vigilancia motora* mide el tiempo de reacción del sujeto en respuesta a un estímulo visual
 - El *test de vigilancia y atención* es una prueba de simulación de conducción durante 30 minutos
-

De entre todas la pruebas disponibles para la evaluación de la somnolencia suelen ser suficientes la escala de Epworth (realizada por el paciente) y la gradación de la severidad (realizada por el médico) para realizar un buen diagnóstico diferencial. Si es necesaria una prueba objetiva, dependiendo de la sospecha clínica, la más utilizada es el test de latencia múltiple (TLM).

Estudios del sueño

Miden patrones de sueño, respiratorios y de movimientos de forma simultánea durante parte o toda la noche. Su finalidad es confirmar o descartar la sospecha clínica de SAOS y establecer el grado de severidad del mismo, para decidir la opción terapéutica más adecuada, ya que la historia y la exploración física no predicen de forma adecuada la presencia o ausencia de apneas-hipopneas nocturnas o la severidad (si existe) del SAOS.

Prioridad de los estudios de sueño

- Se deben remitir de forma preferente-urgente: pacientes con somnolencia diurna incapacitante o asociada con complicaciones y/o profesiones de riesgo.

- Remitir por vía normal: pacientes que presenten síntomas de somnolencia diurna, asociada o no a ronquido o apneas durante el sueño, tengan o no sobrepeso.
- No deben remitirse: pacientes obesos, roncadores o hipertensos sin otros síntomas asociados.

Valoración del paciente en una unidad de sueño

Una vez en la consulta de sueño se realizará una nueva anamnesis y exploración (incluyendo lo ya descrito anteriormente) y se solicitará: hemograma y bioquímica, hormonas tiroideas, espirometría con curva flujo-volumen, Rx de tórax, electrocardiograma y exploración de la vía aérea superior y valoración por el servicio de otorrinolaringología (ORL). La gasometría y el ecocardiograma son opcionales. Todas estas pruebas pueden ser realizadas por el médico de Atención Primaria si sospechase alguna patología asociada en el momento de la exploración.

Tipos de estudio del sueño

Polisomnografía (PSG)

Registra de forma simultánea electroencefalograma, electromiograma, electrooculograma, flujo aéreo, movimientos toraco-abdominales, oximetría, electrocardiograma, posición corporal y ronquido. Es la prueba más completa para el estudio de los trastornos durante el sueño y es la prueba de referencia. Se debe realizar en un hospital y es una técnica compleja y cara (en tiempo y recursos humanos y técnicos) (Tabla 7).

Poligrafía respiratoria

Registra solamente una combinación de algunas de las variables de una polisomnografía completa, las más frecuentes: flujo aéreo, movimientos toraco-abdominales, posición corporal y oximetría y, de forma opcional, frecuencia cardíaca o ronquido. Se pueden hacer en casa o en una sala del hospital y son más baratas y más rápidas. Aunque se ha demostrado su validez, y es un método adecuado para establecer la existencia de eventos respiratorios en el SAOS, proporciona menos certeza diagnóstica. Supone una alternativa a la PSG convencional, especialmente ante la sospecha de trastornos respiratorios durante el sueño.

Oximetría

Es, en ocasiones, el primer método utilizado como cribado del SAOS, porque los pulsioxímetros son baratos y fácilmente disponibles. Son sugestivas de SAOS desaturaciones en dientes de sierra persistentes y superiores al 3%. Habitualmente se mide el tiempo de registro, la saturación basal, media y mínima, el número de desaturaciones por hora mayores de un valor preestablecido (caídas mayores del 3% de la saturación basal) o el tiempo que ha permanecido el paciente durante el estudio con una saturación por debajo de un valor preestablecido (generalmente 90%). Presenta muchas limitaciones, pero puede ser de utilidad

TABLA 7. Definiciones para la interpretación de la polisomnografía, severidad del SAOS

- *Apnea obstructiva*: ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en presencia de continuo esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales
- *Apnea central*: ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales
- *Apnea mixta*: es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo
- *Hipopnea*: reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de unas desaturaciones (> 3%) y/o un *arousal* en el EEG
- *Esfuerzos respiratorios relacionados con arousal (RERA)*: período > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba con un *arousal*. Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toraco-abdominales, cuando hay un período de limitación al flujo > 10 segundos y < de 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un *arousal*
- *Índice de apnea-hipopnea (IAH)*: número total de apneas e hipopneas dividido por el tiempo total de sueño expresado en minutos y multiplicado por 60. Se utiliza para estratificar el SAOS en distintos grados de severidad (existen otros índices, pero éste es el más utilizado), aunque también se debe tener en cuenta la gravedad de los síntomas. La severidad es importante para decidir la estrategia terapéutica. Un IAH anormal no define un SAOS por sí mismo
 - IAH 5-14: SAOS leve
 - IAH 15-30: SAOS moderado
 - IAH > 30: SAOS grave
- *Arousal cortical*: se caracteriza por la existencia de un cambio en la actividad electroencefalográfica
- *Arousal autonómico o subcortical*: no objetiva cambio electroencefalográfico y se manifiesta como un aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y/o de la ventilación

en pacientes seleccionados, aunque existen muchos falsos negativos. Nunca debe utilizarse para el diagnóstico de SAOS, aunque es útil para priorizar pacientes. Una oximetría normal no descarta un SAOS. El patrón oximétrico característico en dientes de sierra también puede observarse en otras patologías.

- La indicación de la técnica poligráfica a usar en un paciente con sospecha de SAOS viene detallada en la figura 1.

TRATAMIENTO

Una vez confirmado el diagnóstico de SAOS, la decisión de iniciar tratamiento depende de:

- Severidad de los síntomas clínicos.
- Datos de la PSG o poligrafía (IAH; cambios en la saturación de oxígeno...).
- Magnitud de las complicaciones.
- Etiología de la obstrucción en las vías aéreas superiores.

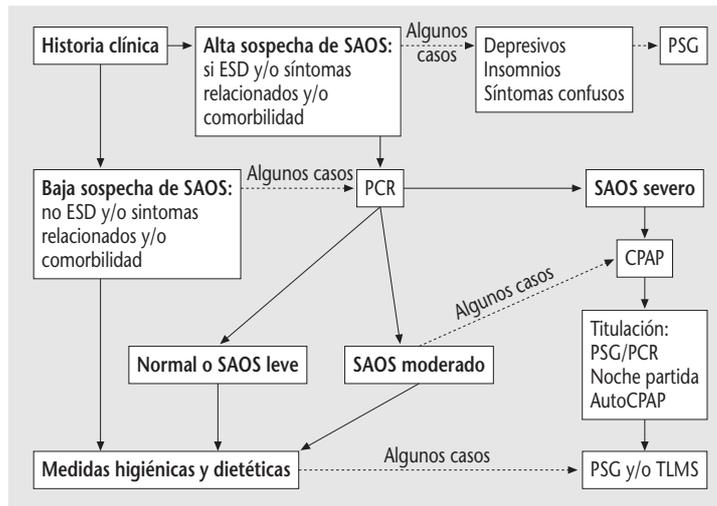


Figura 1. Indicación de las técnicas poligráficas ante un paciente remitido por sospecha de SAOS. ESD: excesiva somnolencia durante el día; PSG: polisomnografía convencional; PCR: poligrafía cardiorrespiratoria que podrá ser en domicilio y hospital o ambas, según las características de la unidad de sueño, el nivel de sospecha diagnóstica y el tipo de paciente. Modificado de Joaquín Durán Cantolla. Normativas y algoritmos diagnósticos. Curso de formación continuada de la SEPAR: SAOS diagnóstico y tratamiento.

TABLA 8. Normativa SEPAR en el tratamiento del SAOS

- Pacientes con IAH > 30 o similar si se usan técnicas simplificadas, con síntomas importantes secundarios a apneas o hipopneas y/o patología cardio o cerebrovascular relevante o enfermedades que cursen con insuficiencia respiratoria: medidas generales y CPAP
- Paciente con IAH > 30 o similar si se usan técnicas simplificadas, sin síntomas o sin factores de riesgo importantes: medidas generales. La CPAP no está indicada en la actualidad; su uso debe individualizarse a casos muy concretos
- Pacientes con IAH < 30 o similar si se usan técnicas simplificadas, con síntomas importantes secundarios a apneas o hipopneas y/o con factores de riesgo relevantes: medidas generales; el uso de CPAP se debe individualizar en cada caso
- Pacientes con IAH < 30 o similar si se usan técnicas simplificadas, sin clínica acusada o sin claros factores de riesgo: medidas generales y control de la evolución

Tratamiento médico

Existe una normativa SEPAR para la elección del tratamiento del SAOS (Tabla 8).

Medidas generales

En primer lugar, y antes de pasar a tratamientos más complejos, se deben plantear una serie de medidas generales encaminadas a promocionar la salud general del paciente, haciendo énfasis en los aspectos relacionados con el sueño (Tabla 9).

TABLA 9. Medidas generales

-
- Higiene del sueño correcta
 - Perder peso: se debe recomendar a todos los pacientes obesos y también a aquellos que ya están en tratamiento con CPAP o dispositivos intraorales, ya que podría conducir a terminar con esta terapia. Esperar los resultados de la pérdida de peso no debería retrasar el inicio de otras medidas terapéuticas
 - Dejar de fumar; aunque no existe evidencia de que mejore los síntomas del SAOS, se evita la irritación sobre la mucosa respiratoria y mejora el ronquido
 - No tomar alcohol, especialmente antes de dormir, ya que relaja la musculatura faríngea
 - Evitar sedantes y medicamentos depresores del SNC (barbitúricos, benzodiazepinas)
 - Recomendar dormir en decúbito lateral, disminuye las resistencias de la vía aérea superior
 - Tratamiento de los problemas ORL
-

Estas medidas se deben aplicar a todos los pacientes con SAOS, pero son útiles únicamente en roncadores simples o SAOS leves sin apenas síntomas, el resto necesitarán tratamiento adicional.

Presión positiva continua en la vía aérea

Actúa como válvula neumática que evita el colapso de la vía aérea durante el sueño. Es el tratamiento de elección del SAOS en el momento actual y es la primera opción terapéutica en SAOS moderados o severos que son lo suficientemente sintomáticos como para necesitar tratamiento. No es un tratamiento etiológico.

¿Cómo se inicia el tratamiento con CPAP?

Lo primero es concienciar al paciente, mostrarle el modo de funcionamiento e iniciar la adaptación con el paciente despierto a presiones bajas. Una vez adaptado es necesario titular el grado de presión óptima que estabiliza la vía aérea, evita el ronquido y normaliza la estructura del sueño en cualquier postura o estadio del sueño. Para la titulación existen varios sistemas:

- PSG convencional.
- Poligrafía respiratoria.
- Medición de CPAP en noche partida o durante la siesta.
- CPAP automática o inteligente.

Efectos terapéuticos de la CPAP

Se ha visto que mejoran más los pacientes más severos y el beneficio sintomático es inmediato.

- En casos con **somnolencia diurna + IAH > 30** disminuye la somnolencia diurna subjetiva y objetiva, mejora los tests de calidad de vida y los distintos tests que exploran variables psicológicas.
- Con **IAH < 30** los efectos de la CPAP son más dudosos. Aunque mejora la somnolencia, los efectos beneficiosos sobre tests objetivos son controvertidos.

- En sujetos con **IAH elevado pero sin síntomas**, la CPAP no mejora la calidad de vida, ni los tests psicológicos; en estos sujetos la CPAP tampoco disminuye las cifras de tensión arterial.

La CPAP disminuye las cifras de tensión arterial sistémica en pacientes con SAOS que presentan somnolencia diurna; de esta forma, al disminuir las cifras tensionales, es probable que disminuya el riesgo de complicaciones cardiovasculares a largo plazo. La CPAP también disminuye el riesgo de padecer accidentes de tráfico.

Los efectos secundarios más frecuentes son leves (rinitis, incomodidad, claustrofobia, irritación cutánea, problemas oculares...), siendo raros los más graves (epistaxis graves, neumocéfalo, neumomediastino...).

Evaluación de la respuesta al tratamiento y cumplimiento

El tiempo diario de utilización durante las primeras semanas sirve para predecir el cumplimiento a largo plazo, menos de dos horas por noche a los 3 meses de tratamiento es indicación de suspenderlo. Los que mejor lo toleran son los pacientes más sintomáticos. Siempre se debe utilizar la presión efectiva más baja porque favorece el cumplimiento. Debe ser controlado a los 15-20 días de iniciar el tratamiento en la unidad del sueño; posteriormente, a los 3 meses y de forma periódica cada 6-12 meses, revisión que ya debería ser realizada por el médico de cabecera, controlando el especialista los casos singulares o complejos.

El uso de BIPAP debe limitarse a aquellos pacientes con fallo ventilatorio o cuando se precisan presiones elevadas (más de 15 cm de H₂O). No existe ningún estudio que demuestre que la BIPAP es superior a la CPAP.

Dispositivos intraorales

Son la única alternativa cuando la CPAP falla (ya sea por rechazo o intolerancia). Son sistemas diseñados para mantener la permeabilidad de la vía aérea superior mediante un desplazamiento anterior de la mandíbula, lo que produce un aumento del diámetro de la vía aérea. Los retenedores de la lengua son muy mal tolerados. Son útiles en pacientes roncadores simples y SAOS leves sin somnolencia diurna, y también son una alternativa para pacientes que no toleran la CPAP.

Como efectos secundarios destacan la hipersalivación, molestias dentales y el dolor temporomandibular. Es frecuente el desplazamiento de la prótesis durante la noche. Su uso continuado los 3 primeros meses predice el éxito a largo plazo.

El uso de estos dispositivos debe estar monitorizado desde el principio, tanto para ajustarlo progresivamente, como para asegurar el control de los síntomas ya que en ocasiones puede empeorar el IAH.

Tratamiento farmacológico

No existen fármacos que hayan demostrado una respuesta consistente, por tanto, no deberían usarse como primera elección en el tratamiento del SAOS.

Algunos fármacos han demostrado utilidad en determinadas situaciones (medroxiprogesterona en el síndrome de hipoventilación-obesidad, acetazola-

mida en las apneas centrales...). Sin embargo, ningún fármaco ha demostrado ser tan eficaz como la CPAP.

Tratamiento quirúrgico

La intención de las intervenciones quirúrgicas utilizadas en el SAOS es aumentar el calibre faríngeo y disminuir las resistencias faríngeas durante el sueño. En general, el tratamiento quirúrgico es poco útil. Está indicado en pacientes con una alteración anatómica específica o en pacientes sin alteraciones específicas en los que otros tratamientos han fallado o han sido rechazados.

La traqueotomía es la única técnica con eficacia asegurada. Fue el primer tratamiento para el SAOS. Su mecanismo de acción es sortear la obstrucción. Sólo debería plantarse en pacientes cuidadosamente seleccionados y en los que falla todo lo demás (SAOS muy graves con urgencia de tratamiento en los que no son posibles otras alternativas terapéuticas).

En general, ninguna *técnica que incide sobre partes blandas* es efectiva en el tratamiento del SAOS del adulto. La uvulopalatofaringoplastia consiste en la resección del tejido colapsable no muscular del paladar blando y tejidos orofaríngeos adyacentes; no es una técnica recomendada de primera línea para el tratamiento del SAOS. Es una técnica utilizada para eliminar o disminuir el ronquido; el 30% de estos pacientes roncadores son SAOS, por lo que se debería excluir este diagnóstico previo a la cirugía. Puede empeorar la tolerancia a la CPAP posteriormente. Lo que sí se recomienda es la amigdalectomía en pacientes con SAOS diagnosticado y con amígdalas grandes, y en algunos casos la cirugía nasal que puede favorecer la tolerancia a la CPAP.

Sólo las *técnicas sobre partes óseas* pueden ser algo eficaces en manos expertas, pero son más agresivas. Caben destacar la osteotomía mandibular sagital inferior con avance del geniogloso con miotomía y suspensión del hioides (es un procedimiento en dos fases que provoca la ampliación del espacio retrolingual) y la osteotomía y avance máxilo-mandibular (técnica compleja y limitada a pocos centros que provoca un aumento del espacio retrolingual y en menor medida del retroalatal; se ha mostrado eficaz en el tratamiento del SAOS grave con resultados favorables que se mantienen a largo plazo).

Anestesia y SAOS

Siempre debería usarse anestesia regional en pacientes con SAOS si es posible, ya que el efecto de la anestesia durante la cirugía puede aumentar la severidad de la apnea postoperatoria. Cuando un paciente que usa CPAP se opera se debe comenzar de nuevo con CPAP inmediatamente tras la operación. Todos los pacientes con SAOS deberían ser monitorizados con oximetría postoperatoria.

SEGUIMIENTO

La valoración de los síntomas principales (hipersomnias, ronquidos, disminución de la concentración) y de las anomalías analíticas (policitemia, insuficiencia

cardíaca) existentes antes del tratamiento son la mejor guía evolutiva, independientemente de la terapia recibida.

¿Cuándo realizar polisomnografía de control?

No debe repetirse de forma rutinaria, sólo en los siguientes casos:

- Persistencia de la sintomatología a pesar del tratamiento.
- Tras tratamiento quirúrgico.
- Tras tratamiento farmacológico o higiénico-dietético con pérdida de peso muy significativa.
- En tratamientos experimentales.
- Pacientes con niveles de CPAP altos (> 15 cm H₂O) y mejoría significativa, con idea de valorar y reducir el nivel de presión.
- Cambios no explicados en la evolución de la enfermedad.

ESCALONES ASISTENCIALES

Para un adecuado manejo y tratamiento de la patología del sueño se requiere la colaboración de todos los escalones asistenciales, desde el médico de Atención Primaria, hasta los distintos especialistas.

Centros de salud

Se deben detectar y diagnosticar los trastornos del sueño, saber cómo se tratan y cuáles son los criterios de prioridad para remitir al siguiente nivel (hipersomnolencia incapacitante, profesiones de riesgo con somnolencia, HTA de difícil control con antecedentes de cardiopatía isquémica o accidentes isquémicos transitorios repetidos). También se deben seguir los pacientes con trastornos respiratorios del sueño en tratamiento con medidas higiénico-dietéticas y también aquéllos con CPAP.

Neumólogos adscritos a hospitales que no disponen de unidad del sueño completa

Deben saber realizar e interpretar oximetrías nocturnas, poligrafías respiratorias y realizar titulación hospitalaria con poligrafía o con CPAP automáticos. Deben remitir al siguiente nivel a pacientes con sospecha de SAOS establecida mediante oximetría nocturna, sospecha de síndrome de incremento de resistencia de vía aérea superior, disociación entre síntomas y resultados de una poligrafía respiratoria y a pacientes complejos.

Unidades de sueño especializadas

Deben poder realizar PSG completa y medidas objetivas de somnolencia, deben disponer de consulta monográfica y neumólogos especializados en patología del sueño y ser capaces de emitir informes en peritajes médico-legales.

BIBLIOGRAFÍA

- Barbé F, Montserrat JM, Monasterio C, Mayos M, Díaz de Atauri MJ, Coloma R. Tratamiento del SAHS. Cuándo y cómo tratar. Arch Bronconeumol 2002; 38 (Supl): 28-33.
- British Thoracic Society. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. June 2003.
- Capote F, Masa JM, Jiménez A, Peces-Barba G, Amilibia J, Rubio R. Manifestaciones clínicas del SAHS. Métodos diagnósticos. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. Arch Bronconeumol 2002; 38 (Supl): 21-7.
- Durán J, González Mangado N, Marín JM, Solans M, Zamarrón C, Montserrat JM. Concepto, definición y epidemiología. Arch Bronconeumol 2002; 38 (Supl): 3-9.
- Indications and Standards for Use of Nasal Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) in Sleep Apnea syndromes. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 1738-45.
- Montserrat JM, Chiner E, León A, Luque R, Maimó A, Maldonado JA. Organización asistencial, coordinación y gestión de las unidades de sueño. Relaciones con la primaria y escalones asistenciales. Arch Bronconeumol 2002; 38 (Supl): 46-52.
- Parra O. Sleep-disordered breathing and stroke: is there a rationale for treatment? Eur Respir J 2001; 18 (4): 619-22.
- Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, López JA, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161 (2 Pt 1): 375-80.
- Sleep related breathing disorders. New developments. Clin Chest Med. Volumen 24. Elsevier. Junio 2003.
- Terán J, del Campo F, Mayoraes LR, Villasante C, Parra O, Hernández L. Calidad de vida. Riesgo cardiovascular y cerebrovascular. Accidentalidad y mortalidad. Arch Bronconeumol 2002; 38 (Supl): 15-20.
- Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J and the Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. N Engl J Med 1999; 340: 847-51.

14. Asma

B. Rojo Moreno-Arrones, S. Alcolea Batres, J. Gómez de Terreros

INTRODUCCIÓN

Han sido muchas las definiciones de asma que se han propuesto, en todas ellas se ha intentado incluir los aspectos más importantes del proceso. Una de las más completas es la propuesta en la Estrategia Global para el Asma: *“Inflamación crónica de las vías aéreas en la que juegan un papel destacado determinadas células y mediadores. Se asocia a la presencia de hiperrespuesta bronquial, produciendo episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, de forma particular por la noche o madrugada. Estos episodios se asocian con una obstrucción variable al flujo aéreo, a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento”*.

La prevalencia de asma en la población adulta en España, considerando aspectos clínicos más hiperrespuesta bronquial, se sitúa alrededor del 4,9%, cifra que ha ido en aumento en las últimas décadas. Pero quizá lo más importante sea que alrededor del 52% de las personas con asma no habían sido diagnosticadas, y que aproximadamente un 26% no seguían ningún tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas del asma pueden ser compartidos por muchas otras enfermedades, incluso si nos referimos al más característico, las sibilancias, aparecen, por ejemplo, en procesos infecciosos, tromboembolismo pulmonar, o en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Así, el diagnóstico de asma se basará en unos síntomas clínicos característicos, asociados a la demostración de hiperrespuesta bronquial mediante pruebas de función respiratoria (Tabla 1).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del asma son la disnea, sibilancias, tos y a veces, la opresión torácica. Las sibilancias son muy habituales, pero a menudo se encuentran pacientes cuya única manifestación es la tos escasamente productiva. Por eso, quizás más que los síntomas en sí, sea más importante la aparición de éstos en situaciones características, como la exposición a determinados antígenos, infecciones, ejercicio, o la exposición al aire frío. También es muy típica la aparición de éstos al acostarse o de madrugada, de modo paroxístico, existiendo períodos en los que el paciente está libre de clínica.

TABLA 1. Diagnóstico del asma en adultos

Síntomas	Signos	Derivar al especialista si
Sibilancias	Exploración normal	Diagnóstico dudoso
Disnea	Sibilancias	Asma ocupacional
Tos	Taquipnea	Mal control
Opresión torácica	Taquicardia	Sibilancias unilaterales
Información adicional		Estridor
Historia personal de asma o alergia		Pérdida de peso
Historia de empeoramiento tras la toma de aspirina o β bloqueantes		Tos o esputo persistentes
Desencadenantes, como pólenes, polvo, infecciones, irritantes, ejercicio		Neumonía
Medidas objetivas		Diagnóstico diferencial
Variación del PEF > 20% más de 3 días en dos semanas		Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Incremento del FEV ₁ \geq 12 % y > 200 mL tras la inhalación de β_2 agonistas		Patología cardíaca
Incremento del FEV ₁ > 15 % tras 14 días de corticosteroides		Enfermedad tumoral
En casos de dificultad diagnóstica considerar test de hiperrespuesta		Tromboembolismo pulmonar
		Enfermedad intersticial
		Aspiración cuerpo extraño
		Bronquiectasias

Considerar realización de Rx de tórax en pacientes con presentación atípica o sintomatología adicional.

En cuanto a la exploración física, las sibilancias constituyen el signo más característico, si bien no son específicas de asma, e incluso en las exacerbaciones graves pueden desaparecer. Otros hallazgos pueden ser: taquipnea, taquicardia y el uso de musculatura respiratoria accesoria.

Son signos de gravedad la presencia de disnea de reposo, el empleo de músculos respiratorios accesorios, sibilancias intensas, taquicardia (> 120 lpm), taquipnea (> 30 rpm), la diaforesis y el pulso paradójico mayor de 25 mmHg.

Pruebas de función respiratoria

La medición de la función pulmonar, particularmente la reversibilidad de la obstrucción, provee una valoración directa de la limitación al flujo aéreo, mientras que la medida de la variabilidad da una valoración indirecta de la hiperrespuesta.

Espirometría

La obstrucción bronquial se determina mediante la espirometría, y es la relación FEV₁/FVC la variable que la define. La magnitud de la obstrucción la determina el valor del FEV₁, siendo característica del asma la variabilidad, bien de forma espontánea o tras broncodilatadores, de esta determinación. Se considera una prueba broncodilatadora positiva el incremento del FEV₁ de un 12% y de 200 mL respecto al valor previo (Tabla 2).

TABLA 2. Prueba broncodilatadora

Diferentes formas de evaluar la prueba broncodilatadora

- Administrar salbutamol (200 µg) o terbutalina (1 mg) y repetir espirometría a los 10 min
- Administrar prednisona o prednisolona 30 mg/día 14 días y repetir espirometría

Respuesta significativa

- Incremento del 12% y 200 mL del FEV₁
- Incremento del 9% del FEV₁ con respecto al valor de referencia

Flujo espiratorio máximo (PEF)

La medición del PEF es útil cuando no se dispone de espirometría, como ayuda al diagnóstico de asma. Se valora la determinación máxima diurna y nocturna y la variabilidad entre determinaciones seriadas. Así, la demostración de una amplia variabilidad $\geq 20\%$ al menos 3 días por semana durante 2 semanas, nos confirmaría el diagnóstico. También sirve para la monitorización diaria para reconocer precozmente las exacerbaciones.

Test de hiperrespuesta bronquial

En pacientes con síntomas de asma, pero con una función pulmonar normal, las pruebas de hiperrespuesta bronquial inespecífica (metacolina, histamina, adenosina) o específica (alergeno), pueden establecer el diagnóstico si se demuestra un descenso igual o superior al 20% del FEV₁; la concentración de metacolina necesaria para conseguir dicho descenso es conocida como PD 20. Estos métodos son muy sensibles para el diagnóstico, pero muy poco específicos, ya que la hiperrespuesta también ha sido descrita en situaciones de rinitis alérgica, fibrosis quística, bronquiectasias y en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Marcadores de inflamación

Actualmente se está incidiendo en la medida de eosinófilos en esputo espontáneo o inducido y en la medición del óxido nítrico exhalado como marcadores de la inflamación. No obstante, no está bien establecido su papel en el diagnóstico y control del asma, necesitándose más estudios longitudinales.

CLASIFICACIÓN

El asma se puede clasificar según su etiología, gravedad y el patrón de obstrucción al flujo aéreo.

La forma más frecuente de clasificación es según su gravedad, puesto que combina criterios clínicos, funcionales e impacto en la actividad cotidiana (Tabla 3). De este modo, se podría dividir al asma en cuatro escalones que tendrían implicaciones terapéuticas, al permitir ajustar el tratamiento más adecuado en cada caso. La estimación de la intensidad del asma debe hacerse cuando el paciente se encuentre en situación estable y con la medicación que consigue tal estabilidad.

Esta clasificación ha de ser dinámica, permitiendo el reclasificado de cada paciente cada 3-6 meses según su situación clínica. No obstante, antes de un

TABLA 3. Clasificación de gravedad del asma por criterios clínicos

<p>Asma intermitente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exacerbaciones breves, dos o menos veces a la semana • Dos o menos crisis nocturnas al mes • Período intercrítico asintomático con función pulmonar normal (FEV_1 o PEF \geq 80% del teórico) • Variabilidad < 20% • Asma inducida por el ejercicio
<p>Asma persistente leve</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas más de una vez semanal, pero menos de una diaria • Más de dos crisis nocturnas al mes • Las exacerbaciones pueden afectar a la actividad o al sueño • Situación basal: FEV_1 o PEF \geq 80% del teórico • Variabilidad 20-30%
<p>Asma persistente moderado</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas diarios • Más de una crisis nocturna a la semana • Limitación de la actividad y del sueño • Situación basal: FEV_1 o PEF 60-80% del teórico • Variabilidad > 30%
<p>Asma persistente grave</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas diarios • Exacerbaciones nocturnas frecuentes y graves • Limitación de actividad física • Situación basal: FEV_1 o PEF \leq 60% del teórico • Variabilidad: > 30%

cambio en el nivel, conviene evaluar el uso de la medicación, adhesión al tratamiento, técnica inhalatoria y la conducta de evitación de desencadenantes específicos e inespecíficos.

TRATAMIENTO

Tratamiento del asma estable

Los objetivos del tratamiento son el control de los síntomas, la prevención de las agudizaciones, mejorar la calidad de vida y la consecución de la mejor función pulmonar posible, con los mínimos efectos secundarios.

El tratamiento se organiza en escalones terapéuticos (Figura 1) que se introducirán en función de la gravedad del asma del paciente.

Los fármacos se pueden administrar por distintas vías. La vía de elección será, en la mayor parte de los casos, la vía inhalada, ya que con ella conseguiremos altas concentraciones en el árbol respiratorio con escasos efectos sistémicos.

Primer escalón

En casos de asma leve intermitente, los síntomas se pueden controlar con el uso de β_2 agonistas de acción corta inhalados a demanda (evidencia A).

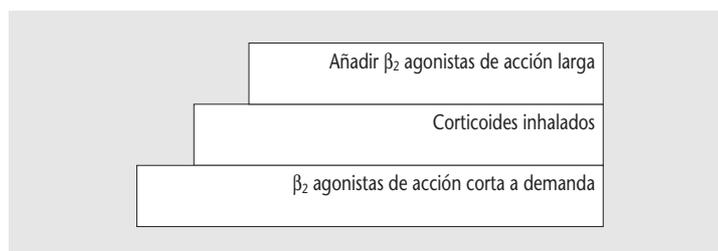


Figura 1. Resumen de la escalera terapéutica.

TABLA 4. Equivalencias entre los distintos corticoides inhalados

	Dosis bajas ($\mu\text{g/d}$)	Dosis medias ($\mu\text{g/d}$)	Dosis altas ($\mu\text{g/d}$)
Fluticasona	100-250	250-500	> 500
Beclometasona	200-500	500-1.000	> 1.000
Budesonida	200-400	400-800	> 800

Antes de la realización de un ejercicio físico los β_2 agonistas de acción corta constituyen la medicación de elección.

Segundo escalón

Consiste en la introducción de una terapia preventiva de forma regular, en adición a los β_2 agonistas de acción corta. La medicación recomendada para este fin son los **corticoides inhalados**.

Los pacientes que requieran usar β_2 agonistas de acción corta dos o más veces al día deberían ser tratados con corticoides inhalados de forma regular, pero los que requieran menos dosis también pueden beneficiarse.

La dosis inicial será la adecuada para el control de los síntomas en función de la gravedad de la enfermedad. Una dosis inicial razonable son 200 $\mu\text{g/día}$ de fluticasona (Tabla 4). La fluticasona presenta varias ventajas respecto a budesonida y beclometasona: requiere la mitad de dosis para alcanzar la misma actividad antiinflamatoria, además de menores efectos adversos sistémicos, aunque se necesitan más estudios para confirmarlo. La administración se repartirá en dos dosis a lo largo del día, pero es posible la administración en una sola dosis si con ello se controlan los síntomas (evidencia A).

Tercer escalón (introducción de un tercer fármaco)

Antes de iniciar tratamiento con una tercera droga es preciso reevaluar el cumplimiento terapéutico, la técnica inhalatoria y los factores ambientales predisponentes acompañantes.

No está establecido el momento exacto en el que introducir el tercer escalón. Parece indicado hacerlo antes de subir la dosis de fluticasona por encima de

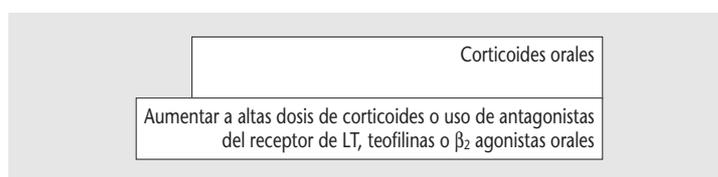


Figura 2. Resumen del tercer escalón.

500 µg/día, aunque pacientes con requerimientos menores también se pueden beneficiar.

El fármaco de elección en este punto son los β_2 agonistas de acción larga (evidencia A), administrados de forma combinada con los corticoides inhalados o en inhaladores separados, con la misma eficacia (Figura 2).

Cuarto escalón

En casos de mal control con dosis moderadas de corticoides inhalados y un tercer fármaco se considerarán las siguientes posibilidades:

- Aumentar dosis de corticoide a 1.000 µg/d de fluticasona (evidencia C).
- Añadir antagonistas del receptor de leucotrienos, teofilinas o β_2 agonistas de liberación retardada vía oral (evidencia C).

Si un fármaco no es efectivo hay que suspenderlo.

Quinto escalón

Uso de corticoides orales. El objetivo es usar la menor dosis posible. Para ello el método de elección es el uso de corticoides inhalados a dosis altas.

Tratamiento de las agudizaciones

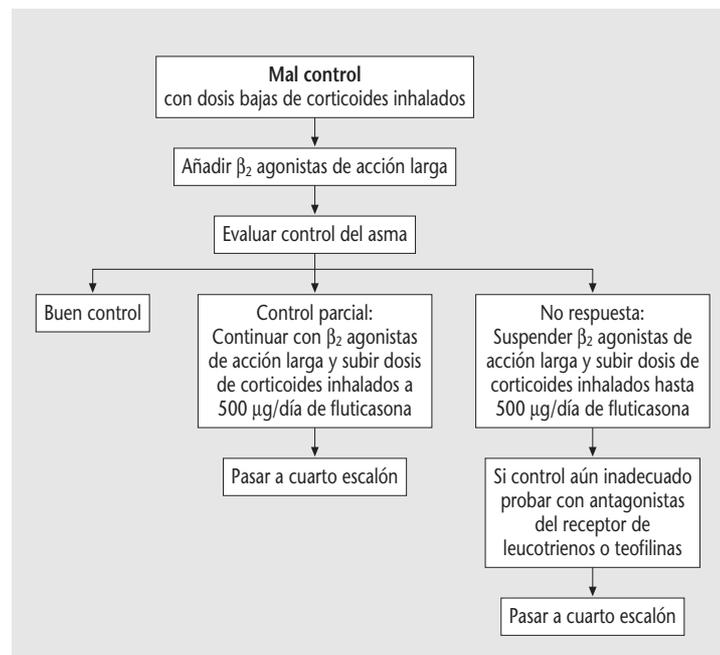
Atención en el domicilio del paciente

Se realizará en las crisis leves con β_2 agonistas de acción corta siempre que se obtenga una mejoría rápida. Los pacientes que dispongan de un plan de auto-tratamiento pueden comenzar el tratamiento en casa y acudir a un centro sanitario si no mejoran.

Atención sanitaria extrahospitalaria

Crisis leve: 4 inhalaciones de β_2 agonistas de acción corta cada 10 minutos, tres veces consecutivas. Hasta la valoración por su médico en 24-48 horas, el tratamiento constará de β_2 agonistas de acción larga y β_2 agonistas de acción corta a demanda, corticoides inhalados a altas dosis y orales (40-60 mg de prednisona o equivalente).

Crisis moderada-grave: nebulización de β_2 agonistas de acción corta y bromuro de ipatropio, corticoides sistémicos (40-60 mg de metilprednisolona o 200 mg de hidrocortisona) y oxigenoterapia. Si el PEF o FEV₁ a los 15-30 min se mantiene entre el 50 y 70%, administrar de nuevo β_2 agonistas de acción corta hasta 3 veces.



Algoritmo 1.

Criterios de traslado al hospital (evidencia B):

- Signos de riesgo vital inminente.
- PEF o FEV₁ inferior a 33%.
- PEF o FEV₁ < 50% o respuesta inadecuada a pesar del tratamiento.
- Pacientes que por sus antecedentes sospechemos un asma de riesgo vital (ingresos previos en UCI, factores psicosociales...).

Atención hospitalaria

Crisis leve: β₂ agonistas de acción corta [en inhalador presurizado o en nebulizador tienen una eficacia similar (evidencia A)].

Crisis moderada-grave:

- Oxigenoterapia, para mantener una SatO₂ > 92%.
- β₂ agonistas de acción corta inhalados; tres dosis consecutivas cada 30 min, o en nebulización continua a 10 mg/h.
- Bromuro de ipatropio nebulizado en la fase inicial puede aumentar el grado de broncodilatación obtenida (evidencia A).
- Corticoides sistémicos: 100-200 mg de hidrocortisona o 40-60 mg de metilprednisolona. La nebulización de corticoides puede ser una alternativa (evidencia B).

En caso de mala respuesta al tratamiento:

- Sulfato de magnesio i.v. (1,2-2 mg durante 20 min) ha demostrado eficacia en las crisis graves (evidencia A).
- Aminofilina i.v. (5 mg/kg durante 20 min).
Si no se obtiene respuesta, se contactará con la UCI si la gravedad lo requiere:
- Necesidad de intubación o ventilación mecánica.
- Disminución del nivel de conciencia o fatiga muscular.
- Parada cardíaca o respiratoria.
- Acidosis respiratoria con insuficiencia respiratoria global.

BIBLIOGRAFÍA

- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO. Workshop report. 2002.
- Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF, et al. Estudio IBERPOC en España: Prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica a flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 159-66.
- Sunyer J. Generational increase of self-reported first attack of asthma in fifteen industrialized countries. European Community Respiratory Health Study (ECRHS). Eur Respir J 1999; 14: 885-91.
- Casan P, Burgos F, Barberá JA, Giner J. Espirometría. En: manual SEPAR de procedimientos. Burgos F, Casan P, editores. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar. SEPAR. Madrid: EGRAF, S.A. 2002.
- Pardos C, Fuertes J, Nerin I, González Pérez-Yarza E. Cuando se considera positivo el test de broncodilatación. An Esp Pediatr 2002; 57: 5-11.
- Parameswaran K, Belda J, Sears MR. Use of peak flow variability and metacholine responsiveness in predicting changes from pre-test diagnosis of asthma. Eur Respir J 1999; 14: 1358-62.
- Perpiñá M, Pellicer C, de Diego A, Compte L, Macián V. Diagnostic value of a bronchial provocation test with metacholine in asthma. A Bayesian analysis approach. Chest 1993; 104: 149-54.
- North of England Evidence Based Guideline Development Project. The primary care management of asthma in adults. Report nº 97. Newcastle upon Tyne: University of Newcastle upon Tyne, Center of Health Service Research, 1999.
- Adams N, Bestall J, Jones PW. Inhaled fluticasone propionate for chronic asthma (Cochrane review). En: The Cochrane Library. Issue 3. Oxford: Update Software, 2001.
- Kips JC, Pauwels RA. Long-acting inhaled beta (2)-agonist therapy in asthma. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 923-32.
- Cates C. Holding chambers versus nebulizers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Sys Rev 2000(3). CD 001491.
- British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. Thorax 2003; 58 (Suppl 1): 1-94.
- Grupo Español para el Manejo del Asma. Guía Española para el Manejo del Asma. Coord: Plaza V. Ed. Mayo. 2003.

15. Neumonía adquirida en la comunidad

J. Sayas Catalán, R. García García, C.J. Álvarez Martínez

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

La neumonía es la infección del espacio aéreo distal. El objetivo de este capítulo es el manejo de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o extrahospitalaria, en el paciente inmunocompetente. Entidades específicas, como la tuberculosis, el síndrome agudo respiratorio grave (SARS) o la neumonía en el inmunocomprometido no se contemplarán aquí.

EPIDEMIOLOGÍA

La NAC es relativamente frecuente. La incidencia es de 5-11/1.000 personas/año, mayor en niños y en ancianos. Un 20-40% ingresan en los hospitales. La mortalidad de la NAC tratada ambulatoriamente es baja, menor del 1%; entre las NAC que ingresan la mortalidad es mayor, del 4 al 14% y entre las que requieren ingreso en UCI es del 22 al 50%, particularmente si precisa ventilación mecánica, en que supera el 50%.

ETIOLOGÍA

Las etiologías más frecuentes de la NAC en adultos inmunocompetentes se muestran en la tabla 1.

El agente etiológico más frecuente y que provoca mayor mortalidad en la neumonía comunitaria es el *S. pneumoniae*.

La frecuencia de cada microorganismo depende del ámbito de adquisición, gravedad, comorbilidad y ciertos factores de riesgo, como se muestra en la tabla 2, aunque sólo tiene un valor orientativo.

En ocasiones la etiología es mixta, coexistiendo dos o más patógenos. La neumonía grave supone un cambio en la frecuencia etiológica; aunque el *S. pneumoniae* sigue siendo la primera causa, la segunda en algunas series es la *L. pneumophila* y aumenta la probabilidad de las enterobacterias; es poco frecuente que se deba a *M. pneumoniae* y otros gérmenes atípicos. Hay variaciones geográficas que deben tenerse en cuenta en personas que hayan viajado con anterioridad al episodio de neumonía: algunas micosis son endémicas en ciertas zonas americanas; hantavirus en Norte y Sudamérica; *Pseudomonas pseudomallei* en el sudeste asiático. En España es mayor la frecuencia de *L. pneumophila* en el área mediterránea y *C. burnetii* en el País Vasco. También hay variaciones geográficas en la tasa de resistencias, como el *S. pneumoniae* resistente, con altísima frecuencia en Corea, Japón y Europa del Este, y casi al mismo nivel en España.

TABLA 1. Principales agentes etiológicos de la neumonía adquirida en la comunidad

Gérmens habituales o principales
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • <i>Chlamydia pneumoniae</i> • Virus respiratorios • <i>Chlamydia psittaci</i> • <i>Coxiella burnetii</i> • <i>Legionella pneumophila</i>
Gérmens asociados a ciertas situaciones de riesgo
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> resistentes • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Moraxella catarrhalis</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Legionella pneumophila</i> • Bacilos gramnegativos entéricos o enterobacterias • Anaerobios • <i>Pseudomonas</i> y otros

PATOGENIA

La llegada de gérmenes al pulmón puede producirse a través de varios mecanismos:

1. *Aspiración de gérmenes procedentes de la vía aérea superior.* Es el mecanismo más frecuente dentro de las neumonías piógenas. La microaspiración de material orofaríngeo es un fenómeno frecuente, incluso en personas sanas durante el sueño, y está facilitada por la reducción del reflejo de deglución y de la tos, pérdida de conciencia o sondas nasogástricas y orotraqueales.
2. *Inhalación:* mecanismo habitual en las neumonías víricas y por otros agentes intracelulares como *Chlamydia* spp, *Coxiella*, *Mycoplasma* o *Legionella*.
3. *Vía hematógena y otras:* por ejemplo, en endocarditis derechas, por contigüidad de focos sépticos vecinos (mediastinitis, empiema o absceso subfrénico) o por inoculación directa en heridas penetrantes.

CLÍNICA

La clínica de la neumonía es inespecífica.

- *Síntomas generales:* malestar general, fiebre, escalofríos y sudoración, anorexia.
- *Síntomas respiratorios:* tos, expectoración mucosa o purulenta, a veces hemoptoica, dolor pleurítico y disnea.
- *Otras manifestaciones:* cefalea, mialgias, dolor abdominal o diarrea.

TABLA 2. Algunas asociaciones epidemiológicas de interés en la valoración etiológica de la neumonía

EPOC, fumador	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. Influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>L. pneumophila</i>
Bronquiectasias	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>
Alcoholismo	<i>S. pneumoniae</i> , enterobacterias, anaerobios, tuberculosis
Residencia de ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. Influenzae</i> , enterobacterias, <i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>C. pneumoniae</i> , tuberculosis
Pájaros	<i>C. psittaci</i>
Animales granja	<i>C. burnetii</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Rhodococcus equi</i>
Boca séptica, aspiración, obstrucción bronquial	Anaerobios
Gripe	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. Influenzae</i>
Antibiótico reciente	<i>S. pneumoniae</i> resistente, <i>P. aeruginosa</i>
Adictos a drogas por vía parenteral	<i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>P. carinii</i> , tuberculosis
Adquisición en área mediterránea	<i>L. pneumophila</i>
Noroeste peninsular y País Vasco	<i>C. burnetii</i>
Microepidemias	<i>L. pneumophila</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>
Comorbilidad	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , enterobacterias, <i>S. aureus</i> , anaerobios

- **Exploración física:** puede objetivar la fiebre, evidenciar signos focales pulmonares, como crepitantes, egofonía, soplo tubárico, aumento de vibraciones vocales o matidez. También puede haber signos de derrame pleural (matidez a la percusión, disminución del murmullo vesicular, pectoriloquia áfona, soplo pleural o roce pleural). Algunos signos exploratorios orientan hacia etiologías concretas, como la miringitis bullosa (*M. pneumoniae*), eritema multiforme (*M. pneumoniae* y otros) o el *pioderma gangrenosum* (*P. aeruginosa*), aunque son excepcionales.
- **Hallazgos analíticos:** es frecuente la leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda en las neumonías piógenas. Puede haber alteración enzimática hepática o anemia hemolítica asociada a *M. pneumoniae*.
- **Hallazgos radiológicos:** la radiografía es un elemento clave en el diagnóstico, en la valoración de la gravedad, del pronóstico, de la evolución y la respuesta al tratamiento. La radiografía excepcionalmente es normal, y si la sospecha de neumonía es alta, puede repetirse a las 24-48 horas. Los infiltrados radiológicos suelen tener características alveolares, pero pueden ser intersticiales. La cavitación sugiere gérmenes anaerobios, pero se produce también con otros gérmenes, como *S. aureus*, bacilos gramnegativos, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa* y otros, además de hongos y micobacterias. La pér-

didada de volumen aconseja descartar una lesión endobronquial. La radiografía tiene valor pronóstico: son datos de peor pronóstico la mayor extensión radiológica, la rápida progresión inicial (más de un 50% en menos de 48 horas), la cavitación y el derrame pleural.

Aunque tradicionalmente se ha distinguido clínicamente la neumonía típica (fiebre alta, tos y expectoración purulenta o herrumbrosa, dolor pleurítico, semiología de condensación, infiltrado radiológico segmentario o lobar y neutrofilia en sangre) de la atípica (cuadro subagudo, síntomas extratorácicos, como astenia, malestar general, cefalea y mialgias, menos fiebre, tos escasamente productiva, infiltrados de carácter intersticial o intersticioalveolar sin una clara distribución anatómica), estas diferencias no permiten una discriminación clínicamente útil, aunque en casos polares pueden permitir una orientación terapéutica inicial.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico sindrómico

El diagnóstico de neumonía suele ser sindrómico: una clínica infecciosa aguda más un infiltrado radiológico. Otras entidades pueden dar un síndrome similar (Tabla 3).

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico etiológico es difícil en la NAC, incluso en condiciones de estudio.

El diagnóstico etiológico de seguridad requiere un síndrome clínico compatible, junto con la recuperación de un agente etiológico probable en muestras no habitualmente contaminadas (sangre, líquido pleural, aspirado transtraqueal o transtorácico), el hallazgo de gérmenes patógenos que no son colonizantes habituales del tracto respiratorio superior, la demostración de seroconversión en muestras séricas separadas al menos 2-4 semanas o la demostración de antígeno bacteriano en sangre u orina.

El diagnóstico de presunción requiere uno de los probables patógenos en secreciones respiratorias (esputo, cultivos cuantitativos de muestras broncoscópicas) con moderado a fuerte crecimiento en cultivos semicuantitativos, o un título alto inicial de anticuerpos.

Técnicas de diagnóstico microbiológico más habituales:

1. *Examen de esputo*: la tinción de Gram es sencilla y barata y el cultivo permite, además, estudiar potenciales resistencias. Su rentabilidad es baja, incluso en condiciones de estudio y aún menor en la práctica clínica habitual. Estaría indicada en la NAC que requiere ingreso y en las de tratamiento ambulatorio si es factible. El cultivo en Alfa-BCYE, medio específico para *L. pneumophila*, tiene una sensibilidad del 50-60% y es bastante específico. La tinción y cultivo de micobacterias, *Nocardia*, hongos, etc. están indicadas cuando se sospecha alguno de estos gérmenes.
2. *Broncofibroscopia (BF)*: por la contaminación del canal, el aspirado bronquial tiene el mismo valor que el esputo. El catéter telescópico o el lavado bron-

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de neumonías

• Tromboembolismo pulmonar
• Neumonía organizada criptogenética
• Vasculitis y granulomatosis pulmonares
• Síndrome de hemorragia alveolar
• Neumonía eosinofílica aguda y crónica
• Aspergilosis broncopulmonar alérgica
• Otros síndromes de infiltración pulmonar con eosinofilia
• Proteinosis alveolar
• Sarcoidosis
• Neumonitis por hipersensibilidad
• Neoplasia obstructiva o infiltrativa
• Enfermedades intersticiales pulmonares
• Edema agudo pulmonar
• Síndrome de distrés respiratorio agudo
• Neumonitis por inhalación, fármacos, tóxicos o irradiación
• Neumonitis aspirativa
• Neumonía lipoidea
• Bronquiectasias
• Atelectasia
• Infecciones por micobacterias, hongos u otros gérmenes
• Patología malformativa (secuestro, malformación adenomatoidea quística)
• Contusión pulmonar
• Derrame pleural

coalveolar tratan de disminuir este problema. Estarían indicados en el diagnóstico de infiltrados difusos en pacientes inmunosuprimidos, en la NAC de mala evolución, cuando se precisa la BF por otra causa o cuando se sospechan patógenos no habituales.

3. *Otras fuentes de diagnóstico:* en casos concretos se pueden valorar técnicas, como la punción transtorácica. Los hemocultivos están indicados en toda neumonía que requiere ingreso; la bacteriemia no es frecuente (entre el 10-15% de NAC ingresadas, pero tiene valor pronóstico y alta especificidad). La detección de antígeno de *L. pneumophila* en orina para el serotipo I, que causa más del 70% de las neumonías por *Legionella*, es sensible, específica (95%) y no se influye por el tratamiento antibiótico. Está recomendada en la NAC subsidiaria de ingreso en pacientes con factores de riesgo, clínica sugerente de legionelosis, presentación muy grave, en zonas endémicas o en fases de epidemia. También están comercializados reactivos para la detección de antígenos de neumococo en orina.

4. **Serología:** pueden diagnosticarse serológicamente los virus respiratorios, *Chlamydias* spp, *C. burnetii*, *M. pneumoniae* y *L. pneumophila*. Los títulos iniciales son poco específicos, siendo más específica la seroconversión, o incremento del título de anticuerpos más de cuatro veces en muestras obtenidas en el período inicial y durante la convalecencia, procesadas de forma paralela. Para *C. Pneumoniae* se acepta como diagnóstico un título de IgM $\geq 1:16$.

CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA Y CRITERIOS DE INGRESO

Los factores asociados a un peor pronóstico pueden clasificarse en factores preexistentes, como la edad avanzada y la comorbilidad (insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, enfermedad neurológica, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar crónica o neoplasias, entre otras), factores indicativos de gravedad clínica, como frecuencia respiratoria elevada (> 30 rpm), alteración del nivel de conciencia, hipotensión, hipotermia, insuficiencia respiratoria, leucocitosis o leucopenia, afectación radiológica extensa, cavitación o derrame pleural, y factores debidos al germen causal, como la bacteriemia o las NAC por *S. pneumoniae*, *S. aureus*, enterobacterias, *P. aeruginosa* o *L. pneumophila*.

Finalmente se elaboró una regla de clasificación pronóstica (Tabla 4). No tiene en cuenta algunos factores que deben contemplarse en la valoración del ingreso hospitalario, como factores sociales, factibilidad del tratamiento ambulatorio, datos aislados de gravedad o preferencias del paciente.

Posteriormente se han desarrollado otras escalas, como la propuesta por Lim, basada en una sencilla puntuación de 5 aspectos: confusión, urea, frecuencia respiratoria, presión arterial y edad > 65 años (la escala se denomina CURB-65, que en inglés corresponde a las iniciales de cada uno de los aspectos registrados), permitiendo una estratificación de los pacientes en diferentes grupos de tratamiento. En las siguientes tablas se muestran la puntuación otorgada por cada uno de los aspectos presentes y la estratificación por gravedad y mortalidad (Tabla 5).

Los criterios orientativos de ingreso se resumen en la tabla 6.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Tratamiento ambulatorio en pacientes sin factores de riesgo

- **Amoxicilina** (1 g/8 h) durante 10 días o, como alternativa, **fluoroquinolona** con actividad aumentada frente a neumococo (levofloxacino 500 mg/24 h o moxifloxacina 400 mg/24 h, 10 días).
- En casos con una clara **clínica atípica** se puede emplear como tratamiento un **macrólido** (eritromicina 1 g/12 h o 500 mg/6 h, claritromicina 500 mg/12 h) durante 10 días (3 días en caso de azitromicina 500 mg/24 h) o una de las **fluoroquinolonas** mencionadas. Recientemente la FDA ha aprobado el uso de **telitromicina** (800 mg/24 h v.o. durante 7 a 10 días) para el tratamiento de la NAC.

TABLA 4. Escala de Fine. Identificación del riesgo en personas con neumonía comunitaria

Características del enfermo	Puntuación asignada
Edad	Años (años -10 en mujeres)
Residencia en asilo o residencia	+10
Enfermedad neoplásica	+30
Enfermedad hepática	+20
Insuficiencia cardíaca congestiva	+10
ACVA	+10
Enfermedad renal	+10
Estado mental alterado	+20
Frecuencia respiratoria ≥ 30 /minuto	+20
Tensión arterial sistólica < 90 mmHg	+20
Temperatura < 35 °C o ≥ 40 °C	+15
Frecuencia cardíaca ≥ 125 /minuto	+10
pH $< 7,35$	+30
BUN $> 10,7$ mmol/L	+20
Sodio < 130 mEq/L	+20
Glucosa $> 13,8$ mmol/L	+10
Hematocrito $< 30\%$	+10
PO ₂ < 60 mm Hg o saturación de O ₂ $< 90\%$	+10
Derrame pleural	+10

Tratamiento ambulatorio en pacientes con factores de riesgo que no precisan ingreso

Se recomienda emplear un **betalactámico por vía oral** (amoxiclavulánico 875 mg/8 h, cefuroxima 1 g/8 h) 10-15 días, o como alternativa una **fluoroquinolona** (levofloxacino 500 mg/24 h o moxifloxacino 400 mg/24 h) (10 días).

Se han descrito fallos del tratamiento con levofloxacino en pacientes con neumonía neumocócica, demostrándose adquisición de la resistencia en el transcurso del tratamiento, por lo que algunos autores recomiendan evitar las fluoroquinolonas cuando existe un tratamiento previo con ellas.

Tratamiento del paciente con factores de riesgo que precisa ingreso

Betalactámico i.v. (cefalosporina de 3^a o 4^a generación o amoxiclavulánico), asociado o no a un **macrólido** (si sospecha de legionelosis o gravedad clínica) o **levofloxacino** 500 mg/24 h i.v. En nuestra opinión, siguiendo recientes recomendaciones de expertos y basados en las características farmacocinéticas del levofloxacino y en la MIC para el neumococo, creemos indicado valorar su utilización a dosis de 500 mg/12 horas como tratamiento inicial de las neumonías graves.

TABLA 5. Escala CURB-65

Un punto por cada elemento presente	
Inicial	Descripción
C	Confusión. Desorientación temporoespacial
U	Urea sérica > 7 mmol/L
R	Frecuencia respiratoria (Respiratory Rate) \geq 30/min
B	Hipotensión arterial (low Blood Pressure) Presión arterial diastólica \leq 60 mmHg o Presión arterial sistólica < 90 mmHg
65	Edad \geq 65 años
3 grupos de estratificación	
Puntuación CURB-65	Descripción
0 ó 1	Mortalidad baja (1,5%). Posibilidad de tratamiento ambulatorio
2	Mortalidad intermedia (9,2%). Considerar tratamiento hospitalario. Otras opciones pueden ser ingreso en unidad de corta estancia o tratamiento ambulatorio con supervisión hospitalaria
3 ó 4 ó 5	Elevada mortalidad (22%). Ingreso hospitalario y manejo como neumonía grave. Considerar ingreso en UCI si CURB-65 = 4 ó 5

Si se sospecha neumonía por *Pseudomonas* spp. o hay factores de riesgo para ello (supuración broncopulmonar crónica o bronquiectasias, antibioterapia frecuente en los meses previos) el tratamiento se hará con antibióticos efectivos para ese germen y similares. Cuando se sospecha participación de anaerobios debe contemplarse en el tratamiento, incluyendo clindamicina o la amoxicilina-clavulánico.

Además del tratamiento antibiótico es fundamental contemplar el resto de complicaciones en el manejo de la NAC (oxigenoterapia, drenaje pleural, ajuste del tratamiento de la comorbilidad).

Es fundamental el inicio precoz del tratamiento (< 8 h), sobre todo, en NAC graves, pues se ha demostrado mejor supervivencia.

Seguimiento y evolución

La respuesta al tratamiento en la neumonía suele ser rápida, con mejoría clínica ya a las 24-48 horas de iniciado el tratamiento y estabilización dentro de las 72 horas .

En la NAC leve tratada ambulatoriamente: revisión clínica a las 48 ó 72 horas o antes en caso de empeoramiento; si la evolución es favorable, una nueva evaluación a las pocas semanas. Sólo el 50% de las alteraciones radiológicas se ha

TABLA 6. Criterios de ingreso hospitalario

-
- Puntuación en escala de Fine (Tabla 4) superior a 70 puntos
 - Descompensación de comorbilidad grave que precise control hospitalario. (Ejemplos: insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus, hepatopatía, etc.)
 - Gravedad clínica o analítica
 - Frecuencia respiratoria mayor de 30 rpm
 - Frecuencia cardíaca mayor de 120 lpm
 - Tensión arterial sistólica menor de 100 mmHg o diastólica menor de 60 mmHg
 - Temperatura inferior a 36° o superior a 40°
 - Alteración del nivel de conciencia
 - Insuficiencia respiratoria, hipercapnia o acidosis
 - Insuficiencia renal aguda
 - Anemia con valor hematocrito inferior a 30
 - Leucocitosis mayor de 20.000/mm³ o leucopenia menor de 4.000
 - Coagulación intravascular diseminada
 - Infiltrados multilobares, cavitación o derrame pleural significativo
-

TABLA 7. Criterios de gravedad inicial para considerar ingreso en UCI

-
- Insuficiencia respiratoria grave y refractaria:
 - PO₂/FiO₂ < 250
 - Acidosis respiratoria
 - Fatiga muscular evidente
 - Necesidad de ventilación mecánica
 - Inestabilidad hemodinámica:
 - Shock
 - Necesidad de fármacos inotropos (más de 4 horas)
 - Oligoanuria
 - Fracaso renal agudo que requiera diálisis
 - Alteración de nivel de conciencia, coagulación intravascular diseminada u otros datos de shock séptico
-

resuelto en 2 semanas, un 65% en 4 semanas y un 75% en seis semanas. Conviene documentar la resolución radiológica en unas 6 semanas, en especial en pacientes con clínica persistente o factores de riesgo de carcinoma broncogénico.

Terapia secuencial

El tratamiento iniciado por vía intravenosa puede cambiarse a vía oral en cuanto el paciente tolere alimentación oral, no haya enfermedades que com-

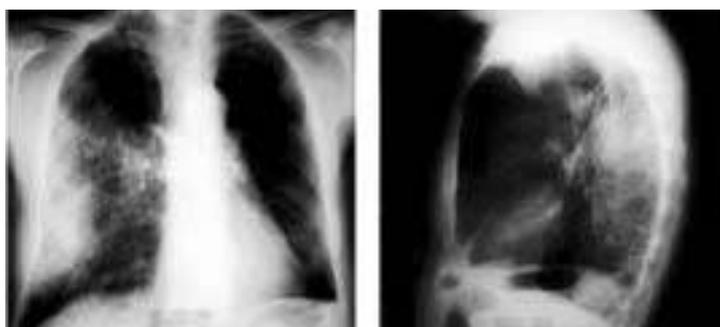


Figura 1. Neumonía adquirida en la comunidad en paciente con lesiones posttuberculosas previas (tomado de www.mbeneumologia.org).

prometan la absorción, desaparezcan los signos de gravedad clínica y se produzca la defervescencia de la fiebre.

PREVENCIÓN

La **vacuna antigripal** ha demostrado reducir la incidencia y número de ingresos por neumonía. La **vacuna antineumocócica** es eficaz en prevenir enfermedad invasiva, aunque no ha demostrado reducir la incidencia de neumonías no bacteriémicas; se recomienda en los mismos grupos de la vacuna antigripal y a pacientes con esplenectomía anatómica o funcional.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Martínez C, Galán Dávila A. Neumonía. En: P. Martín Escribano, Á. López Encuentra, eds. Pautas de Práctica Clínica en Neumología. Madrid: Idepsa 1996. p. 90-101.
- Álvarez Martínez C. Neumonías. En: P. Martín Escribano, Á. López Encuentra, eds. Neumología en Atención Primaria. Grupo Aula Médica Madrid 1999. p. 323-49.
- Aspa J, Rajas O, Rodríguez de Castro F, Blanquer J, Zalacain R, Fenoll A, et al. Drug Resistant Pneumococcal Pneumonia: clinical relevance and Related Factors. Clin Infect Dis 2004; 38: 787-98.
- Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File-Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2000; 31: 347-82.
- BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in Adults. Thorax 2001; 56 (suppl 4): IV 1-64.
- Davidson R, Cavalcanti R, Brunton JL, Bast DJ, de Azavedo JCS, Kibbey P, et al. Resistance to levofloxacin and failure of treatment of pneumococcal pneumonia. N Engl J Med 2002; 346: 747-50.
- Dorca J, Bello S, Blanquer J, de Celis R, Molinos L, Torres A, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Recomendaciones SEPAR. Arch Bronconeumol 1997; 33: 240-6.

- ERS Task Force Report. Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1998; 11: 986-91.
- Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New Engl J Med* 1997; 336: 243-50.
- Gross PA. Vaccines for pneumonia and new antiviral therapies. *Med Clin North Am* 2001; 85: 1531-44.
- Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58: 377-82.
- Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File-Jr TM, Musher DM, Whitney C. Update of Practice Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Immunocompetent Adults. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1405-33.
- Menéndez R, Torres. Neumofail Group. Risk factors for early and late treatment failure in community- acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: A560.
- Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1730-54.
- Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martínez JA, Arancibia F, Mensa J, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity, and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 397-405.
- Tratamiento antibiótico empírico inicial de la NAC en el paciente adulto inmunocompetente. *Revista Española de Quimioterapia*. Diciembre de 2003; 16(4).

16. Neumonía nosocomial

R. Pérez Rojo, R. Moreno Zabaleta, C.J. Álvarez González

INTRODUCCIÓN

Neumonía es la infección del espacio aéreo distal de causa infecciosa. En función de la situación inmunológica del huésped podemos diferenciar entre neumonía del paciente inmunocompetente y neumonía del paciente inmunosuprimido. Asimismo, dentro de la neumonía del paciente inmunocompetente podremos diferenciar dos grupos en función del entorno en que se presenten: neumonía adquirida en la comunidad (NAC) (ver capítulo 15) y neumonía nosocomial o intrahospitalaria (NN), aunque también podrían encontrarse dentro de este grupo aquellas neumonías que se presentan en residencias geriátricas asistidas y, en general, en todos los centros donde residen personas enfermas.

Se define como NN aquella neumonía que se presenta en las 48-72 horas tras el ingreso, siempre que se haya excluido un proceso infeccioso pulmonar presente o en período de incubación en el momento del ingreso, o aquella neumonía que se presenta en los 7 días tras el alta hospitalaria.

Es la segunda infección nosocomial en frecuencia tras la infección urinaria y la primera en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Con una incidencia de 5 casos por 1.000 hospitalizados con edad < 35 años, y más de 15 por 1.000 hospitalizados con edad > 65 años, incidencia que se multiplica por 20 en pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva, en la que la mortalidad atribuible es del 20-50%, siendo 1/3-1/2 de dichas muertes causa directa de la infección.

La definición de neumonía incluye un concepto histopatológico (inflamación, generalmente aguda) y microbiológico (debida a gérmenes). Sin embargo, es excepcional, en la mayoría de los contextos clínicos, disponer de información histológica y microbiológica del parénquima pulmonar. El diagnóstico suele hacerse de forma sintomática, en presencia de clínica sugerente e infiltrado radiológico. Aunque su especificidad puede ser alta en las NAC, disminuye mucho en las NN, sobre todo en las que aparecen en pacientes con intubación orotraqueal y ventilación mecánica o con patología respiratoria previa. En estos casos pueden ser necesarios los métodos microbiológicos y anatomopatológicos para llegar al diagnóstico de neumonía (Tabla 1).

PATOGENIA

Para que se produzca una infección pulmonar, los gérmenes deben alcanzar el tracto respiratorio inferior y vencer las defensas del huésped, para lo que debe haber un inóculo de suficiente cuantía o un germen de alta virulencia.

TABLA 1. Criterios diagnósticos de neumonía

Clínicos
• Fiebre (p)
• Secreciones purulentas (p)
• Leucocitosis (p)
• Cavitación (s)
• Infiltrados pulmonares persistentes (mp)
Microbiológicos e histológicos
• CBCT: 10 ³ UFC/mL (mp)
• LBA: 10 ⁴ UFC/mL (mp)
• GIC > 2-5% (s)
• Hemocultivo o cultivo de LP positivo (mp)
• Histología compatible con neumonía (s)
<i>CBCT: cepillado bronquial con catéter telescópado; LBA: lavado broncoalveolar; GIC: gérmenes intracelulares; LP: líquido pleural; p: probable; mp: muy probable; s: seguro.</i>

Vías de entrada de los microorganismos al tracto respiratorio inferior

Microaspiraciones de secreciones orofaríngeas colonizadas por bacterias patógenas: es la vía de entrada más frecuente. En el paciente hospitalizado la flora que coloniza la vía aérea superior cambia respecto a la habitual, aumentando la frecuencia de gérmenes locales, probabilidad que aumenta a mayor tiempo de estancia hospitalaria, presencia de comorbilidad en el paciente y área o unidad de hospitalización donde se ubica el paciente. En este tipo de pacientes y sobre todo aquéllos portadores de sondas nasogástricas o tubos orofaríngeos, puede ser importante también la **aspiración de contenido esofágico y/o gástrico** como mecanismo patogénico.

La vía inhalada es menos frecuente que las anteriores. Otros mecanismos, como la infección por contigüidad, la vía hematógena y la inoculación directa son raros.

Factores de riesgo para desarrollar neumonía

Hay muchas circunstancias que predisponen a la NN como factores asociados al enfermo siendo los más importantes la edad avanzada, el tabaquismo y la comorbilidad. Factores de riesgo relacionados con el manejo terapéutico del paciente, como la administración de fármacos depresores del sistema nervioso central, inmunosupresores (corticoides, citotóxicos, etc.), uso prolongado e inapropiado de antibióticos, antiácidos, intervenciones quirúrgicas (sobre todo toracoabdominales), intubación orotraqueal, sondas nasogástricas e instrumentalización. Los factores de riesgo para desarrollar NN asociada a ventilación, así como ciertas medidas preventivas, se exponen en la tabla 2.

TABLA 2. Factores de riesgo de NN asociada a ventilación y estrategias preventivas

Factores de riesgo	Medidas preventivas
Intubación	VMNI
Reintubación	VMNI
Intubación nasotraqueal	Intubación orotraqueal
Posición supina	Posición semiincorporada
Inmovilidad farmacológica	Evitar relajantes musculares
Cambio diario del circuito de ventilación	No cambiarlo más de una vez a la semana

Microbiología

Dado que la vía de entrada de gérmenes al tracto respiratorio inferior es la aspiración de secreciones orofaríngeas en la mayoría de los casos de NN, la etiología de la misma dependerá de los microorganismos que colonicen dichas secreciones.

Los patógenos más frecuentes, que denominaremos centrales o principales, son los bacilos gramnegativos (BGN) entéricos (no *Pseudomonas*), *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* meticilín sensible y *Streptococcus pneumoniae*. Pueden ser polimicrobianas, sobre todo en las NN asociadas a ventilación.

Cuando la neumonía se presenta precozmente, el espectro microbiano es semejante a la NAC; conforme aumenta el tiempo de estancia hospitalaria la flora que coloniza la orofaringe cambia y, por ello, el agente etiológico de la NN, predominando los BGN. Además, en determinadas situaciones habrá que sospechar ciertos patógenos específicos: las bacterias anaerobias son más frecuentes en episodio de aspiración, mala higiene bucal con pobre dentición, aspiración de ácido gástrico, intervención toracoabdominal reciente, cuerpo extraño en la vía aérea; el *S. aureus* se asocia a la situación de coma, traumatismo craneoencefálico, gripe reciente, adicción a drogas por vía parenteral, fallo renal crónico, diabetes mellitus, edad < 25 años; los BGN multirresistentes y el *S. aureus* meticilín resistente son más frecuentes cuando ha habido antibioterapia prolongada y estancia hospitalaria prolongada; la *P. aeruginosa*, *Legionella* y *Aspergillus* spp son agentes etiológicos a tener en cuenta cuando haya habido tratamiento previo con corticoides.

La NN en UCI supone una situación especial, dada la frecuencia de pacientes con ventilación mecánica que hay en dichas unidades. Es muy probable que la etiología de la NN sea polimicrobiana y son frecuentes la *Pseudomonas aeruginosa*, el *Acinetobacter* spp, los BGN multirresistentes y el *S. aureus* meticilín resistente; además, tendrán que tenerse en cuenta otros microorganismos en función de la epidemiología local.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico sindrómico

El diagnóstico de enfermedad suele hacerse según el síndrome de neumonía: una clínica infecciosa aguda más un infiltrado radiológico (Tabla 1).

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico sindrómico tiene una alta sensibilidad y especificidad, pero en determinadas situaciones (pacientes en UCI) será necesaria la confirmación microbiológica por técnicas invasivas, ya que existen procesos no infecciosos que pueden simular neumonía. El diagnóstico etiológico no sólo es importante para confirmar el diagnóstico de neumonía, sino también para conocer qué germen estamos tratando y sus posibles resistencias a antibióticos.

Técnicas no invasivas

La más importante es el hemocultivo, aunque la bacteriemia sólo aparece en el 10-15% de las NN, tiene valor pronóstico independiente y alta especificidad. El estudio de esputo es poco rentable, pero puede tener utilidad en determinados pacientes fuera de UCI. La detección del antígeno de *Legionella* en orina para el serotipo I es sensible, específico y no se influencia por el tratamiento antibiótico; puede tener utilidad ante la sospecha de *Legionella* nosocomial.

Técnicas invasivas

Para alcanzar un diagnóstico microbiológico, con frecuencia y, sobre todo, en el paciente intubado, se necesita recurrir a alguna de estas técnicas.

Punción transtorácica

Si no se ha iniciado tratamiento antibiótico tiene una sensibilidad del 40-80%, y especificidad muy alta. Indicada en aquellos casos que se presentan con patología periférica (infiltrados, abscesos...). Contraindicada en pacientes con enfisema buloso, mala función pulmonar, sospecha de lesión vascular o hipertensión pulmonar importante, diátesis hemorrágicas, conexión a ventilación mecánica, incapacidad de colaborar o tos incontrolable. No está justificado su uso rutinario.

Fibrobroncoscopia (FB)

Con técnicas que intentan evitar la contaminación del canal de trabajo por la flora del tracto respiratorio superior.

Cepillado bronquial con catéter telescópico (CBCT)

Es inevitable algo de contaminación, por ello, se realizan cultivos semicuantitativos de las muestras obtenidas (Tabla 1), con una sensibilidad entre el 33 y el 100% según los estudios y una especificidad entre el 50 y el 100%.

Lavado broncoalveolar (LBA)

Permite un muestreo más distal y de una zona más amplia. Con una sensibilidad que varía, según los estudios, entre el 42 y el 93% y una especificidad que oscila entre el 45 y el 100%. Es inevitable algo de contaminación, si el recuento de células epiteliales escamosas es superior al 1% la contaminación es tal que no nos permitiría dar valor al resultado de los cultivos (Tabla 1). Se ha des-

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de la neumonía

-
- Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Atelectasia
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Hemorragia alveolar
 - Síndrome de distrés respiratorio del adulto
 - Neumonitis química tras aspiración
 - Contusión pulmonar
 - Derrame pleural
-

crita que, la citología podría detectar gérmenes intracelulares, siendo importante para el diagnóstico de enfermedad.

La FB no está indicada de forma rutinaria, ya que es una técnica costosa y en la que los falsos positivos y negativos son frecuentes una vez se ha iniciado la anti-bioterapia.

Está especialmente indicada en el diagnóstico de infiltrados difusos en pacientes inmunosuprimidos, en la NN de mala evolución, cuando se precisa de FB por otra causa o se sospechan patógenos no habituales.

Aspirado traqueal

En pacientes intubados, con baja especificidad que aumenta con el procesamiento semicuantitativo de los cultivos, con un punto de corte de 10^6 UFC/mL se han descrito resultados similares a los del cepillado bronquial.

Toracocentesis

Con cultivo y tinción de Gram del líquido pleural en caso de que se evidencie derrame pleural.

Diagnóstico diferencial de la neumonía

Otras etiologías que pueden cursar con fiebre o infiltrados radiológicos se exponen en la tabla 3.

FACTORES PRONÓSTICOS Y DE GRAVEDAD

Factores de mal pronóstico

Son muchos los factores que en diversos estudios se han visto asociados a mal pronóstico de la NN. Entre ellos podemos destacar aquellos factores relacionados con el huésped, como son la edad avanzada y la comorbilidad, características frecuentes en pacientes hospitalizados. Factores asociados a la neumonía, como son la presencia de taquipnea, insuficiencia respiratoria, hipotensión arterial, hipotermia, leucopenia u otros signos de gravedad clínica (Tabla 4), infiltrados radiológicos bilaterales, cavitación, empiema. Factores etiológicos, como son la presencia de bacteriemia, bacterias resistentes a los antibióticos emplea-

TABLA 4. Criterios de gravedad de la neumonía

-
- Necesidad de ingreso en una UCI
 - Fallo respiratorio*
 - Progresión radiológica rápida
 - Neumonía multilobar
 - Cavitación de un infiltrado pulmonar
 - Evidencia de sepsis grave con hipotensión y/o disfunción de algún órgano
 - Shock (presión arterial sistólica < 90 mmHg, presión diastólica < 60 mmHg)
 - Necesidad de fármacos vasopresores durante más de 4 horas
 - Diuresis < 20 mL/h o diuresis < 80 mL/4 h (excepto si existe otra causa que lo justifique)
 - Insuficiencia renal aguda que requiera diálisis
-

*Necesidad de ventilación mecánica o la necesidad de una fracción inspiratoria de oxígeno superior al 35% de oxígeno para mantener una saturación arterial de oxígeno superior al 90%. UCI: unidad de cuidados intensivos.

dos (*S. aureus* meticilín resistente) o que desarrollan resistencias durante el tratamiento, bacterias difíciles de erradicar a pesar de emplear el antibiótico adecuado (*P. aeruginosa*), patógenos no bacterianos (*Aspergillus*).

Factores de gravedad

Los principales se resumen en la tabla 4.

CLASIFICACIÓN

De cara a orientar la etiología probable y plantear el tratamiento empírico de la neumonía, podemos dividir en tres grupos la NN en función del grado de gravedad de la neumonía, de la presencia o no de factores de riesgo en el paciente y del momento de aparición de la NN. En función del tiempo, se considera NN precoz cuando aparece en los cinco primeros días del ingreso y NN tardía cuando aparece tras el quinto día de ingreso.

1. **Grupo I.** Neumonía no grave precoz o tardía o neumonía grave precoz en paciente sin factores de riesgo (Tabla 5).
2. **Grupo II.** Neumonía no grave precoz o tardía en pacientes con factores de riesgo (Tabla 6).
3. **Grupo III.** Neumonía grave precoz en pacientes con factores de riesgo y neumonía grave tardía (Tabla 7).

TRATAMIENTO

Tratamiento dirigido

Es frecuente que en el momento en el que se precisa iniciar el tratamiento de la NN no se disponga de la etiología, por lo que en la mayoría de los casos el tratamiento inicial será empírico en espera de conocer la etiología.

TABLA 5. Neumonía no grave precoz o tardía o neumonía grave precoz, en pacientes sin factores de riesgo

Organismos centrales	Antibióticos centrales
BGN entéricas (no <i>Pseudomonas</i>) <i>Enterobacter</i> spp <i>E. coli</i> <i>Klebsiella</i> spp <i>Proteus</i> spp <i>S. marcescens</i>	Cefalosporina de tercera generación no antipseudomonas (cefotaxima 2 g/8 h, ceftriaxona 1 g/12 h)
<i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i>	Betalactámico con inhibidor de metilín sensible betalactamasas (amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h, ampicilina-sulbactam 500 mg/8 h, ticarcilina-clavulánico 75 mg/kg/6 h, piperacilina-tazobactam 4,5 g/8 h)

TABLA 6. Neumonía no grave en pacientes con factores de riesgo

Organismos centrales más	Antibióticos
Anaerobios	Betalactámico con inhibidor de betalactamasas o antibióticos centrales + clindamicina 600 mg/8 h
<i>S. aureus</i>	Antibióticos centrales ± vancomicina* 1 g/12 h o teicoplanina* 6 mg/kg/12 h 3 dosis, luego 3-6 mg/kg/24 h
<i>Legionella</i>	Antibióticos centrales + eritromicina 500 mg/12 h ± rifampicina 10 mg/kg/24 h
<i>P. aeruginosa</i>	(Ver tabla 5)
<i>Acinetobacter</i> spp	(Ver tabla 5)

*Hasta exclusión de *Staphylococcus aureus metilín resistente*.

TABLA 7. Neumonía grave precoz en pacientes con factores de riesgo o neumonía grave tardía sin factores de riesgo

Organismos centrales más	Terapia combinada con aminoglucósidos o ciprofloxacino + uno de los siguientes
<i>P. aeruginosa</i> <i>Acinetobacter</i> spp	Betalactámico antipseudomona
<i>S. aureus</i> metilín resistente**	Betalactámico antipseudomona + vancomicina o teicoplanina

Tratamiento empírico

Grupo I

La etiología y tratamiento de elección se describen en la tabla 5. En caso de hipersensibilidad a betalactámicos puede emplearse una fluorquinolona de 3ª o 4ª generación en monoterapia o la asociación clindamicina-aztreonam. Si se aísla *Enterobacter* spp se deberá asociar un aminoglicósido o una fluorquinolona a la cefalosporina de 3ª generación, para evitar la formación de betalactamasas.

Grupo II

Este grupo se define por la presencia de factores de riesgo, previamente expuestos; esto obliga a añadir a los gérmenes centrales otras etiologías, que deberán cubrirse con la antibioterapia (Tabla 6).

Grupo III

El riesgo de ser causada por *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp u otros gérmenes multirresistentes es alto. Es también probable el *S. aureus* meticilín resistente en función de la epidemiología local. Nunca deberá iniciarse monoterapia, aunque el germen sea sensible, pues la probabilidad de que se desarrollen resistencias es muy alta. Si el paciente mejora y no se demuestran *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* o *S. aureus* meticilín resistente, puede pasarse a monoterapia (Tabla 7).

SEGUIMIENTO

Duración del tratamiento antibiótico

Deberá individualizarse en función de la gravedad, la respuesta clínica y la etiología microbiológica.

En la NN grave en la que se aísla *Acinetobacter* spp, *P. aeruginosa* o *S. aureus* meticilín resistente el tratamiento deberá tener una duración de, al menos, 14 a 21 días. Para el resto de NN pueden ser suficientes de 10 a 14 días.

El seguimiento será estrecho y con una evaluación analítica y radiológica semejante a la inicial a las 48-72 horas o antes si hay deterioro clínico, luego periódicamente hasta la resolución. Cuando la evolución es buena, se continuará el tratamiento iniciado hasta completarlo, salvo que pueda simplificarse en virtud de una información bacteriológica segura, o deba cambiarse por intolerancia, toxicidad o hipersensibilidad, en cuyo caso se sustituirá por otro con espectro similar. En general, la eficacia del tratamiento antibiótico no puede evaluarse hasta pasadas las primeras 48-72 horas, por lo que no es necesario modificarlo, si inicialmente estaba bien planteado; puede estar justificado el cambio de antibiótico si el deterioro es muy marcado, si el paciente entra en otro grupo de riesgo por gravedad o por nueva información clínica o si hay información bacteriológica orientativa hacia un germen no cubierto.

Mala evolución

Cuando un paciente con NN presenta mala evolución (persistencia o progresión de las manifestaciones clínicas, radiológicas o biológicas secundarias a la neumonía) habrá que plantearse un diagnóstico diferencial metódico, incluyendo la sospecha de una etiología no cubierta o el empleo de un antibiótico inadecuado (mala absorción, no llegada al foco de infección, etc.).

Causas alternativas para algunas manifestaciones

En ocasiones hay mejoría en algunos signos o síntomas, pero persisten otros que pueden explicarse por otras razones, bien como complicación de la neumonía, o por descompensación de otra enfermedad: foco infeccioso extrapulmonar, fiebre medicamentosa, edema pulmonar; atelectasia o broncoespasmo.

Una causa de falta de respuesta es que la clínica e infiltrados se deban a otra causa, como infección inhabitual (tuberculosis, micosis, nocardiosis) o patología inflamatoria, vascular o tumoral (ver diagnóstico diferencial).

Actuación ante mala evolución

En este grupo de pacientes será preciso intensificar todas las medidas diagnósticas en busca de otras alternativas, detectar complicaciones y perseguir el diagnóstico etiológico haciendo uso, si es necesario, de las técnicas invasivas. Puede precisarse de una TAC o una ecografía torácica para localizar un absceso, un empiema loculado o una alteración estructural u obstrucción bronquial.

Si el tratamiento inicial está bien planteado y no hay factores que expliquen la evolución, se indicarán pruebas más agresivas, generalmente, FB y CBCT o LBA, en función de la situación, sospecha clínica, experiencia y accesibilidad a cada técnica, preferiblemente antes de un eventual cambio terapéutico, si se plantea. Hay que considerar, por último, la posibilidad de que no se trate de una neumonía.

Desde el punto de vista terapéutico habrá que replantear el tratamiento, dirigiéndolo por la información bacteriológica si es posible o empíricamente ante un tratamiento inicial inadecuado, cuando no están cubiertas etiologías con probabilidad significativa, cuando no hay factores que justifiquen esa evolución o cuando la severidad sea máxima. Tras considerar la oportunidad de una prueba invasiva de diagnóstico, se intensificará el tratamiento para aumentar el espectro, capacidad bactericida y cubrir potenciales resistencias (buscar asociaciones sinérgicas).

PREVENCIÓN

Las vacunas antigripal y antineumocócica producen una disminución de ingresos y previene, de forma indirecta, la NN. Está probada la eficacia del lavado de manos antes y después del contacto con el paciente por el personal sanitario y el aislamiento de pacientes colonizados por gérmenes multirresistentes. Probablemente son eficaces, y se utilizan de forma general, medidas, como el soporte nutricional adecuado, que en pacientes intubados es preferible hacerlo

con sondas enterales finas y administración continua del preparado más que en bolos que favorecen la aspiración, evitar el decúbito supino y la proliferación bacteriana en el estómago manteniendo su pH ácido.

En los pacientes sometidos a ventilación mecánica es necesario el recambio y la limpieza de los circuitos de ventilación y del material usado en la terapia respiratoria. La mejor medida preventiva para la NN asociada a la ventilación es la ventilación mecánica no invasora. La aspiración frecuente de secreciones orofaríngeas acumuladas y, si es posible, de las secreciones subglóticas que se acumulan por encima del balón de taponamiento del tubo orotraqueal también reduce la incidencia de algunos tipos de NN. Hay medidas cuyo valor no está probado, aunque pueden ser beneficiosas en ciertos contextos o grupos de pacientes, como la descontaminación selectiva del tubo digestivo en pacientes que precisan ventilación mecánica. Consiste en la administración de antibióticos tópicos a nivel oral e intestinal, asociado o no a un antibiótico parenteral los cinco primeros días. Parece que disminuye la incidencia de NN, pero no, o en menor medida, la mortalidad; añadido a su coste elevado y su potencial de generar resistencias, han limitado su generalización, pero puede ser beneficioso en ciertos subgrupos, como los pacientes quirúrgicos. En pacientes fuera del ámbito de la UCI, la abstinencia del hábito tabaquero, control del dolor torácico y abdominal y la fisioterapia respiratoria son medidas que disminuyen la morbilidad respiratoria y la neumonía en pacientes quirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Bryan CS. Nosocomial pneumonia: blood cultures remain useful. *Chest* 1999; 116 (4): 859-60.
- Bregeon F, Papazian L, Thomas P, Carret V, Garbe L, Saux P, et al. Diagnostic accuracy of protected catheter sampling in ventilator-associated bacterial pneumonia. *Eur Respir J* 2000; 16: 969-75.
- Campbell GD, Niederman MS, Broughston WA, et al. ATS Statement: Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153: 1711-25.
- Chastre J, Fagon JY. Invasive diagnostic testing should be routinely used to manage ventilated patients with suspected pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 570.
- Craven DE, Steger KA, Barber TW. Preventing nosocomial pneumonia: state of the art and perspectives for the 1990s. *Am J Med* 1991; 91: 44S.
- Evert J, Marcus J, Lodewijk S. Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: A randomized controlled trial. *The Lancet* 2003; 362: 1006.
- Ewig S, Bauer T, Torres A. The pulmonary physician in critical care: Nosocomial pneumonia. *Thorax* 2002; 57 (4): 366-71.
- Ewig S, Torres A. Prevention and management of ventilator-associated pneumonia. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8 (1): 58-69.

- Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stephan F, et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2000; 132: 621-30.
- Fagon J, Patrick H, Haas DW, Torres A, Gibert C, Cheadle WG, et al. Treatment of Gram-positive nosocomial pneumonia. Prospective randomized comparison of quinopristin/dalfopristin versus vancomycin. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 753-762.
- Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284: 2376-8.
- Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Whitney C; Infectious Diseases Society of America. Update of Practice Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Immunocompetent Adults. *Clin Infect Dis* Dec 2003; 37: 1405-33.
- Nathens AB, Marshall JC. Selective decontamination of the digestive tract in surgical patients: a systematic review of the evidence. *Arch Surg* 1999; 134 (2): 170-6.
- Niederman MS, Torres A, Summer W. Invasive diagnostic testing is not needed routinely to manage suspected ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 565.
- Niederman, MS. Gram-negative colonization of the respiratory tract: pathogenesis and clinical consequences. *Semin Respir Infect* 1990; 5: 173.
- Takano Y, Sakamoto O, Suga M. Prognostic factors of nosocomial pneumonia in general wards: a prospective multivariate analysis in Japan. *Respir Med* 2002; 96 (1): 18-23.
- Tejada Artigas A, Bello Dronca S, Chacón Valles E, Muñoz Marco J, Villuendas Usón MC, Figueras P, et al. Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients. *Crit Care Med* 2001; 29: 304-9.
- Toews GB. Pulmonary clearance of infectious agents. In: Fishman AP (ed): *Pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw-Hill 1998. p. 1891-904.
- Torres A, de Celis MR, Bello S, Blanquer J, Dorca J, Molinos L, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía nosocomial. Guía clínica SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 346-50.
- Rubinstein E, Cammarata S, Oliphant T, Wunderink R; Linezolid Nosocomial Pneumonia Study Group. Linezolid (PNU-100766) versus vancomycin in the treatment of hospitalized patients with nosocomial pneumonia: a randomized, double-blind, multicenter study. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 402-12.
- Scheleupner CJ, Cobb DK. A study of the etiologies and treatment of nosocomial pneumonia in a community-based teaching hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 515.

17. Neumonía en el paciente inmunodeprimido

J. Fernández-Lahera Martínez, I. Fernández Navarro, R. Álvarez-Sala Walther

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios son muy frecuentes en pacientes inmunodeprimidos como primera manifestación de una inmunodeficiencia o como una complicación de ella. El 75% de los mismos son de origen infeccioso, siendo también la principal causa de mortalidad.

¿En qué situaciones consideramos que un paciente está inmunodeprimido?

1. Neutropenia (< 500 neutrófilos/mL).
2. Neoplasias con tratamiento inmunosupresor.
3. Linfomas, leucemias.
4. Trasplantes de órganos con tratamiento inmunosupresor.
5. Terapias con inmunosupresores o corticoides a altas dosis.
6. Inmunodeficiencias congénitas.
7. Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En enfermedades crónicas también existe inmunosupresión, pero más leve.

ETIOPATOGENIA

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

- *Factores de riesgo:* el principal factor predisponente de padecer neumonía es el grado de inmunosupresión (cuantificado por el número de linfocitos CD₄). Otros son el consumo de drogas, tabaco, sexo femenino, antecedentes de neumonía bacteriana, puntuación baja de Karnofsky y bajo nivel socioeconómico.
- *Etiología:* véase la tabla 1.

Trasplantes de órganos

- *Factores de riesgo:* durante el primer mes postrasplante la propia cirugía, la ventilación mecánica, los catéteres intravenosos, las sondas vesicales, los antimicrobianos y la transmisión cruzada. Durante el segundo y sexto mes los factores de riesgo son: el estado de inmunosupresión, el rechazo, las complicaciones quirúrgicas tardías e infecciones por citomegalovirus.
- *Etiología:* a) *período postoperatorio* (primer mes): gérmenes nosocomiales, principalmente bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*...), pero también grampositivos (neumococos, *Staphylococcus aureus* y

TABLA 1. Infecciones en VIH según grado de inmunodeficiencia

Recuento linfocitos CD ₄	Tipo de infección
≥ 500	Neumonías bacterianas (40%): <i>S. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Rhodococcus equi</i> (por orden de frecuencia); tuberculosis pulmonar (4,2%); micosis endémicas, gripe
200-500	Neumonía bacteriana recurrente, neumonía por varicela
100-200	<i>Pneumocystis carinii</i> (37,5%), histoplasmosis diseminada
≤ 100	Criptococosis, micobacterias atípicas, citomegalovirus, hongos (<i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i>) y virus (<i>Herpes simple</i>)

Streptococcus viridans); b) período precoz (de segundo a sexto mes): gérmenes oportunistas, como *Legionella* spp., *Nocardia* spp., virus (citomegalovirus, virus zóster, Epstein Barr), hongos (*Pneumocystis carinii*, *Aspergillus*, *Cryptococcus neoformans* y hongos endémicos) parásitos (*Toxoplasma gondii* y *Strongyloides stercoralis*); c) período tardío (a partir del sexto mes hasta el año): si hay buena evolución, gérmenes comunitarios (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Mycoplasma*) y, en ocasiones, micobacterias o virus de Epstein Barr. Si no evoluciona bien (rechazo crónico), gérmenes comunitarios y oportunistas.

Cáncer

- **Factores de riesgo:** quimioterapia; grado de neutropenia (máxima si < 100 neutrófilos/mL) y duración de la misma (si es prolongada mayor riesgo de infecciones fúngicas); obstrucción bronquial por tumor o metástasis (neumonías postobstructivas); pérdida de reflejo tusígeno (neumonías aspirativas); déficit inmunológicos específicos en las neoplasias hematológicas; malnutrición; la propia antibioterapia (favorece colonización gástrica y orofaríngea); unidades de cuidados intensivos y nutrición enteral.
- **Etiología:** los pacientes con marcada neutropenia suelen desarrollar neumonías bacterianas por *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* y estafilococos. En el mieloma múltiple o pacientes esplenectomizados suelen aparecer infecciones por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Otras bacterias son *Legionella* y *Mycoplasma*. También pueden desarrollarse neumonías oportunistas por micobacterias, hongos (*Aspergillus*, *Candida* y *P. carinii*) y por virus (citomegalovirus, *Herpes simple* y *Varicella zoster*).

Enfermedades colagenovasculares

- **Factores de riesgo:** se consideran enfermedades autoinmunes (existe alteración de defensas del organismo). Además, son subsidiarias de tratamientos inmunosupresores. La afectación esofágica, especialmente la esclerosis sistémica, favorece las neumonías por aspiración.

TABLA 2. Frecuencia relativa de agentes causantes de neumonías oportunistas en pacientes inmunodeprimidos

Microorganismo	VIH	TOS	TMO	NP	Microorganismo	VIH	TOS	TMO	NP
Bacterias grampositivas					Virus				
<i>S. aureus</i>	2	2	2	3	H. simple	2	2	2	2
<i>S. pneumoniae</i>	3	1	2	3	Citomegalovirus	3	3	3	0
<i>R. equi</i>	2	1	1	1	Virus zóster	2	2	2	0
<i>Nocardia</i>	2	2	1	1	Virus respiratorio sincitial	2	2	2	0
Bacterias gramnegativas					Adenovirus	2	2	2	0
<i>P. aureginosa</i>	1	2	2	3	Hongos				
<i>H. influenzae</i>	2	1	2	2	<i>Candida</i>	2	2	2	2
Enterobacterias	1	1	2	2	<i>C. neoformans</i>	2	2	1	1
<i>M. catarrhalis</i>	1	1	2	2	<i>H. capsulatum</i>	2	2	1	0
<i>L. pneumophila</i>	1	2	1	0	<i>Aspergillus</i>	1	2	2	2
Micobacterias					<i>C. immitis</i>	2	1	1	0
<i>M. tuberculosis</i>	3	1	1	0	<i>P. carinii</i>	3	1	1	0
Otras especies	3	2	1	0	Parásitos				
<i>C. pneumoniae</i>	1	0	0	0	<i>T. gondii</i>	1	1	1	0
<i>M. pneumoniae</i>	2	0	0	0	<i>Leishmania</i>	1	1	1	0
					<i>S. stercoraris</i>	1	1	0	0

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; TOS: trasplante de órgano sólido; TMO: trasplante de médula ósea; NP: neutropenia; 3: frecuente; 2: ocasional; 1: raro. Modificado de Baselski y Mason.

- **Etiología:** los gérmenes más frecuentes son *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *Mycoplasma*. Los tratamientos de larga duración con inmunosupresores permiten el desarrollo de infecciones oportunistas por *P. carinii* (el más frecuente), *Nocardia*, *Legionella* y *M. tuberculosis*.

Inmunodeficiencias congénitas

La inmunodeficiencia variable común se asocia con microorganismos encapsulados (*H. influenzae* y *S. pneumoniae*). En el déficit del complemento pueden producirse infecciones piógenas y, más raramente, en la enfermedad granulomatosa crónica (existe déficit de función fagocítica) hay riesgo de infección por *Pseudomonas*. Cuando hay anomalías en el receptor de interferón gamma o de la interleucina 12 está aumentada la susceptibilidad a micobacterias (Tabla 2).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico-radiológico

1. **Antecedentes:** trasplante, cáncer, neutropenia, tratamiento inmunosupresor, VIH, etc. (Tabla 3).

TABLA 3. Correlación tipo de inmunosupresión-infección asociada

Déficit inmunidad humoral	Leucemia linfática crónica, mieloma múltiple, linfoma células B, hipoglobulinemias, VIH	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B, <i>N. meningitidis</i>
Déficit inmunidad celular	Linfomas, trasplantes, VIH, terapias corticoideas prolongadas	Micobacterias típicas y atípicas, <i>P. carinii</i> , hongos, sarampión, <i>N. asteroides</i> , <i>H. virus</i> , toxoplasma, <i>S. stercoraris</i> , <i>L. monocitogenes</i> , <i>Salmonella</i>
Déficit de neutrófilos	Procesos linfoproliferativos, quimioterapia, defectos congénitos	Flora bacteriana oral, <i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i> , enterobacterias, <i>Aspergillus</i> , <i>Acinetobacter</i>
Defectos del complemento	Defectos congénitos y adquiridos, vasculitis	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B
Asplenia	Hemoglobinopatías, cirugía, radioterapia, asplenia funcional	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B, <i>N. meningitidis</i>

2. *Presentación clínica:* a) *aguda:* bacilos gramnegativos, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Legionella*, *P. carinii*, *Aspergillus*, citomegalovirus (CMV); b) *subaguda:* *Nocardia*, *P. carinii*, *Aspergillus*, CMV; c) *crónica:* *Nocardia*, micobacterias, *P. carinii*, *Cryptococcus*.
3. *Tipo de infiltrado radiológico:*
 - *Difuso:* *P. carinii*, CMV, edema pulmonar, fármacos, linfangitis carcinomatosa, neumonitis intersticial difusa.
 - *Focal:* bacterias y, menos frecuentemente, hongos.
 - *Nodular o cavitario:* *Cryptococcus*, *Nocardia*, abscesos bacterianos, *Aspergillus* y *Mucor*.
4. *Momento de presentación en los trasplantados:* a) *primer mes:* bacterias (bacilos gramnegativos, *S. aureus*, *Legionella*) y *Aspergillus*; b) *del segundo al sexto mes:* hongos (*Aspergillus*, *Candida*, *Mucor*), *P. carinii*, micobacterias, virus (CMV, herpes simple), *Nocardia*, *Legionella*; c) *después del sexto mes:* bacterias (bacterias gramnegativas, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Legionella*).

En resumen, suelen existir las siguientes asociaciones clínico-radiológicas: presentación aguda-infiltrado focal, subaguda-difuso intersticial o alveolar y crónica-nodular o cavitario.

Diagnóstico etiológico

La confirmación etiológica se obtiene mediante estudios microbiológicos, aunque en un 20% de los casos no se llega a aislar el germen. Existen tres nive-

TABLA 4. Rentabilidad e impacto de las técnicas diagnósticas en el manejo de los infiltrados pulmonares en pacientes no VIH (modificado de Rañó et al.)

Técnica diagnóstica	% resultados positivos	% modificación de tratamiento empírico tras realización de prueba
Hemocultivos	16	5
Detección de antigenemia de CMV	12	5
Detección de antigenemia de <i>Aspergillus</i>	15	1
Lavado nasofaríngeo	18	1
Espujo	31	12
Broncoaspirado	57	4
Catéter protegido	24	2
Lavado broncoalveolar	51	38
Biopsia transbronquial	55	4
Biopsia por videotoracosopia	100	2

les de pruebas diagnósticas en función del grado invasor y la rentabilidad de las mismas (en orden creciente):

- *1^{er} Nivel:*
 - Análisis básico, radiografía de tórax y gasometría.
 - Espujo: examen en fresco; tinción (Gram, Wright Giemsa, Ziehl-Neelsen); inmunofluorescencia, PCR y cultivo (para bacterias, hongos y micobacterias).
 - Espujo inducido.
 - Hemocultivos (para bacterias, hongos y micobacterias).
 - Orina: detección de antígenos para *Legionella* y neumococo.
 - Serología y anticuerpos monoclonales para detección de antígenos.
- *2^o Nivel* (una vez fracasado el tratamiento empírico inicial):

Mediante fibrobroncoscopia:

 - Broncoaspirado (BAS).
 - Lavado broncoalveolar (LBA).
 - Catéter telescópado (CT).
- *3^{er} Nivel* (si no se ha llegado a ningún diagnóstico y el paciente no mejora):
 - Punción-aspiración transtorácica con aguja fina guiada por TAC para lesiones pulmonares periféricas (PAAF).
 - Biopsia transbronquial mediante fibrobroncoscopia (BTB).
 - Biopsia pulmonar abierta (BPA).

Están **contraindicadas técnicas invasoras** si existe $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, trombocitopenia, diátesis hemorrágica no corregible, estatus asmático, cardiopatía grave y uremia.

En general, la técnica más indicada es el **lavado broncoalveolar** asociada, en ocasiones, a biopsia transbronquial. Para algunos autores bastaría con lavado broncoalveolar, pero con catéter telescópado (protegido para evitar contaminación de vía superior) (Tablas 4 y 5).

TABLA 5. Diagnóstico de los agentes infecciosos más frecuentes en inmunodeprimidos

Agente	Clínica	Radiología	Diagnóstico microbiológico
<i>P. carinii</i> (alteraciones inmunidad celular)	<p>VIH+</p> <p>Cuadro <i>insidioso</i>: disnea progresiva, fiebre, tos improductiva, malestar general</p> <p>Exploración física: normal</p> <p>Análisis: LDH</p> <p>Gasometría: hipoxemia, gradiente alvéolo-arterial de O₂</p> <p>VIH-</p> <p>Cuadro <i>agudo</i> y agresivo: disnea importante, fiebre, tos</p> <p>Exploración física: crepitantes</p> <p>Análisis: LDH</p> <p>Gasometría: hipoxemia</p>	<p>Imagen típica: afectación intersticial bilateral difusa que puede evolucionar a consolidación alveolar</p> <p>Otros patrones: normal (20%), infiltrados unilaterales, quistes aéreos</p>	<p><i>Espuito</i>: rentabilidad del 50%</p> <p><i>Lavado broncoalveolar</i>: (de elección)</p> <p>- Visualizando quistes o trofozoitos</p> <p>- Inmunofluorescencia directa</p> <p>- PCR</p> <p>No crece en medios de cultivo</p>
<i>M. tuberculosis</i> (frecuente en VIH+)	<p>Cuadro <i>insidioso</i>: MEG, tos, expectoración, febrícula, disnea</p> <p>Localización: pulmonar (50%), extrapulmonar (50%)</p> <p>M. atípicas (<i>M. avium</i>, <i>M. kansasii</i>) producen cuadro similar en pacientes con severa inmunodeficiencia</p>	<p>Infiltrados cavitados en lóbulos superiores</p> <p>Afectación difusa o retículo-nodular en lóbulos inferiores</p>	<p><i>Espuito</i> (de elección)</p> <p>- Tinción con auramina (detecta 50-60%)</p> <p>- Cultivo (Lowenstein)</p> <p><i>Broncoscopia con BAS LBA y BTB</i> (rentabilidad del 90%)</p> <p><i>Prueba tuberculina</i> con frecuencia negativa (anergia VIH+)</p> <p>Detección rápida con PCR</p>
Bacterias VIH+ <i>S. pneumoniae</i> , bacilos gramnegativos, <i>S. aureus</i> , <i>Legionella</i> VIH- <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , BGN	<p>Cuadro <i>agudo</i>: fiebre, disnea, tos productiva y ocasionalmente dolor pleurítico. Cuadro larvado en neutropenias severas</p> <p><i>P. aeruginosa</i> puede provocar sepsis</p>	<p>Infiltrado localizado, alveolar, lobar o segmentario</p> <p>En pacientes VIH+ puede producirse un infiltrado difuso con predominio de patrón intersticial</p>	<p><i>Espuito</i></p> <p><i>Hemocultivos</i></p> <p><i>Orina</i>: antígeno <i>Legionella</i>, neumococo</p> <p>PAAF</p> <p><i>LBA con catéter telescopado</i> (de elección), pero rendimiento disminuye si tratamiento antibiótico previo</p>

.../...

TABLA 5. Diagnóstico de los agentes infecciosos más frecuentes en inmunodeprimidos (Continuación)

Agente	Clínica	Radiología	Diagnóstico microbiológico
<i>A. fumigatus</i> (más frecuente en paciente VIH-)	En inmunodeprimidos es frecuente la <i>aspergilosis invasiva</i> : fiebre elevada, tos, disnea, dolor pleurítico, extrapulmonares (cutáneas, cerebrales, abdominales) y lesiones de vías respiratorias altas	RX tórax: infiltrados alveolares, parcheados. Posible cavitación (lesión en "ojo de buey") TAC: signo del halo	<i>Biopsia</i> (diagnóstico de certeza) mediante BTB o BPA Si no fuera posible, cultivo de <i>LBA</i> y <i>esputo</i>
<i>Citomegalovirus</i> (más frecuente re-activación que primoinfección, principalmente en trasplantados)	Fiebre, tos y disnea En ocasiones produce síndrome mononucleósico (fiebre, descenso leucocitario, elevación de transaminasas) En casos graves puede producir fallo respiratorio	Mínimo infiltrado intersticial focal o alveolar difuso	LBA (técnica más empleada) - Citología (cuerpos de inclusión intracelulares) - Cultivo - Serología, detección de antígenos - PCR <i>Antigenemia</i> <i>Biopsia</i> (cuerpos de inclusión)

TABLA 6. Diagnóstico diferencial según tipo de presentación

Aguda	Subaguda	Crónica
Tromboembolismo	Neumonía intersticial idiopática	Neoplasias
Hemorragia pulmonar	Linfangitis carcinomatosa	Secundaria a fármacos
Edema pulmonar cardiogénico	Secundaria a fármacos	Secundaria a radioterapia

Diagnóstico diferencial (véase la Tabla 6)

TRATAMIENTO

Tratamiento empírico

Dada la potencial gravedad, ante la sospecha clínica y a la espera del diagnóstico etiológico se iniciará tratamiento con piperacilina-tazobactam o cefalosporinas de 3ª o 4ª generación (con actividad antipseudomonas) más un aminoglucósido. Además, se asociará, si existe sospecha, claritromicina (*Legionella*), vancomicina (*S. aureus*), tuberculostáticos (micobacterias), anfotericina B (*Aspergillus*), cotrimoxazol (*P. carinii*) y ganciclovir (citomegalovirus).

Tratamiento específico

Bacterias

- Bacilos gramnegativos, enterobacterias: ceftriaxona (1-2 g/24 h/i.v.), cefotaxima (2 g/8 h/i.v.) durante 14-21 días.
- *Pseudomonas*: cefepima (2 g/8 h/i.v.), piperacilina-tazobactam (4 g/8 h/i.v.), ceftazima (2 g/8 h/i.v.), carbapenems o ciprofloxacino. Todos deben asociarse con un aminoglucósido. La duración del tratamiento será de 14-21 días.
- *Legionella*: claritromicina (500 mg/12 h/i.v., v.o.) o levofloxacino (500 mg/12 h/i.v., pudiéndose reducir a 500/24 h a las 48-72 horas) durante 14-21 días.
- *S. aureus*: vancomicina (1 g/12 h/i.v.) durante 7-14 días o teicoplanina (400 mg/24 h/i.v.).
- *Nocardia asteroides*: cotrimoxazol (10-15/50-75 mg/kg/24 h) durante las 3-6 primeras semanas, reduciendo luego a 5/25 mg/24 h/kg durante, al menos, 12 meses o sulfadiacina (1,5-2 g/ 6 h), pasando posteriormente a 1 g/6 h.
- *R. equi*: imipenem (500 mg/6 h/i.v.) más vancomicina (1 g/12 h/i.v.) 14 días. Seguir un mínimo de dos meses más con un macrólido y vancomicina.

Micobacterias

- *M. tuberculosis*: isoniácida (5-10 mg/kg/día) más rifampicina (10 mg/kg/día) más pirazinamida (30 mg/kg/día) y opcional etambutol (25 mg/kg/día) durante 2 meses. Posteriormente, continuar con isoniácida y rifampicina durante 7 meses más. La administración será por vía oral.

Micobacterias atípicas

La falta de estudios prospectivos y controlados y las dificultades en la interpretación de los tests microbiológicos complica la elección del régimen antimicrobiano. En general, los resultados de las pruebas *in vitro* tienen un valor muy limitado en la predicción de la eficacia clínica *in vivo*. En general, no se recomienda nunca la monoterapia. La mayoría de los regímenes antimicrobianos derivan de los resultados de estudios pequeños y retrospectivos.

La *American Thoracic Society* (ATS) y la *British Thoracic Society* (BTS) han publicado en los años 1997 y 1999, respectivamente, sus guías para el tratamiento de las infecciones por micobacterias atípicas (Tabla 7).

La duración del tratamiento se recomienda prolongar durante al menos un año desde el primer cultivo negativo.

Virus

- *Citomegalovirus*: ganciclovir (5 mg/kg/12 h/i.v.) durante 14-21 días. Dosis de mantenimiento: 5 mg/kg/día. Alternativa: foscarnet (60 mg/kg/8 h/i.v.).
- *H. simplex*: aciclovir (5 mg/kg/8 h/i.v.) durante 10-14 días. Alternativa: foscarnet (40 mg/kg/8 h/i.v.).

TABLA 7. Manejo de la infección pulmonar por micobacterias no tuberculosas

	ATS (1997)	BTS (1999)
<i>Mycobacterium abscessus</i>	Cefotaxima o imipenem 4-6 meses Amikacina 4-6 meses Macrólidos 4-6 meses	Rifampicina 6-24 meses Etambutol 6-24 meses Claritromicina 6-24 meses
<i>Mycobacterium avium-complex</i>	Claritromicina o azitromicina 18-24 meses Etambutol 18-24 meses Rifabutina o rifampicina 18-24 meses Estreptomina 2 meses (opcional)	Rifampicina 24 meses Etambutol 24 meses Isoniazida 24 meses (opcional)
<i>Mycobacterium kansasii</i>	Rifampicina 18 meses Isoniazida 18 meses Etambutol 18 meses	Rifampicina 9 meses Etambutol 9 meses
<i>Mycobacterium fortuitum</i>	Macrólidos 6-12 meses Quinolonas 6-12 meses Doxiciclina/minociclina 6-12 meses Sulfonamidas 6-12 meses	Rifampicina 6-24 meses Etambutol 6-24 meses Claritromicina 6-24 meses

- *V. zóster*: aciclovir (10 mg/kg/8 h/iv) durante 10-14 días. Alternativa: famciclovir (500 mg/8 h/i.v.) durante 10 días. Iniciar tratamiento precozmente tras aparición del exantema.
- *Virus herpes humano tipo 6*: ganciclovir (5 mg/kg/12 h) durante 14 días.
- *Otros*: en trasplantados, virus influenza (amantadina 100-200 mg/día o rimantadina 200-300 mg/día) y virus respiratorio sincitial (ribavirina 1,1 g en aerosol).

Hongos

- *Aspergilosis pulmonar invasiva*: anfotericina desoxicalato B (0,1 mg/kg/día/infusión i.v. durante 6 h; dosis máxima 50 mg). Más utilizado por menor toxicidad es la anfotericina B liposomal o ambisome (1 mg/kg/día aumentando a 3-5 mg/kg/día/infusión i.v. durante 30-60 minutos), voriconazol (6 mg/kg/12 h/i.v. x 2, luego 4 mg/kg/12 h en infusión 1-2 h. 200 mg/kg/12 h v.o.), caspofungina: 70 mg i.v. (dosis inicial), 50 mg/día i.v. (dosis diaria).
- *Candida*: anfotericina B liposomal (3-5 mg/kg/día/i.v.) y fluconazol (400 mg/día y disminuir a 200 mg/día según mejoría) tras mejoría o en infecciones leve-moderadas. Mantener tratamiento 15 días después de la resolución.
- *P. carinii*: trimetoprim-sulfametoxazol o cotrimoxazol (320/1.600 mg/6-8 h) durante 21 días. Alternativa: pentamidina (3-4 mg/kg/día/i.v., i.m.) durante 21 días o inhalada (300-600 mg) en formas no graves. Añadir corticoides si la PO₂ < 70 mmHg, el gradiente (A-a)O₂ > 35 mmHg o VIH positivo en las

primeras 36-72 horas a dosis altas (40-60 mg/8 h/i.v.) en pauta descendente.

- *C. neoformans*: anfotericina B (1 mg/kg/día/i.v.) más flucitosina (100 mg/kg/día) durante 6-10 semanas. De mantenimiento se puede administrar fluconazol 200 mg/24 horas.
- *H. capsulatum*: anfotericina B (0,5-1 mg/kg/día/i.v.) durante la hospitalización seguido de itraconazol (200-400 mg/día/v.o.) entre 6 y 20 meses.

Parásitos

- *T. gondii*: pirimetamina (200 mg día 1º y seguir con 50-75 mg/24 h/v.o.) más sulfadiacina (75 mg/kg/24 h/v.o.) más ácido fólico (10-20 mg/día/v.o.) durante 3-6 semanas.
- *S. stercoralis*: ivermectina (200 µg/kg/día) 2 días y repetir 2 dosis más a los 15 días.

PROFILAXIS

Pacientes VIH positivos

- *P. carinii*: cotrimoxazol (80/400 mg cada 24 horas diario o 160/800 mg cada 24 horas, 3 veces por semana) de por vida si CD4 < 200.
- Micobacterias. *M. tuberculosis* si prueba de tuberculina positiva: isoniacida (300 mg/día/v.o.) o 900 mg/día 2 veces por semana 9-12 meses. *M. atípicas*, si CD4 < 50, dar azitromicina o claritromicina.
- Citomegalovirus si reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva o antigenemia positiva: ganciclovir (1 g/8 h/v.o.) a dosis terapéuticas.
- Vacunación contra *H. influenzae* tipo B, neumococo y virus de la gripe.

Pacientes inmunodeprimidos VIH negativos

- Ciprofloxacino (500 mg/12 h/v.o.) o levofloxacino (500 mg/día/v.o.) más fluconazol (200-400 mg/día) o itraconazol mientras persista la inmunosupresión. Alternativa: cotrimoxazol, gentamicina, vancomicina, nistatina o anfotericina B.
- Vacunación (contra neumococo, *H. influenzae* B, meningococo A y C) en esplenectomizados y patologías con déficit humoral.

ALGORITMOS (Figuras 1 y 2)

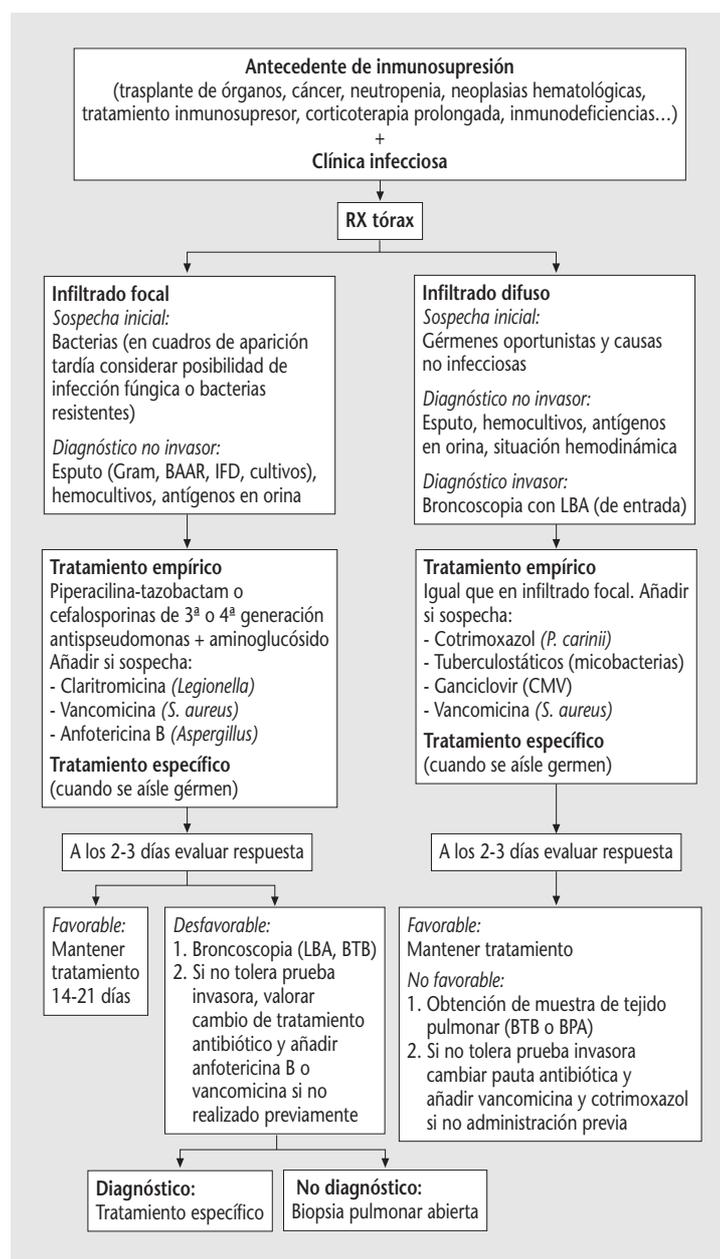


Figura 1. Algoritmo en pacientes VIH negativos.

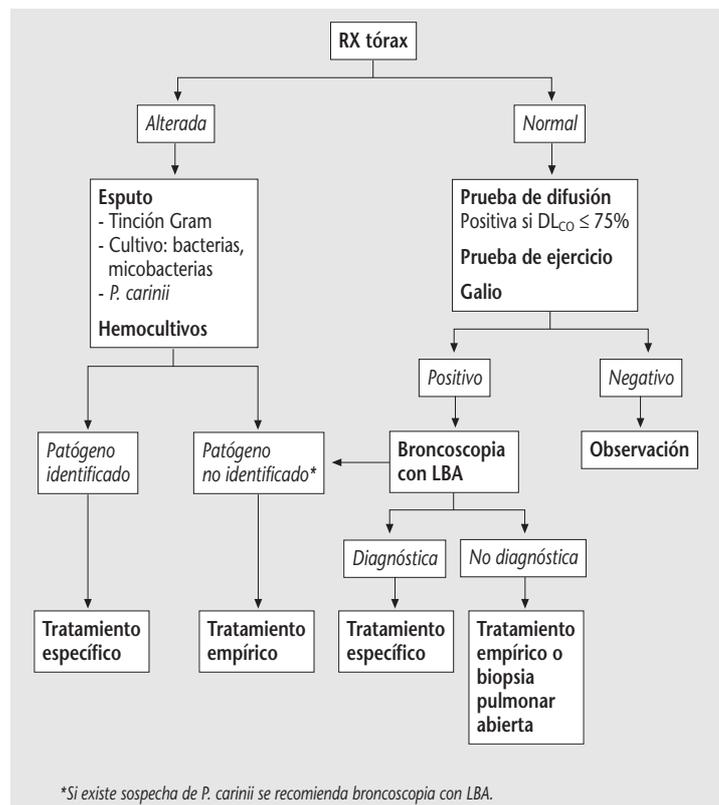


Figura 2. Algoritmo en pacientes VIH positivos.

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society. Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous mycobacteria. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 940-53.
- Aspa F J, Nieto MB, Espinosa MJ. Patología infecciosa pulmonar en el enfermo inmunosuprimido y en el SIDA. En: *Manual de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)*. Madrid: Editores Médicos S.A. 1998; 2: 1451-77.
- Barry S, Lipman M, Johnson M, Prentice H. Respiratory infections in immunocompromised patients. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5: 168.
- Baselski V, Mason K. Pneumonia in the immunocompromised host: the role of bronchoscopy and newer diagnostic techniques. *Semin Resp Infect* 2000; 15: 144-61.
- Baughman RP. The lung in the immunocompromised patient (part 1). *Respiration* 1999; 66: 95-109.

- Belleza WC, Browne B. Pulmonary considerations in the immunocompromised patient. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21: 499-531.
- Maíz L, Navas E. Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Infection in patients with Cystic Fibrosis. *Am J Respir Med* 2002; 1: 107-17.
- Management of opportunist mycobacterial infections: Joint Tuberculosis Committee guidelines 1999. Subcommittee of the Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic. *Thorax* 2000; 55: 210-8.
- Rañó A, Agustí C, Jiménez P, Angrill J, Benito N, Danés C, et al. Pulmonary infiltrates in non-HIV immunocompromised patients: a diagnostic approach using non-invasive and bronchoscopic procedures. *Thorax* 2001; 56: 379-87.
- Tamm M. The lung in the immunocompromised patient (part 2). *Respiration* 1999; 66: 199-207.
- Wolff AJ, O'Donnell AE. HIV-related pulmonary infections: a review of the recent literature. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9: 210-14.
- Zalacaín R, Gómez A, Bárcena I. Infecciones pulmonares en enfermos inmunodeprimidos. En: Villasante C. *Enfermedades Respiratorias*. Madrid: Ediciones Aula Médica 2002; 1: 367-76.

18. Tuberculosis

E. Antón Díaz, A. Naranjo San Miguel, C. Matesanz Ruiz, F.J. García Pérez

INTRODUCCIÓN

A pesar de ser considerada una enfermedad prevenible y curable, la tuberculosis (TB) continúa siendo, en pleno siglo XXI, una de las enfermedades infecciosas que mayores retos plantea en sus vertientes epidemiológica, clínica y terapéutica.

La TB, aliada histórica de la marginación, la pobreza y el subdesarrollo, sigue golpeando duramente a los países pobres, donde el número de casos continúa aumentando dramáticamente año tras año. Los países más ricos han visto decrecer sus tasas de TB en las últimas décadas al mejorar las condiciones socioeconómicas de la comunidad y al ponerse en marcha programas de control de la enfermedad. Esta tendencia decreciente se ha detenido en los últimos años, al incorporarse gran número de inmigrantes originarios de países donde la TB todavía es endémica.

Nuestro país sigue presentando tasas de TB inaceptables para un país de Europa Occidental: España presenta una incidencia global aproximada de 30-35 casos/100.000 habitantes, lo cual contrasta con las cifras sensiblemente inferiores que presentan los países de nuestro entorno cultural y económico.

ETIOPATOGENIA

La TB es una enfermedad infecciosa crónica, granulomatosa, causada por *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo aerobio grampositivo. Se trata de una enfermedad de transmisión directa cuyo contagio se realiza al inhalar el bacilo a través de las vías aéreas. Por consiguiente, el pulmón suele ser la vía de acceso más habitual para el bacilo, pudiendo diseminarse a través de las vías linfática y hemática. La mayoría de las partículas con bacilos tuberculosos quedan atrapadas en el árbol respiratorio y sólo las de menor tamaño alcanzan el alvéolo, donde tiene lugar una fagocitosis inespecífica por macrófagos no activados; si en este primer encuentro el macrófago destruye el bacilo no se producirá infección tuberculosa; sin embargo, si no se elimina el bacilo, el sujeto quedará infectado y presentará una reacción positiva a la tuberculina.

Los sujetos infectados pueden permanecer así el resto de su vida o evolucionar a formas primarias de enfermedad o a cuadros de TB postprimaria (reactivación endógena). También es posible desarrollar enfermedad tuberculosa por mecanismos de reinfección, una opción mejor conocida actualmente con la aplicación de modernas técnicas de biología molecular.

TABLA 1. Factores de riesgo para desarrollar enfermedad tuberculosa

• Dos primeros años tras infección tuberculosa
• Edad: primeros meses/últimos años de vida
• Factores genéticos
• Desnutrición proteica
• Alcoholismo y tabaquismo
• Drogodependencias
• Coinfección VIH
• Tratamientos inmunosupresores
• Otros procesos asociados
– Silicosis
– Diabetes
– Gastrectomía
– Neoplasias
– Insuficiencia renal
– Lesiones fibróticas residuales

El riesgo de enfermar, tras infectarse, es aproximadamente del 10% a lo largo de la vida y está condicionado por una serie de factores (Tabla 1).

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

La *clínica* de la TB pulmonar puede ser insidiosa, inespecífica o inexistente. Entre los signos y síntomas más habituales se encuentran pérdida de peso, astenia, fiebre o febrícula, sudoración, tos persistente, hemoptisis, etc.

La *radiografía de tórax* con imágenes sugestivas es enormemente útil para sospechar TB; es una técnica muy sensible, pero poco específica y puede ser normal en algunas formas de TB primaria o en pacientes con VIH o con inmunodeficiencia severa. Los hallazgos patológicos más frecuentes incluyen afectación parenquimatosa (de predominio en lóbulos superiores), cavitaciones, lesiones fibrocicatriciales, derrame pleural (en jóvenes), formas nodulares y patrón miliar.

El *estudio microbiológico* confirma con certeza el diagnóstico de TB, al identificar al microorganismo en el esputo o en otras muestras orgánicas (broncoaspirado, líquido pleural, lavado broncoalveolar, jugo gástrico, orina, biopsias). La microscopía directa del esputo mediante técnica de Ziehl-Neelsen o tinción de fluorocromos-auramina es de obligada realización ante cuadros clínicos y radiológicos compatibles. El cultivo de esputo es la técnica que aporta mayor sensibilidad y es imprescindible para tipificar las bacterias y realizar pruebas de sensibilidad a fármacos. Los cultivos en medios convencionales (Löwestein-Jensen) son lentos y pueden ser complementados por cultivos radiométricos (BACTEC), amplificación enzimática de DNA (mediante PCR) o sondas génicas de hibridación.

El algoritmo diagnóstico de TB pulmonar queda reflejado en la figura 1.

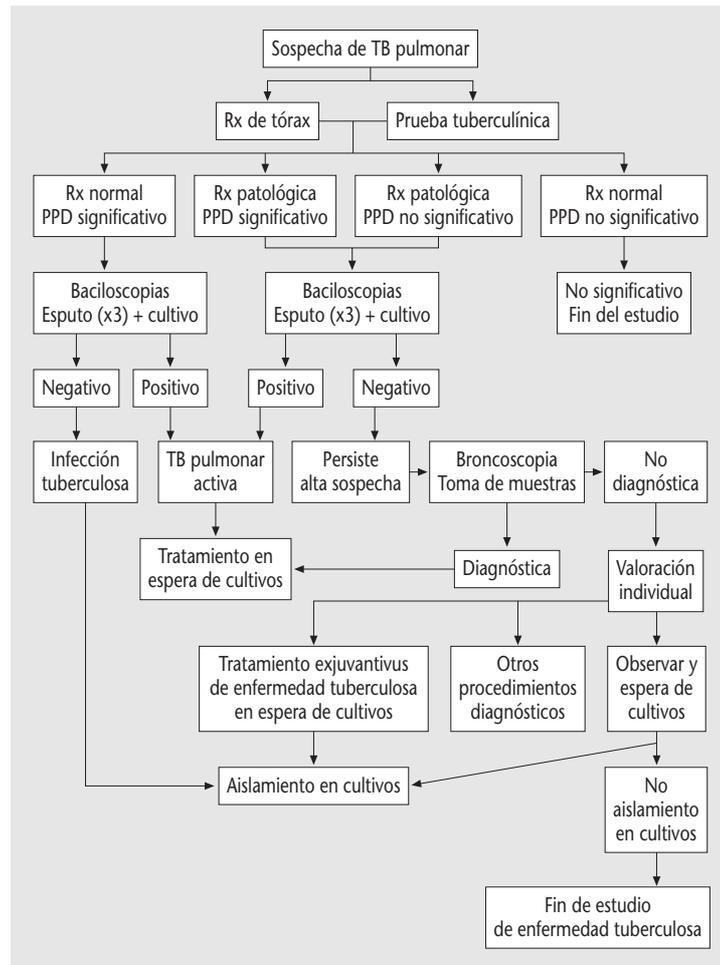


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA: PRUEBA DE LA TUBERCULINA (PT)

Esta prueba refleja la hipersensibilidad retardada que se presenta en individuos sensibilizados por infección del *M. tuberculosis*, micobacterias ambientales y vacunación BCG.

La tuberculina más utilizada en nuestro medio es la PPD RT-23, y se inocula mediante intradermorreacción (técnica de Mantoux). La lectura se realiza a las 48-72 horas, midiendo el diámetro transversal de la induración. Para conocer los sujetos infectados tendremos en cuenta la reacción tuberculínica, la edad, la presencia de inmunodepresión y los antecedentes vacunales o de TB (Tabla 2).

TABLA 2. Infección tuberculosa según la reacción tuberculínica

Situación	Infección tuberculosa
No vacunados con BCG	> 5 mm
Vacunados con BCG contactos íntimos con enfermos con baciloscopia +	> 5 mm
Vacunados con BCG contactos esporádicos de enfermos con baciloscopia + o contactos íntimos de enfermos con baciloscopia -	> 15 mm Entre 5 y 15 mm a más induración, mayor posibilidad de infección
VIH y otros inmunodeprimidos	Cualquier induración
Viraje tuberculínico durante el estudio de contactos	> 5 mm

Tomada del Grupo de estudio de contactos de la UITB.

TABLA 3. Causas de reacción tuberculínica falsamente negativa

- Infección reciente (se recomienda repetir a los 3 meses)
- Malas condiciones del PPD (caducidad, almacenamiento)
- Falta de experiencia del lector
- Infección VIH
- Infección y vacunas víricas recientes: sarampión, parotiditis, polio
- Infecciones bacterianas: brucelosis, lepra, leishmaniasis
- Alteraciones de órganos linfoides: linfomas, sarcoidosis
- Neoplasias
- Tratamiento inmunosupresor: esteroides, inmunosupresores
- Alteraciones metabólicas: insuficiencia renal, depleción proteica
- Edades extremas de la vida: neonatos, ancianos
- Varios: cirugía mayor, estrés, grandes quemados

Las causas de reacción tuberculínica falsamente negativa son enumeradas en la tabla 3. Es obligatorio repetir la prueba de la tuberculina en 7-10 días en los individuos con PPD negativo si son mayores de 55 años o están vacunados con BCG, para descartar un efecto *booster* y confirmar que estamos ante una verdadera infección tuberculosa.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

Con los fármacos actualmente disponibles y con los esquemas de tratamiento de 6 meses es posible conseguir en países como el nuestro, con tasas de resistencia primaria a isoniacida menores del 5%, un porcentaje de curaciones superior al 97% en seguimientos de 5 años con buena tolerancia y coste aceptable.

Las características de los fármacos de primera línea más frecuentemente utilizados en el tratamiento de la TB se reflejan en la tabla 4.

TABLA 4. Fármacos de primera línea en el tratamiento de la TB

Fármaco	Dosis diaria	Dosis máxima	Dosis intermitente 2 veces/semana*	Efectos secundarios
Isoniacida (H)	5 mg/kg	300 mg	15 mg/kg	Hepatitis Neuritis
Piracinamida (Z)	25-30 mg/kg	2 g	50-70 mg/kg	Hepatotoxicidad Aumento uricemia
Rifampicina (R)	10 mg/kg	600 mg	10 mg/kg	Hepatitis Rash febril Inductor enzimático
Etambutol (E)	15-25 mg/kg	1,5 g	50 mg/kg	Neuritis óptica Rash
Estreptomina (S)	15 mg/kg i.m.	1 g	20-25 mg/kg	Ototoxicidad Nefrotoxicidad

*No recomendable de inicio en pacientes con infección VIH.

TABLA 5. Esquemas terapéuticos recomendados

Caso nuevo con cultivo positivo	2 HRZ/4 HR
Enfermos procedentes de zonas con más del 5% de resistencias primarias	
• Si no se confirma resistencia primaria a H	2 HRZE/4 HR
• Si se confirma resistencia primaria a H	2 HRZE/7 RE
Situaciones especiales (gota, hepatopatía, embarazo)	2 HRE/7 HR
Intolerancia o resistencia a H	2 RZE/7 RE
Intolerancia o resistencia a R	2 HZE (S)/16 HE
Intolerancia o resistencia a Z	2 HRE/7 HR
VIH y SIDA	2 HRZE/7 HR
Fracasos, recidivas, retratamientos, multiresistencias	Consultar con experto

Los esquemas terapéuticos que manejamos en cada momento dependen de la situación epidemiológica del país y de factores individuales de cada paciente. En la tabla 5 quedan reflejados estos regímenes teniendo en cuenta estas variables y la presencia o no de situaciones especiales.

Para conseguir el mayor número de curaciones posibles, minimizando los efectos secundarios y el hipotético abandono del tratamiento, es aconsejable el control y seguimiento de los pacientes en consultas monográficas de TB, donde se detectarán precozmente posibles complicaciones y se potenciará la relación médico-paciente en aquellos enfermos sospechosos de mala adherencia al tratamiento.

Los controles recomendables durante el curso del tratamiento de la TB incluirán los aspectos reseñados en la tabla 6.

TABLA 6. Controles durante el tratamiento tuberculoso

Inicio
<ul style="list-style-type: none"> • Rx tórax • Hemograma. Bioquímica general y hepática. VIH • Estudio microbiológico (esputo, etc.) • Información. Estudio de contactos
20-30 días
<ul style="list-style-type: none"> • Bioquímica general y hepática • Información, control clínico y adherencia al tratamiento
2º mes
<ul style="list-style-type: none"> • Control si alteraciones previas • Estudio microbiológico • Información, control clínico y adherencia al tratamiento
4º mes
<ul style="list-style-type: none"> • Estudio microbiológico • Información, control clínico y adherencia al tratamiento
6º-9º mes
<ul style="list-style-type: none"> • Rx tórax • Alta
9º-12º mes
<ul style="list-style-type: none"> • Valoración individual

TABLA 7. Indicaciones de tratamiento preventivo

<ul style="list-style-type: none"> • Convivientes/contactos con enfermo bacilífero: <ul style="list-style-type: none"> – PT > 5 mm – PT < 5 mm: niños y jóvenes, VIH positivos, inmunodeprimidos
<ul style="list-style-type: none"> • Convertidores recientes (menos de 2 años)
<ul style="list-style-type: none"> • Infección por VIH. Prácticas de riesgo y VIH desconocido <ul style="list-style-type: none"> – PT > 5 mm – PT < 5 mm y anergia
<ul style="list-style-type: none"> • Reactores con PT > 5 mm y factores de riesgo para enfermedad <ul style="list-style-type: none"> – ADVP, tratamientos inmunosupresores, silicosis, etc. – Imágenes fibrosas residuales

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA

La quimioprofilaxis primaria (QPP) está indicada en los sujetos no infectados (PPD -) que presentan elevado riesgo de infección, por haber tenido infección, por haber tenido contacto con enfermos bacilíferos. Suele aplicarse en niños, adolescentes e inmunodeprimidos.

Para que las personas infectadas con el bacilo tuberculoso no desarrollen la enfermedad tuberculosa, se utiliza la prevención secundaria, denominada *tratamiento de la infección tuberculosa* (TIT). La QPP y el TIT se indicarán siempre con un criterio abierto y flexible, estableciendo un balance equilibrado entre beneficios e inconvenientes de la terapia (Tabla 7).

TABLA 8. Pautas de QP y TIT

QPP	H	2,5 meses
TIT	H H + R	6-9 meses 3 meses
Fibróticos e infectados por VIH	H	9-12 meses
VIH positivos	R + Z	2 meses
Resistencia a H	R	4 meses
Multirresistencia	Z + E Z + OX	12 meses 12 meses

El fármaco más comúnmente utilizado es la H (300 mg/día en adultos), y la duración óptima del tratamiento oscila entre 6 y 9 meses. Existen situaciones especiales en que puede variar este período o en que deben ser manejados otros fármacos alternativos (Tabla 8).

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: S221-47.
- American Thoracic Society. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1359-74.
- American Thoracic Society: Tuberculin skin test. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1376-95.
- Caminero JA, Casal M, Ausina V, Pina JM, Sauret J. Diagnóstico de la tuberculosis. Normativas SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 85-99.
- Caminero JA, Medina MV, Rodríguez F, Cabrera P. Tuberculosis y otras micobacteriosis. En: Caminero JA, Fernández L, editores. *Manual de Neumología y Cirugía torácica*. Madrid: Editores Médicos; 1998. p. 1389-420.
- CDC. Treatment of tuberculosis. *MMWR* 2003; 52: 1-74.
- Gallardo J, Vidal JL, Rey R. Tuberculosis. En: Lucas P, Jiménez CA, Pérez E, editores. *Manual de Neumología Clínica*. Madrid: Neumomadrid; 1999. p. 213-37.
- Ruiz J. Tuberculosis pulmonar. En: Villasante C, editor. *Enfermedades respiratorias*. Madrid: Grupo Aula Médica; 2002. p. 349-59.
- Vidal R, Rey R, Espinar A, de March P, Melero C, Pina JM, et al. Tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. Normativas SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 463-74.

19. Enfermedades pulmonares intersticiales difusas

A. Santiago Recuerda, M.C. Prados Sánchez, L. Gómez Carrera, D. Romera Cano

INTRODUCCIÓN: DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen un grupo de afecciones con manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales respiratorias similares, en las que las principales alteraciones anatomopatológicas afectan a las estructuras alveolointersticiales.

Su etiología es muy variada. Se distinguen tres grupos de EPID:

1. Neumonías intersticiales idiopáticas (cuya clasificación se ha modificado recientemente).
2. EPID de causa conocida o asociadas a otras entidades bien definidas.
3. EPID primarias o asociadas a otros procesos no bien definidos (Tabla 1).

TABLA 1. Clasificación de las EPID

Neumonías intersticiales idiopáticas

- Fibrosis pulmonar idiopática (FPI)
- Neumonía intersticial aguda (NIA)
- Neumonía intersticial no específica (NINE)
- Bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial (BR/EPID)
- Neumonía intersticial descamativa (NID)
- Neumonía organizada criptogenética (NOC)
- Neumonía intersticial linfocítica (NIL)

De causa conocida o asociadas

- Asociadas a enfermedades del colágeno
- Causadas por polvos inorgánicos (neumoconiosis)
- Inducidas por fármacos y radioterapia
- Causadas por polvos orgánicos (alveolitis alérgicas extrínsecas)
- Asociadas a enfermedades hereditarias (enfermedad de Hermansky-Pudlak, etc.)

Primarias o asociadas a otros procesos no bien definidos

- Sarcoidosis
 - Proteínosis alveolar
 - Microlitiasis alveolar
 - Linfangioleiomiomatosis
 - Eosinofiliás pulmonares
 - Histiocitosis X (granulomatosis de células de Langerhans)
 - Amiloidosis
 - Otras EPID
-

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es fundamental y puede orientar el diagnóstico en la tercera parte de las EPID. Los datos claves a tener en cuenta son:

- Edad y sexo.
- Antecedentes familiares: las EPID con historia hereditaria son la fibrosis pulmonar idiopática (familiar), la microlitiasis alveolar, la esclerosis tuberosa, la neurofibromatosis y la sarcoidosis.
- Hábito tabáquico: la neumonía intersticial descamativa (NID), la bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial (BR/EPID) y la histiocitosis X son propias de fumadores.
- Historia ocupacional y laboral: debe incluir las actividades laborales en orden cronológico, además de la exposición a agentes orgánicos (causantes de alveolitis alérgica extrínseca) e inorgánicos (causantes de neumoconiosis), la fecha y la duración de la exposición.
- Utilización de fármacos (quimioterápicos, antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antiinflamatorios y drogas ilícitas) y radioterapia, especialmente torácica.
- Enfermedades sistémicas, asociadas a EPID.

Signos y síntomas clínicos

El síntoma cardinal es la disnea de esfuerzo, que suele ser lentamente progresiva y puede ser el único síntoma. La mayoría de los pacientes presenta tos seca. La hemoptisis es rara, pero puede observarse en pacientes con linfangiomiomatosis, vasculitis y hemorragias pulmonares. Un neumotórax puede ser la forma de presentación de la histiocitosis X o de la linfangiomiomatosis.

A la **exploración física** los datos más relevantes son estertores crepitantes secos bilaterales y acropaquias. En las alveolitis alérgicas extrínsecas y en las eosinofilia pulmonares pueden apreciarse sibilancias. A medida que la EPID progresa puede aparecer hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* crónico.

La presencia de síntomas y signos extrapulmonares es un aspecto esencial, ya que pueden estar presentes en gran variedad de enfermedades asociadas a las EPID (Tabla 2).

Análisis sanguíneos

Determinados resultados analíticos están relacionados con diferentes EPID (Tabla 3).

Radiología

Radiografía de tórax

Sigue siendo un método insustituible en la evaluación inicial y seguimiento de los pacientes con EPID. La localización del patrón intersticial y las imágenes asociadas tienen valor en la orientación diagnóstica (Tabla 4).

TABLA 2. Afectación sistémica en las EPID

Fiebre	Infecciones (incluyendo inmunodeficiencia), neumonía eosinófila, reacciones a fármacos, vasculitis, enfermedades del colágeno, neumonía organizada criptogénica, alveolitis alérgica extrínseca, sarcoidosis, VIH, linfoma y linfangitis carcinomatosa
Dérmica	Eritema nudoso: sarcoidosis, enfermedades del colágeno Manchas café con leche: neurofibromatosis Nódulos subcutáneos: artritis reumatoide, neurofibromatosis, sarcoidosis Exantema en heliotropo: dermatomiositis Albinismo: síndrome de Hermansky-Pudlak
Ocular	Escleritis: lupus, esclerodermia, sarcoidosis Queratoconjuntivitis seca: síndrome de Sjögren Uveítis: sarcoidosis Aumento de glándula lagrimal: sarcoidosis
Musculo-esquelética	Miositis: enfermedades del colágeno Artritis: sarcoidosis, enfermedades del colágeno Afectación ósea: histiocitosis X, sarcoidosis
Neurológica	Sarcoidosis, neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, enfermedades del colágeno
Renal	Angiolipomas: linfangioleiomiomatosis Síndrome nefrótico: amiloidosis, lupus Glomerulonefritis: enfermedades del colágeno
Digestiva	Hepatoesplenomegalia: sarcoidosis, histiocitosis X, enfermedades del colágeno, amiloidosis Diarrea crónica: enfermedad inflamatoria intestinal Disfagia: esclerosis sistémica, dermatomiositis/polimiositis
Cardíaca	Miocardio: sarcoidosis Pericardio: enfermedades del colágeno
Endocrina	Diabetes insípida: sarcoidosis, histiocitosis X

TABLA 3. Alteraciones analíticas específicas en las EPID

Alteración analítica	Enfermedad
Aumento de lactatodeshidrogenasa (LDH)	Proteinosis alveolar y otras EPID
Hiper calciuria, hiper calcemia	Sarcoidosis
Enzimas musculares (creatinfosfocinasa, aldolasa)	Dermatomiositis/polimiositis
Anticuerpo anti Jo-1	Dermatomiositis/polimiositis
Anticuerpos antitilares	Lupus eritematoso sistémico
Anticuerpos anti-ENA, Scl-70, anticentrómero	Esclerosis sistémica
Precipitinas séricas	Alveolitis alérgica extrínseca

TABLA 4. Alteraciones de la radiografía de tórax en las EPID

EPID que pueden cursar con patrón alveolar	NIA, NINE, NID, NOC, NIL, proteinosis alveolar, alveolitis alérgicas extrínsecas, eosinofilia pulmonares
Afectación predominante de los campos inferiores	Fibrosis pulmonar idiopática, EPID asociadas a enfermedades del colágeno, NINE, asbestosis
Afectación predominante de los campos superiores	Silicosis, alveolitis alérgicas extrínsecas, sarcoidosis, histiocitosis X, neumonía eosinófila
Adenopatías hiliares o mediastínicas	Frecuentes: sarcoidosis Infrecuentes: neumonía intersticial linfocítica, amiloidosis Calcificadas en cáscara de huevo: silicosis, sarcoidosis
Derrame o engrosamiento pleural	Linfangioleiomiomatosis, neumonitis por fármacos (nitrofurantoína), sarcoidosis, neumonitis por radioterapia, enfermedades del colágeno (excluyendo dermatomiositis), asbestosis (engrosamientos y placas pleurales, derrame pleural)
Líneas B de Kerley	Linfangioleiomiomatosis
Neumotórax	Histiocitosis X Linfangioleiomiomatosis
Calcinosis subcutánea	Esclerosis sistémica Dermatomiositis

TAC torácica

La TAC de alta resolución (TACAR) es más sensible que la radiografía de tórax para las alteraciones del intersticio pulmonar y debe realizarse siempre. Permite la detección de la enfermedad en los casos con radiografía de tórax normal y la valoración de la extensión de las lesiones parenquimatosas y su naturaleza, ya que las imágenes reticulares son indicativas de fibrosis y el vidrio deslustrado es sugerente de inflamación.

Los hallazgos en la TACAR son considerados como criterio diagnóstico en la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la histiocitosis X, la asbestosis y la linfangioleiomiomatosis y son útiles para la orientación diagnóstica en la neumonía organizada criptogénica (NOC), la alveolitis alérgica extrínseca (AAE), la sarcoidosis y la proteinosis alveolar.

Permite seleccionar el lugar adecuado para la práctica del lavado broncoalveolar (LBA) y de las biopsias transbronquial y quirúrgica. Una TACAR normal no excluye el diagnóstico de EPID.

Exploración funcional respiratoria

Es imprescindible para establecer el diagnóstico, orientar el pronóstico, controlar la evolución de la enfermedad y monitorizar la respuesta al tratamiento. Pero una exploración funcional normal no excluye el diagnóstico de EPID.

Las **exploraciones básicas** a realizar son: espirometría lenta y forzada, ple-tismografía, capacidad de difusión de monóxido de carbono y gasometría arterial basal.

TABLA 5. Valor clínico del lavado broncoalveolar en las EPID.

Enfermedades en las que posee valor diagnóstico	
Proteinosis alveolar	Material proteináceo PAS+ y azul alciano-; cuerpos lamelares en microscopía electrónica
Histiocitosis X	Células CD 1+ > 5%, gránulos de Birbeck en microscopía electrónica
Eosinofilia pulmonares	Eosinofilia
Enfermedades en las que posee valor orientativo	
Sarcoidosis	Linfocitosis, cociente linfocitos T CD4+/CD8+ > 3,5
Alveolitis alérgicas	Linfocitosis, mastocitosis, inversión del cociente linfocitos T extrínsecas CD4+/CD8+, linfocitos con fenotipo CD3+/CD8+/CD56+/CD57+/Cd16-
FPI	Neutrofilia con o sin eosinofilia
Asbestosis	Neutrofilia con o sin eosinofilia, cuerpos de asbesto
Neumonitis inducida por fármacos	Fórmula variable, inversión del cociente linfocitos CD4+/CD8+
Neumonía organizada criptogénica	Linfocitosis con moderada neutrofilia/eosinofilia Inversión del cociente linfocitos T CD4+/CD8+
Neumonía intersticial descamativa, BR/EPID	Macrófagos pigmentados

El patrón funcional más frecuente en EPID es un trastorno restrictivo, aunque algunas EPID pueden cursar con una alteración ventilatoria obstructiva (alveolitis alérgica extrínseca, sarcoidosis, histiocitosis X, neumonía eosinófila y linfangioleiomiomatosis). La capacidad pulmonar total (TLC) suele estar disminuida. La capacidad de difusión de monóxido de carbono (DL_{CO}) suele estar disminuida y es uno de los indicadores más sensibles de EPID. La gasometría arterial muestra aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno ($(A-a)O_2$) con moderada hipocapnia e hipoxemia en fases avanzadas.

La **ergometría cardiorrespiratoria** se caracteriza por una limitación de la tolerancia al esfuerzo por disnea asociada a hipoxemia desencadenada por el ejercicio. Tiene valor pronóstico. La **prueba de la marcha de los seis minutos** es útil para valorar la evolución de la enfermedad.

Fibrobroncoscopia

Es imprescindible para el diagnóstico de EPID. Dos son las técnicas más importantes:

Lavado broncoalveolar (LBA)

En las EPID interesa el análisis celular e inmunocitoquímico, así como el análisis mineralógico (para el diagnóstico de neumoconiosis). El valor del LBA en las EPID se muestra en la tabla 5.

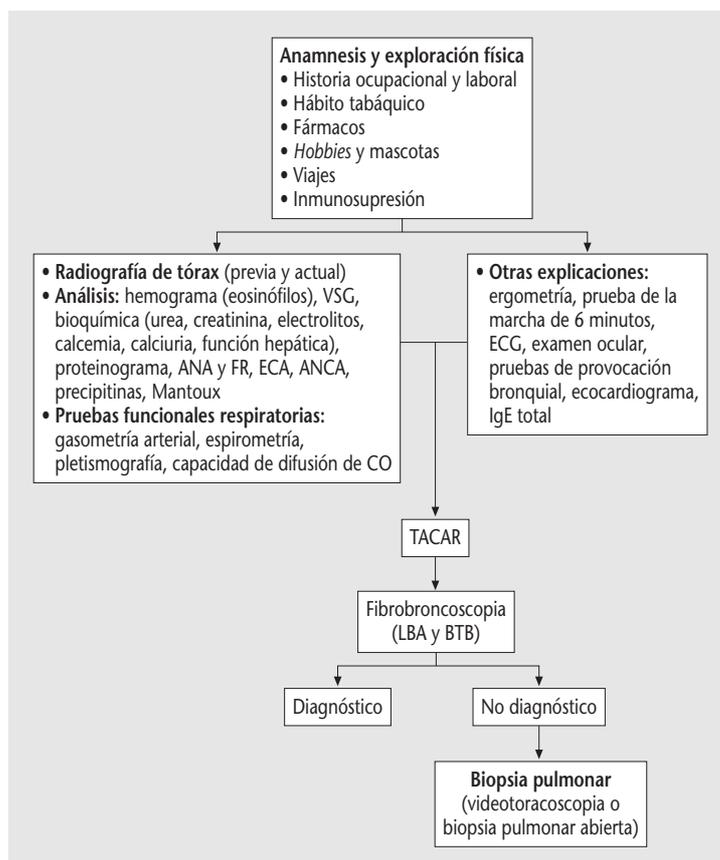


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de EPID.

Biopsia transbronquial (BTB)

Es diagnóstica en: sarcoidosis, alveolitis alérgicas extrínsecas, histiocitosis X, amiloidosis, linfangiomiomatosis, proteinosis alveolar, neumonía organizada criptogénica, eosinofilia pulmonar y algunas neumoconiosis. En cambio no es rentable para el diagnóstico de las neumonías intersticiales idiopáticas (excepto la NOC). El hallazgo de parénquima pulmonar normal no descarta la presencia de EPID. Se deben tomar de 4 a 6 biopsias.

Biopsia pulmonar abierta

Puede realizarse por minitoracotomía o por videotoracoscopia. Está indicada en todos los casos en los que no se ha llegado a un diagnóstico con las anteriores exploraciones. Las áreas a biopsiar deben ser predeterminadas por los hallaz-

gos en la TACAR. Deben tomarse muestras de, al menos, dos áreas diferentes, una con aspecto macroscópico patológico y otra con aspecto macroscópico normal.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Queda recogido en la figura 1.

TRATAMIENTO

Los objetivos fundamentales consisten en evitar la exposición al agente causal (sólo en aquellas de etiología conocida), suprimir el componente inflamatorio de la enfermedad o alveolitis (con glucocorticoides e inmunosupresores) y tratar las complicaciones. Las indicaciones y duración del tratamiento varían según los diferentes tipos de EPID:

Fibrosis pulmonar idiopática (FPI)

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo requiere la presencia del cuadro histológico de neumonía intersticial usual (NIU) y, en caso de no obtener biopsias pulmonares, se han establecido criterios que permiten el diagnóstico con una sensibilidad mayor del 90% (Tabla 6), siendo éste, por tanto, clinicopatológico.

Tratamiento

Ninguno modifica el pronóstico de la enfermedad, que es malo. La asociación de glucocorticoides y azatioprina aumenta ligeramente la supervivencia (Tabla 7). El interferón gamma-1b ha demostrado aumento de la supervivencia y mejoría de las pruebas funcionales respiratorias en varios estudios, pero los resultados son todavía controvertidos.

Neumonía intersticial no específica (NINE) y neumonía intersticial linfocítica (NIL)

El tratamiento consiste en glucocorticoides (prednisona o equivalente) por vía oral a la dosis de 1 mg/kg de peso (máximo 80 mg) durante 1 mes, que se disminuye a razón de 10 mg cada 15 días, hasta 20 mg/día. Esta dosis se mantendrá 2 semanas y posteriormente se disminuirá de forma progresiva hasta 5-10 mg en días alternos, que se mantendrán hasta la resolución clínica y la estabilización de las pruebas funcionales. En casos de ausencia de respuesta a los glucocorticoides, añadir azatioprina, a las mismas dosis que las utilizadas en la FPI. El pronóstico es mejor que en la FPI.

Neumonía organizada criptogénica (NOC)

Los corticoides constituyen la primera línea de tratamiento en pacientes sintomáticos y enfermedad progresiva. En aquellos pacientes asintomáticos o con enfermedad no progresiva se puede realizar seguimiento e iniciar el tratamiento posteriormente si es necesario. Se utiliza prednisona o equivalente a dosis de 1 mg/kg

TABLA 6. Criterios diagnósticos de la FPI**En pacientes con la presencia de NIU en la biopsia pulmonar, deben cumplirse los siguientes criterios**

- Exclusión de otras causas conocidas de EPID (colagenosis, fármacos, alveolitis alérgica extrínseca crónica, asbestosis, síndrome de Hermansky-Pudlak)
- Alteraciones en la exploración funcional respiratoria: alteración ventilatoria restrictiva y/o alteración del intercambio gaseoso: \uparrow (A-a) O_2 en reposo o en pruebas de esfuerzo o \downarrow DL_{CO}
- Alteraciones típicas de la enfermedad en:
 - Radiografía de tórax: opacidades reticulares asociadas o no a imágenes en panal de abejas de distribución basal y bilateral
 - TACAR: imágenes reticulares, engrosamientos septales irregulares, bronquiectasias de tracción e imágenes en panal de abejas bibasales, subpleurales y simétricas. Para ser diagnóstica no deben verse micronódulos parenquimatosos, nodulillos broncovasculares ni áreas extensas en vidrio deslustrado

En pacientes sin biopsia pulmonar deben cumplirse 4 criterios mayores y 3 menores

- Criterios mayores:
 - Exclusión de otras causas conocidas de EPID
 - Alteraciones en la exploración funcional respiratoria: alteración ventilatoria restrictiva y alteración del intercambio de gases: \uparrow (A-a) O_2 en reposo o pruebas de esfuerzo o \downarrow DL_{CO}
 - Alteraciones típicas de la enfermedad en la TACAR
 - Ausencia de alteraciones en la biopsia transbronquial o en el lavado broncoalveolar que sugieran un diagnóstico alternativo
- Criterios menores:
 - Edad superior a 50 años
 - Disnea de esfuerzo de comienzo insidioso, no explicada por otra causa
 - Duración de los síntomas superior a 3 meses
 - Estertores crepitantes bibasales, inspiratorios y persistentes

(60 mg/día) durante 1 a 3 meses, después 40 mg/día durante 3 meses y reduciendo posteriormente a 10-20 mg/día o a días alternos durante 1 año. Se pueden usar con éxito los tratamientos a días alternos en esta enfermedad. Un curso de 6 meses de tratamiento puede emplearse en ciertas situaciones. La recuperación total y permanente se produce en la mayoría de los pacientes. Anecdóticamente se han utilizado en el tratamiento eritromicina, triamcinolona inhalada y ciclofosfamida.

Neumonía intersticial aguda

El tratamiento consiste en el uso de glucocorticoides intravenosos (100-250 mg/día de metilprednisolona). Tiene mal pronóstico.

Bronquiolitis respiratoria asociada a EPID (BR/EPID) y neumonía intersticial descamativa (NID)

En muchos casos, el abandono o reducción del hábito tabáquico se acompaña de la curación de estas enfermedades; aquellos casos con persistencia de síntomas se tratan como la NINE.

TABLA 7. Tratamiento de la FPI

Glucocorticoides (prednisona o equivalente)

- 0,5 mg/kg peso/día, v.o., 4 semanas
- 0,25 mg/kg peso/día, 8 semanas
- Disminuir la dosis hasta 0,125 mg/kg peso/día o 0,25 mg/kg peso/días alternos

Asociar azatioprina o ciclofosfamida

- Azatioprina (Imurel®) (más utilizada por tener menos efectos secundarios):
 - 2-3 mg/kg peso/día
 - Dosis máxima: 150 mg/día
 - Dosis inicial: 25-50 mg/día
 - Incrementar la dosis 25-50 mg cada 1-2 semanas
- Ciclofosfamida:
 - 2 mg/kg peso/día
 - Dosis máxima: 150 mg/día
 - Dosis inicial: 25-50 mg/día
 - Incrementar la dosis 25-50 mg cada 1-2 semanas

Colchicina: como alternativa si mala tolerancia a tratamientos previos (0,6-1,2 mg/día)

Interferón gamma-1b: su uso ha demostrado un aumento de la supervivencia en los resultados preliminares de varios estudios

Esquema de tratamiento:

- Asociar glucocorticoide e inmunosupresor al menos 6 meses
- Si empeoramiento progresivo en 6-12 meses de tratamiento: valorar trasplante pulmonar
- En pacientes con pocos síntomas y alteraciones funcionales leves: no iniciar tratamiento hasta observar cambios cínicos o funcionales

Sarcoidosis

El tratamiento es controvertido y se recoge en la tabla 8.

Enfermedades del colágeno

El **tratamiento** es el mismo que en las neumopatías intersticiales idiopáticas, excepto en:

- Dermatomiositis: se ha demostrado efectiva la adición de ciclosporina en casos que no responden a corticoides e inmunodepresores.
- Esclerosis sistémica: cuando hay alveolitis se ha mostrado eficaz la asociación de glucocorticoides orales (igual que en la NINE) y ciclofosfamida (bolos de 750 mg/m²/mes durante 6 meses y luego de forma trimestral durante, al menos, 1 año).

Alveolitis alérgica extrínseca (AAE)

Su tratamiento consiste en evitar el contacto con el antígeno. En caso de persistir alteraciones clínicas, funcionales o radiológicas, se tratará como la NINE.

Eosinofiliias pulmonares

La etiología se recoge en la tabla 9. En ellas siempre debe descartarse la aspergilosis broncopulmonar alérgica. Se tratan con glucocorticoides a 0,5-1 mg/kg/día,

TABLA 8. Tratamiento de la sarcoidosis.

Indicaciones de tratamiento con glucocorticoides		
<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoidosis extrapulmonar grave y en hipercalcemia • Estadios II (adenopatías hiliares y/o paratraqueales derechas con infiltrados pulmonares) y III (infiltrados pulmonares solos) de sarcoidosis pulmonar si: <ul style="list-style-type: none"> – Hay alteraciones funcionales respiratorias o sintomatología – No hay alteraciones funcionales, ni sintomatología al diagnóstico, pero a los 6 meses persisten los infiltrados intersticiales o existen signos de progresión de la enfermedad • Estadio IV (fibrosis, panal de abejas, bullas, quistes, retracción hilar) 		
Tratamiento con glucocorticoides		
<ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial: 40 mg/día de prednisona oral o equivalente durante 1 mes, disminución paulatina (como en NINE), durante, al menos, 12 meses. En estadio IV: comienzo con 1 mg/kg/día • Recaídas: obliga a modificar o reiniciar la pauta y mantener la dosis efectiva. Incluso mantener dosis de mantenimiento (\leq 10-15 mg/día, o doble dosis en días alternos). Si precisa \geq 20 mg/día, considerar fármacos alternativos 		
Fármacos alternativos a glucocorticoides		
	Dosis	Indicaciones
Antipalúdicos		
Cloroquina	250-750 mg/día (2 meses) y luego 250 mg/día (\leq 4 meses)	Sarcoidosis cutánea grave Neurosarcoidosis
Hidroxiclороquina	200-400 mg/día (\leq 4 meses)	Sarcoidosis pulmonar
Inmunodepresores		
Azatioprina (1ª elección)	50-150 mg/día (máximo 3 mg/kg)	Reducción de dosis de corticoides o en sarcoidosis crónicas refractarias a corticoides (habitualmente en combinación con corticoides)
Metotrexato (2ª elección)	10-25 mg/semana	
Ciclofosfamida	50-150 mg/día (máximo 3 mg/kg)	

TABLA 9. Etiología de las eosinofiliias pulmonares

Idiopáticas	Neumonía eosinófila crónica Neumonía eosinófila aguda Síndrome hipereosinofílico
Etiología conocida	Aspergilosis broncopulmonar alérgica Helmintos Fármacos
Asociada a vasculitis sistémica	Síndrome de Churg-Strauss Granulomatosis de Wegener Panarteritis nudosa

orales y se irá reduciendo la dosis de forma progresiva según evolucione la enfermedad. El tratamiento debe mantenerse de 6 a 12 meses y en ocasiones se precisan dosis pequeñas durante varios años.

Neumoconiosis

No hay ningún tratamiento efectivo, excepto en la beriliosis, que puede mejorar con glucocorticoides.

Linfangioleiomiomatosis (LAM)

Para su tratamiento se usan terapias hormonales, que en ningún caso son curativas. Se utiliza el acetato de medroxiprogesterona a dosis de 400-800 mg/mes intramuscular durante 1 año. Si no hay mejoría se recomienda la ovariectomía bilateral.

Histiocitosis X

Su tratamiento consiste en el abandono del hábito tabáquico. El uso de los glucocorticoides es controvertido. Usados como en la NINE, pueden ser eficaces en las fases iniciales de la enfermedad.

TRASPLANTE PULMONAR

Las indicaciones y las contraindicaciones son las habituales para cualquier trasplante pulmonar.

Indicación de valoración de trasplante en FPI

La existencia de disnea progresiva a pesar de tratamiento inmunosupresor adecuado e hipoxemia persistente en reposo o al esfuerzo, que, generalmente, se acompaña de una FVC menor del 60-70% de los valores de referencia y una DL_{CO} menor del 50-60%.

VALORACIÓN DE LA EVOLUCIÓN Y DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Queda recogido en las tablas 10 y 11.

TABLA 10. Seguimiento de pacientes con EPID

Control trimestral

- Valoración de sintomatología (disnea)
 - Radiografía de tórax
 - Exploración funcional respiratoria (espirometría, pletismografía, DL_{CO} y gasometría arterial basal)
-

Control anual

- TACAR
 - Pruebas de esfuerzo: no indicadas en todos los casos
 - Mejoría: aumento de PaO₂ > 4 mmHg
 - .– Empeoramiento: aumento de (A-a)O₂ > 4 mmHg
-

TABLA 11. Valoración de la respuesta al tratamiento y de la evolución de las EPID**Mejoría**

Cuando se cumplen dos o más de los siguientes criterios:

- Disminución del grado de disnea o de la tos
- Disminución de las alteraciones en la radiografía de tórax y/o la TACAR
- Mejoría de las alteraciones funcionales, definida por uno de estos criterios: aumento $\geq 10\%$ FVC, aumento $\geq 15\%$ DL_{CO} o disminución (A-a)O₂ ≥ 10 mmHg

Estabilización

Definida por 2 o más de los siguientes criterios: Cambios FVC $< 10\%$, cambios DL_{CO} $< 15\%$ o cambios (A-a)O₂ < 10 mmHg

Empeoramiento

Definida por 2 o más de los siguientes criterios:

- Incremento del grado de disnea o de la tos
- Aumento de las alteraciones en la radiografía de tórax y/o la TACAR, especialmente imágenes en panal de abejas o signos de hipertensión pulmonar
- Deterioro de la función pulmonar, definida por 1 de estos criterios: disminución $\geq 10\%$ FVC, disminución $\geq 15\%$ DL_{CO} o aumento (A-a)O₂ ≥ 10 mmHg

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society/European Respiratory Society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 277-304.
- Ancochea J. Eosinofiliás pulmonares. En: Farreras/Rozman, editores. *Medicina Interna*. 14ª ed. Madrid: Harcourt, 2000. p. 950-4.
- Bourke SJ, Dalphin JC, Boyd G, McSharry C, Baldwin CI, Calvert JE. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts. *Eur Respir J* 2001; 18 (Suppl 32): 81S-92S.
- Bouros D, Nicholson AC, Polychronopoulos V, du Bois RM. Acute interstitial pneumonia. *Eur Respir J* 2000; 15: 412-8.
- Costabel U. Sarcoidosis: clinical update. *Eur Respir J* 2001; 18 (Suppl 32): 56S-68S.
- Cushley M, Davison A, du Bois RM, Flower C, Greening A, Ibrahim N, et al. BTS guidelines. The diagnosis, assessment and treatment of diffuse parenchymal lung disease in adults. *Thorax* 1999; 54 (Suppl 1): 1S-30S.
- Epler G. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Arch Intern Med* 2001; 161: 158-64.
- Grupo de investigación de enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Área de técnica y trasplante. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Ed. Doyma. 2002. p. 1-66.
- Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 646-64.
- Lamblin C, Bergoin C, Saelens T, Wallaert B. Interstitial lung diseases in collagen vascular diseases. *Eur Respir J* 2001; 18 (Suppl 32): 69S-80S.
- Lazor R, Vandevenne A, Pelletier A, Lecrec P, Court-Fortune I, Cordier JF. Cryptogenic organizing pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 571-7.

- Mason RJ, Schwarz M, Hunninghake G, Musson R. Pharmacological therapy for idiopathic pulmonary fibrosis *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1771-7.
- Olivieri D, du Bois RM. Interstitial lung diseases. *European Respiratory Monograph*, vol 5, monograph 14, 2000.
- Raghu G, Brown K, Bradford W, Starko K, Noble P, Schwartz D, et al. A placebo-controlled trial of interferon gamma-1b in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *New Engl J Med* 2004; 350: 125-33.
- Rosenberg M, Patterson R, Mintzer R, Cooper BJ, Roberts M, Garris KE. Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Ann Intern Med* 1977; 86: 405-14.
- Ziesche R, Hofbauer E, Wittmann K, Petrov V, Hennning L. A preliminary study of long term treatment with interferon gamma-1b and low dose prednisolone in patients with idiopathic fibrosis. *N Engl J Med* 1999; 17: 1264-9.

20. Fibrosis quística

D. Llorente Íñigo, A. Salcedo Posadas, B. López-Muñiz Ballesteros

INTRODUCCIÓN

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad multisistémica hereditaria de las glándulas exocrinas. Aunque puede afectar al aparato digestivo, a las glándulas sudoríparas y al aparato reproductor entre otros órganos y sistemas, la mayor morbimortalidad viene determinada por el progresivo deterioro del aparato respiratorio. La FQ se transmite con carácter autosómico recesivo, y es una de las enfermedades hereditarias más prevalentes en la raza blanca (1/2.500-4.000 nacidos vivos). Se estima que un 5% de las personas de esta raza son portadoras del gen anómalo, siendo más rara la enfermedad entre los individuos de raza negra y asiáticos.

Debido al aumento de supervivencia y a la mayor detección de casos en la edad adulta se ha incrementado el número de pacientes mayores de 18 años.

PATOGENIA

La FQ está causada por mutaciones en un gen localizado en el brazo largo del cromosoma 7 (7q31). Este gen, de 250 kilobases, logró identificarse en 1989, y se comprobó que codifica la proteína reguladora de la conductancia transmembrana (CFTR). La enfermedad se caracteriza por una gran variabilidad en su expresión, debida posiblemente a que más de 1.000 mutaciones en la secuencia de este gen están asociadas a manifestaciones clínicas.

Existen cuatro grandes grupos de defectos en el gen de la CFTR que generan producción, procesamiento, regulación y conducción defectuosos de la proteína.

La patogénesis de esta enfermedad ha sido estudiada en profundidad, pero aún no ha sido comprendida totalmente. Parece que las alteraciones en la CFTR causan un mal funcionamiento en diferentes canales para conducción de iones en todos los tejidos exocrinos, provocando secreciones espesas difíciles de movilizar.

En cuanto al círculo vicioso obstrucción-inflamación-infección en el aparato respiratorio hemos de resaltar la importancia de los mecanismos inflamatorios que permiten la invasión bacteriana, a través de los epitelios dañados, por gérmenes específicos de FQ, como son *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*, que, a su vez, estimulan la respuesta inflamatoria mediada por neutrófilos incrementando aún más el daño tisular.

Es cada día más habitual encontrar patógenos resistentes a antibióticos, como *Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter* (*Alcaligenes*)

xylosoxidans o *Staphylococcus aureus* metilicilín-resistente (SAMR). Tampoco se debe olvidar el papel de los hongos (*Candida* y *Aspergillus* sp.), micobacterias atípicas y virus.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Manifestaciones respiratorias

La FQ se caracteriza por tos productiva, hiperinsuflación de ambos campos pulmonares en la radiografía de tórax y pruebas de función pulmonar con patrón obstructivo.

Existen diferentes sistemas de evaluación clínica que estiman la gravedad general de la enfermedad y predicen el pronóstico. Entre ellos destacamos el sistema de puntuación de Shwachman-Kulczycki (Tabla 1) y el sistema del Instituto Nacional de la Salud americano (NIH).

La *exacerbación respiratoria* es un proceso consistente en incremento de la tos con cambio en las características del esputo (volumen, color, viscosidad); a veces puede haber aumento o inicio de disnea o incremento de la frecuencia respiratoria, con aparición de nuevos hallazgos a la auscultación pulmonar; ocasionalmente pueden asociarse fiebre, leucocitosis y cambios radiológicos (sistema de puntuación de Brasfield [Tabla 2]). La disminución de, al menos, un 10% en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) con relación al valor previo, es esencial para el diagnóstico en niños cooperadores. También pueden presentar los enfermos disminución de la tolerancia al ejercicio, pérdida de apetito o disminución de peso (Tabla 3).

Se considera exacerbación moderada-grave cuando existen signos de insuficiencia respiratoria o descensos importantes del FEV₁ o falta de respuesta a los antibióticos orales.

La *enfermedad nasosinusal* es el hallazgo más común, ya que la sinusitis aparece en la práctica totalidad de enfermos. Algunos pacientes pueden presentar poliposis nasal, mucocele y otras anomalías anatómicas.

Complicaciones

Las complicaciones cardiorrespiratorias que pueden surgir a lo largo de la evolución de la enfermedad son las siguientes: asma, atelectasia, hemoptisis, neumotórax, *cor pulmonale* con/sin hipertensión pulmonar, aspergilosis broncopulmonar alérgica y aspergilosis invasiva que es muy infrecuente. De todas ellas vamos a detallar las más importantes.

La *aspergilosis broncopulmonar alérgica* (ABPA) es una complicación frecuente. Esta entidad debe sospecharse ante la presencia de broncoconstricción reversible y/o deterioro de la función pulmonar no debido a reagudización bacteriana y que no mejora con antibioticoterapia, prueba cutánea inmediata positiva (Prick *Aspergillus* positivo), IgE sérica total elevada (> 400 UI/mL) e IgE sérica específica elevada (CAP ≥ clase 2); se realiza el diagnóstico si cumple estos 4 criterios (Tabla 4), aunque siempre se debe valorar la existencia de eosinofilia

TABLA 1. Sistema de puntuación de Shwachman-Kulczycki

Grado	Puntos	Actividad general	Exploración física	Nutrición	Radiología
Excelente (86-100)	25	Actividad general completa; juega a la pelota, va regularmente a la escuela, etc.	Normal; no tose; pulso y respiraciones normales; pulmones limpios; postura adecuada	Mantiene peso y talla > P25; heces bien modeladas; masa y tono musculares normales	Campos pulmonares limpios
Bueno (71-85)	20	Carece de resistencia y está cansado al final del día; buena asistencia escolar	Pulso y respiraciones normales en reposo; tos y carraspera infrecuentes; no hay deformidad digital; pulmones limpios; enfisema mínimo	Peso y talla entre P10 y P25; heces ligeramente anormales; tono y masa musculares adecuados	Mínimo engrosamiento de las imágenes broncovasculares; inicia enfisema
Leve (56-70)	15	Reposa voluntariamente durante el día; se cansa con facilidad después de los esfuerzos; asistencia irregular a la escuela	Tose ocasionalmente por la mañana al levantarse; las respiraciones están ligeramente aumentadas; enfisema leve; respiración ruidosa; raras veces tiene estertores localizados; inicia deformidad digital en palillo de tambor	Peso y talla entre P3 y P10; heces generalmente anormales, abundantes y poco moldeadas; distensión abdominal escasa, si existe; tono y masas musculares disminuidos	Enfisema leve con atelectasias parcheadas; incremento de las imágenes broncovasculares
Moderado (41-55)	10	Recibe las clases en su casa; disneico después de un corto paseo; descansa mucho	Tos frecuente y habitualmente productiva; tiraje; enfisema moderado; puede existir deformidad torácica; estertores frecuentes; acropaquias ++/+++	Peso y talla < P3; heces poco moldeadas, abundantes, grasas y fétidas; músculos flácidos y masas musculares disminuidas; distensión abdominal leve-moderada	Enfisema moderado; zonas difusas de atelectasia con áreas superpuestas sugestivas de infección; dilatación bronquial mínima
Grave (< 41)	5	Ortopneico; limitado a la cama o a una silla	Tos muy frecuente en accesos; taquipnea; taquicardia; cambios pulmonares importantes; puede haber signos de insuficiencia cardíaca; acropaquias +++/++++	Malnutrición importante; gran distensión abdominal; prolapso rectal; heces grasas, fétidas, frecuentes y abundantes	Alteraciones extensas con signos de obstrucción e infección; atelectasia lobar y bronquiectasias

TABLA 2. Sistema de puntuación de Brasfield

Tipo	Definición	Puntuación
Atrapamiento aéreo	Hiperinsuflación pulmonar generalizada expresada como abombamiento esternal, aplanamiento diafragmático y/o cifosis dorsal	0 = Ausente 1 2 = Gravedad progresiva 3 4
Marcas lineales	Densidades lineales debidas a engrosamiento bronquial; pueden ser vistas como líneas paralelas, ramificadas o como densidades redondeadas con engrosamiento de la pared bronquial	0 = Ausente 1 2 = Gravedad progresiva 3 4
Lesiones nodulares y quísticas	Pequeñas y múltiples densidades redondeadas de 0,5 cm de diámetro o mayores, con centro radioopaco o radiotransparente (no definidas como marcas lineales); los nódulos confluentes no deben clasificarse como lesión extensa	0 = Ausente 1 2 = Gravedad progresiva 3 4
Lesiones extensas	Atelectasia o condensación lobar o segmentaria; incluye neumonía aguda	0 = Ausente 3 = Atelectasia lobar o segmentaria 5 = Atelectasias múltiples
Gravedad general	Impresión de gravedad global en la radiografía	0 = Ausente 1 2 = Gravedad progresiva 3 4 5 = Complicaciones (ej., aumento de silueta cardíaca, neumotórax)

periférica (> 400 eosinófilos/mm³), IgG sérica específica elevada o presencia de anticuerpos precipitantes, aislamiento de *Aspergillus fumigatus* en esputo y radiología y TAC de tórax compatibles.

La *hemoptisis* masiva/amenazante (> 250 cc/24 h) es infrecuente, mientras que la *hemoptisis* leve suele ser bastante más frecuente, en el contexto de exacerbaciones respiratorias.

El *neumotórax* puede aparecer hasta en el 10-15% de los pacientes con enfermedad pulmonar avanzada, suele ser secundario a bullas subpleurales y con mucha frecuencia recurre incrementando la mortalidad.

La *atelectasia* puede relacionarse con la exacerbación respiratoria o con ABPA.

Otras manifestaciones

Las principales manifestaciones que no afectan al aparato respiratorio quedan especificadas en la tabla 5 que hace referencia también a las manifestaciones respiratorias.

TABLA 3. Criterios de exacerbación respiratoria

<p>Criterios clínicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambios en la intensidad y características de la tos • Aumento del volumen y cambio en las características del esputo • Aumento o aparición de disnea • Disminución de apetito y pérdida de peso • Disminución de la tolerancia al ejercicio • Fiebre • Incremento de la frecuencia respiratoria basal • Cambios en la auscultación pulmonar habitual
<p>Criterios radiológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aparición de nuevos infiltrados pulmonares
<p>Criterios analíticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la VSG o PCR (son muy inespecíficos) • Alteración en la gasometría arterial (hipoxemia con/sin hipercapnia) • Valoración germen en esputo
<p>Criterios espirométricos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de, al menos, un 10% en el FEV₁ respecto a su valor anterior

TABLA 4. Criterios diagnósticos ABPA

<ul style="list-style-type: none"> • Broncoconstricción reversible y/o deterioro de la función pulmonar no debido a reagudización bacteriana y que no mejora con antibioticoterapia (obligatorio) • Prueba cutánea inmediata positiva (Prick <i>Aspergillus</i> positivo) • IgE sérica total elevada (> 400 UI/mL) • IgE sérica específica <i>Aspergillus</i> elevada (CAP ≥ clase 2)
--

DIAGNÓSTICO

Actualmente, según recomendaciones de un grupo de expertos, el diagnóstico se basa en la presencia de características fenotípicas compatibles o la historia de enfermedad en familiares (hermanos o primos), junto con una prueba de laboratorio que evidencie disfunción de la CFTR (Figura 1).

Prueba del sudor

Representa hoy día la prueba fundamental en el diagnóstico de la FQ, dado que puede identificar casi el 90% de las mutaciones más frecuentes. Se realiza estimulando la secreción de sudor por iontoforesis con pilocarpina, recogiendo mediante un papel de filtro o sistema Macroduct.

Como cribado se analiza la conductividad del sudor mediante el sistema Macroduct, siendo los valores ≥ 90 mmol/L indicativos de analizar el cloro y sodio en el laboratorio para confirmación diagnóstica. Una concentración de cloro en sudor mayor de 60 mmol/L distingue a la mayoría de los pacientes con FQ (Figura 2). Una concentración de cloro en sudor normal (menor de 40 mmol/L) puede

TABLA 5. Características fenotípicas sugestivas de fibrosis quística

<p>Sinupatía o bronconeumopatía crónica manifestada por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colonización/infección persistente por gérmenes encontrados habitualmente en pacientes con FQ: <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> y <i>Burkholderia cepacia</i> • Tos y producción de esputo purulento crónicas • Alteraciones persistentes en radiografía de tórax (bronquiectasias, atelectasias, infiltrados, hiperinsuflación) • Obstrucción de las vías aéreas manifestada por sibilancias y atrapamiento aéreo • Poliposis nasal o alteraciones de los senos paranasales en radiografía convencional o tomografía computarizada • Acropaquias
<p>Alteraciones gastrointestinales y nutricionales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intestinal: íleo meconial, síndrome de obstrucción intestinal distal, prolapso rectal • Pancreática: insuficiencia pancreática, pancreatitis recurrente • Hepática: hepatopatía crónica sugerida por el cuadro clínico o por características histológicas de cirrosis biliar focal o multilobular • Nutricional: retraso de crecimiento (malnutrición proteico-calórica), hipoproteinemia y edema, complicaciones secundarias a déficit de vitaminas liposolubles
<p>Síndromes pierde-sal: pérdida aguda de sal, alcalosis metabólica crónica</p>
<p>Alteraciones urogenitales en el varón: azoospermia obstructiva</p>

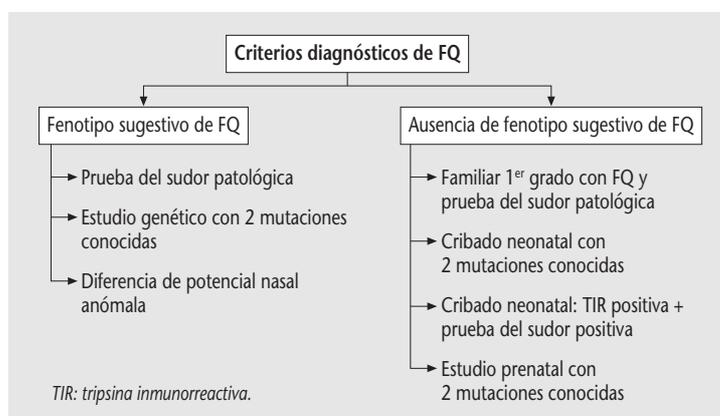


Figura 1. Criterios diagnósticos de fibrosis quística.

encontrarse en el 1% de los pacientes con FQ (portadores de genotipos infrecuentes). Esta prueba debe realizarse, al menos, dos veces en días diferentes. Es importante reseñar que una prueba negativa no excluye el diagnóstico.

Diagnóstico molecular

Se realiza normalmente por análisis directo de la mutación. Esto se puede lograr mediante una variedad de técnicas que identifican las mutaciones cono-

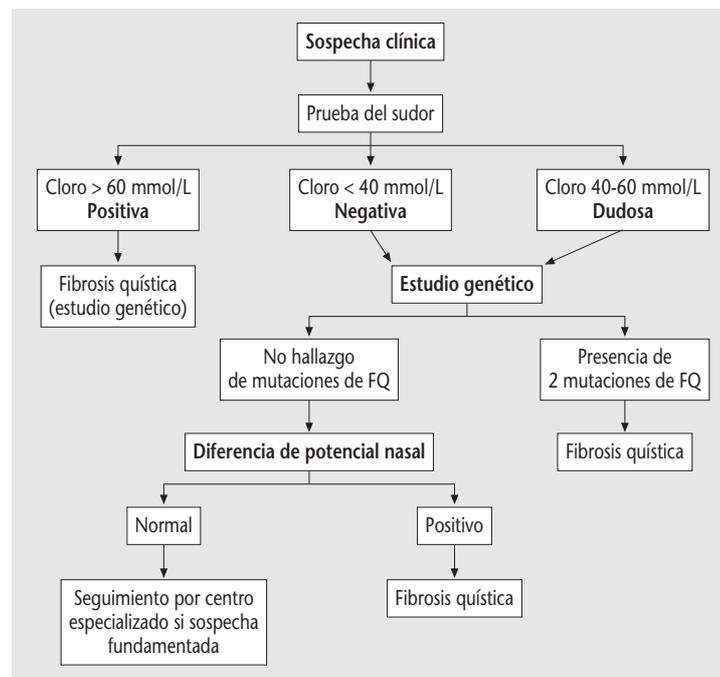


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de fibrosis quística.

cidas en el gen de la CFTR. Estas técnicas identifican casi el 90% de las mutaciones más comunes. Para realizar el diagnóstico se precisa determinar la existencia de 2 mutaciones causantes de alteración en la función de la CFTR. Las mutaciones más raras también pueden ser identificadas, pero con métodos más lentos y costosos.

Estudio de la diferencia de potencial nasal transepitelial

En el epitelio respiratorio se produce un transporte de iones Cl y Na que genera una diferencia de potencial transepitelial medible *in vivo*, diferente entre sanos y enfermos con FQ. En estos, se observa un patrón de anormalidad, como consecuencia del aumento en la reabsorción de sodio, que lo hace más electronegativo, existiendo una gran diferencia con los valores obtenidos en la población sana (-46 mV en FQ/-19 mV en población sana).

La presencia de pólipos nasales, inflamación de las fosas nasales, traumatismos o mala colocación de los electrodos puede modificar los resultados.

Cribado neonatal

Se trata de un método diagnóstico cada vez más utilizado por centros especializados.

TABLA 6. Tratamiento exacerbación-primer aislamiento-infección crónica según gérmenes

Germen	Antibiótico	Vía	Situación
<i>H. influenzae</i>	Amoxicilina-clavulánico Cefalosporinas de 2 ^a -3 ^a generación	Oral/i.v.	Exacerbación
<i>S. aureus</i>	Cloxacilina Cefalosporinas de 2 ^a -3 ^a generación Cotrimaxazol. Rifampicina. Ácido fusídico	Oral/i.v. Oral/i.v. Oral	Exacerbación
<i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino Ceftazidima + aminoglucósido Colimicina/tobramicina	Oral/i.v. i.v. Inhalada	Primer aislamiento/exacerbación Exacerbación grave Primer aislamiento/infección crónica
<i>P. aeruginosa</i> multirresistente	Según antibiograma	Oral/i.v.	Exacerbación/infección crónica
<i>B. cepacia</i> / <i>A. xylosoxidans</i> / <i>S. maltophilia</i>	Cotrimaxazol Según antibiograma	Oral Oral/i.v.	Exacerbación/infección crónica Exacerbación/infección crónica
<i>S. aureus</i> meti- cilín resistente	Vancomicina/teicoplanina Linezolid	Oral/i.v. Oral/i.v.	Exacerbación/infección crónica Exacerbación/infección crónica
Micobacterias atípicas	Según grupo	Oral/i.v./inhalada	Infección

En la mayoría de los casos el diagnóstico de FQ es fácil; no obstante, existen casos especiales con clínica sugestiva de FQ, pero sin poder demostrar la disfunción de la CFTR o con prueba del sudor positiva sin hallazgo de mutaciones de FQ o pacientes asintomáticos con prueba del sudor positiva (*cribado* neonatal) o portadores exclusivamente de una agenesia bilateral de vasos deferentes que deben ser evaluados individualmente y seguidos en el tiempo en la búsqueda de datos que nos lleven al diagnóstico definitivo o a la exclusión de la sospecha diagnóstica de FQ.

TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico de los pacientes con FQ debe ser multidisciplinar, por este motivo se han creado unidades especializadas integradas por neumólogos, gastroenterólogos, rehabilitadores, fisioterapeutas, nutricionistas, enfermeras, trabajadores sociales y psicólogos-psiquiatras.

En este capítulo nos centraremos principalmente en el tratamiento de las infecciones respiratorias (Tabla 6) y de las complicaciones de más interés.

Tratamiento de las exacerbaciones respiratorias

El tratamiento antibiótico es la base terapéutica en estos casos. En las exacerbaciones leves-moderadas es preferible la utilización de antibióticos por vía oral, de amplio espectro y en pautas de dos semanas. En las exacerbaciones graves la duración debe ser de 14 a 21 días con antibioticoterapia intravenosa. Se deben administrar dos antimicrobianos, siendo uno de ellos una cefalosporina

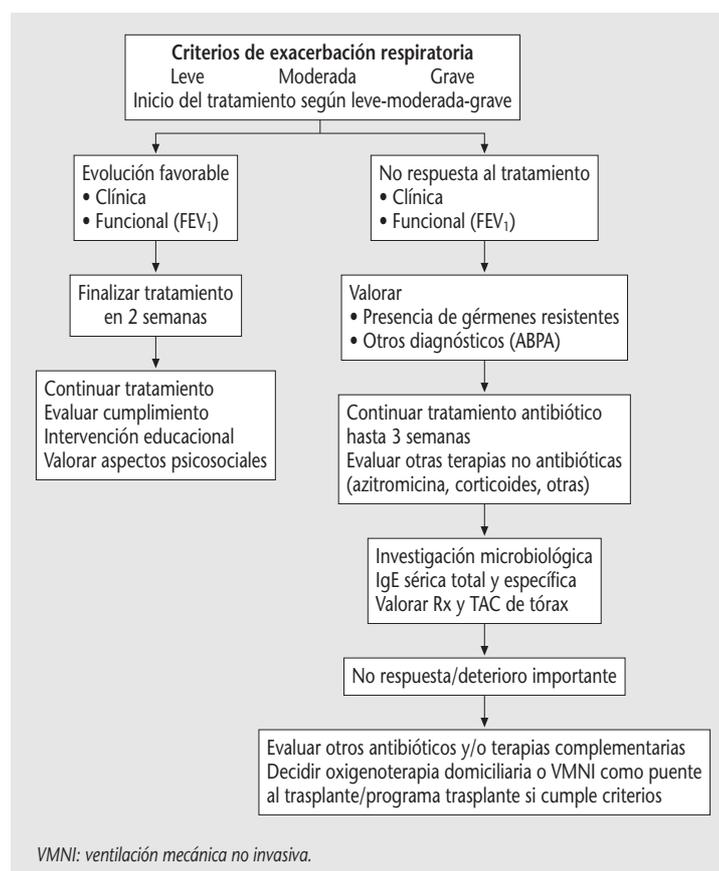


Figura 3. Algoritmo terapéutico de la exacerbación respiratoria.

activa frente a *Pseudomonas*, junto con un aminoglicósido (Figura 3). En caso de multirresistencia se aconsejan diferentes tipos de antibióticos (Tabla 7). Es preciso utilizar siempre dosis más altas de las habituales en otros enfermos.

No hay que olvidar el aumento de las sesiones de fisioterapia respiratoria, inicio de movilización y ejercicio precoz, así como una nutrición adecuada.

Tratamiento del primer aislamiento de *P. aeruginosa*

La mayor parte de los pacientes desarrollan durante la evolución de su enfermedad infección endobronquial crónica por este germen. Por este motivo es de suma importancia el diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo de su primer aislamiento. La mayor parte de las veces se diagnostican en invierno, coincidiendo con infecciones virales. El tratamiento antibiótico generalmente reco-

TABLA 7. Tratamiento antibiótico en microorganismos multirresistentes

Microorganismo	Fenotipo	Tratamiento de elección ^a	Tratamiento alternativo ^{a,b}
<i>S. aureus</i>	MET ^R y resto de β-lactámicos	Cotrimoxazol	Vancomicina ^b o teicoplanina
<i>P. aeruginosa</i>	CAZ ^R	Ciprofloxacino	Meropenem o imipenem ± tobramicina o colistina ^{c,e}
	IMP ^R	Ciprofloxacino	Meropenem ± tobramicina o colistina ^{c,e} Ceftazidima, cefepima o aztreonam ± tobramicina o colistina ^{c,e} Ticarcilina ± tobramicina o colistina ^{c,e} Piperacilina o piperacilina/tazobactam ± tobramicina o colistina ^{c,e}
	TOB ^R	Ciprofloxacino	Meropenem o imipenem ± tobramicina ^d o colistina ^{c,e} Ceftazidima, cefepima o aztreonam ± tobramicina ^b o colistina ^{c,e} Ticarcilina ± tobramicina o colistina ^c Piperacilina o piperacilina/tazobactam ± tobramicina o colistina ^{c,e}
	CIP ^R	Ceftazidima ± tobramicina	Meropenem o imipenem ± tobramicina o colistina ^{c,e} Cefepima o aztreonam ± tobramicina o colistina ^{c,e} Ticarcilina ± tobramicina o colistina ^{c,e} Piperacilina o piperacilina/tazobactam ± tobramicina o colistina ^{c,e}
	CAZ ^R IMP ^R	Ciprofloxacino	Meropenem ± tobramicina o colistina ^{c,e}
	CAZ ^R MER ^R	Ciprofloxacino	Imipenem ± tobramicina o colistina ^{c,e}
	CAZ ^R IMP ^R MER ^R	Ciprofloxacino	Meropenem ^d ± tobramicina o colistina ^{c,e}
	CAZ ^R IMP ^R MER ^R CIP ^R	Meropenem ^d ± tobramicina o colistina ^{c,e}	
	CAZ ^R IMP ^R MER ^R CIP ^R TOB ^R	Colistina ^{c,e}	Meropenem ^b ± tobramicina ^c ± colistina ^{c,e}

.../...

TABLA 7. Tratamiento antibiótico en microorganismos multirresistentes (Continuación)

Microorganismo	Fenotipo	Tratamiento de elección ^a	Tratamiento alternativo ^{a,b}
<i>S. maltophilia</i>	SXT ^S	Cotrimoxazol	Moxifloxacina o levofloxacina
	SXT ^R	Moxifloxacina o levofloxacina	Minociclina o doxiciclina ± moxifloxacina o levofloxacina Ticarcilina/clavulánico ^e ± aztreonam
<i>B. cepacia</i>		Meropenem + amicacina o tobramicina	Meropenem + cotrimoxazol o minociclina o moxifloxacina Meropenem + moxifloxacina + rifampicina Minociclina o doxiciclina ± cloranfenicol Ceftazidima + cloranfenicol
<i>A. xylosoxidans</i>		Moxifloxacina o levofloxacina	Piperacilina/tazobactam ± tobramicina Ticarcilina/clavulánico ^e ± tobramicina Meropenem + minociclina Meropenem + moxifloxacina o levofloxacina

MET: metilina; CAZ: ceftazidima; IMP: imipenem; TOB: tobramicina; MER: meropenem; CIP: ciprofloxacino; SXT: cotrimoxazol.

R: resistente al antibiótico indicado; S: sensible al antibiótico indicado.

a: estos tratamientos están recomendados en función de los aspectos microbiológicos y del mecanismo de resistencia relacionado. Además, deben valorarse aspectos clínicos relacionados con el paciente.

b: algunos tratamientos alternativos se utilizan de elección en exacerbación grave.

c: utilizar la colistina preferentemente por vía inhalada.

d: utilizar la dosis máxima.

e: no comercializado en España.

Tomado de Cantón R et al. Arch Bronconeumol 2002; 38: 376-85.

mendado es ciprofloxacino oral, junto con colistina o tobramicina nebulizada durante un período de, al menos, 21 días (Tabla 6).

Tratamiento de la infección crónica

Se ha considerado colonización/infección crónica el aislamiento de un germen en el esputo, al menos, en tres cultivos sucesivos durante un período de seis meses. La elección del tratamiento antibiótico dependerá del germen aislado y de la sensibilidad del mismo. Ante infección/colonización crónica por *Pseudomonas* en pacientes con enfermedad pulmonar moderada-grave se elige la vía inhalada. El tratamiento de la infección crónica por otros microorganismos variará según el germen aislado (Tabla 6).

Tratamiento de las complicaciones

En la ABPA se administra prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/día (máximo 60 mg), durante seis semanas con reducción de dosis las siguientes seis si la respuesta es favorable. En aquellos pacientes que no presentan buena respuesta a esteroides puede plantearse la utilización de itraconazol a dosis de 3-5 mg/kg/día (100-400 mg/día cada 12-24 horas) realizando niveles a los 7-14 días de inicio del tratamiento. En caso de brotes frecuentes o pobre respuesta se pueden añadir corticoides inhalados.

En la mayoría de los pacientes con *hemoptisis* el sangrado es leve y se relaciona con exacerbaciones infecciosas, resolviéndose con el tratamiento de las mismas. En las hemoptisis masivas se deben aplicar las medidas habituales, siendo la embolización arterial la técnica más efectiva.

Ante el *neumotórax* es preferible una actitud conservadora mientras sea posible. Se colocará tubo de drenaje si el neumotórax es superior al 20% del volumen del hemitórax afectado o si existe compromiso respiratorio.

BIBLIOGRAFÍA

- Aaron SD, Ramotar K, Ferris W, Vandemheen K, Saginur R, Tullis E, et al. Adult cystic fibrosis exacerbations and new strains of *Pseudomonas aeruginosa*. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 811-5.
- Alton EW, Currie D, Logan-Sinclair R, Warner JO, Hodson ME, Geddes DM. Nasal potential difference: a clinical diagnostic test for cystic fibrosis. *Eur Respir J* 1990; 3: 922-6.
- Baumer JH. Evidence based guidelines for the performance of the sweat test for the investigation of cystic fibrosis in the UK. *Arch Dis Child* 2003; 88: 1126-7.
- Cantón R, Girón R, Martínez-Martínez L, Oliver A, Solé A, Valdezate S, et al. Patógenos multirresistentes en la fibrosis quística. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 376-85.
- Cystic Fibrosis Foundation Center Committee and Guideline Subcommittee. Cystic Fibrosis Foundation Guidelines for patients services, evaluation, and monitoring in cystic fibrosis centers. *Am J Dis Child* 1990; 144: 1311-2.
- Frederiksen B, Koch C, Hoiby N. Antibiotic treatment of initial colonization with *Pseudomonas aeruginosa* postpones chronic infection and prevents deterioration of pulmonary function in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1997; 23: 330-5.

- Gibson RL, Burns JL, Ramsey BW. Pathophysiology and management of pulmonary infections in cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 918-51.
- Lang BJ, Aaron SD, Ferris W, Hebert PC, MacDonald NE. Multiple combination bactericidal antibiotic testing for patients with cystic fibrosis infected with multiresistant strains of *Pseudomonas aeruginosa*. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2241-5.
- Normativa del diagnóstico y el tratamiento de la afección respiratoria en la fibrosis quística. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 316-24.
- Ramsey BW, Pepe MS, Quan JM, Otto KL, Montgomery AB, Williams-Warren J, et al. Intermittent administration of inhaled tobramycin in patients with cystic fibrosis. Cystic Fibrosis Inhaled Tobramycin Study Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 23-30.
- Rosenstein BJ, Cutting GR. The diagnosis of cystic fibrosis: a consensus statement. *J Pediatr* 1998; 132: 589-95.
- Salcedo A. Aspergilosis broncopulmonar alérgica en fibrosis quística. *An Esp Ped* 1999; Supl 133: 16-21.
- Salcedo A. Unidades de Fibrosis Quística: Organización y funcionamiento. *An Esp Ped* 1994; 41: 222-30.
- Schidlow DV, Taussig LM, Knowles MR. Cystic Fibrosis Foundation Consensus Conference Report on Pulmonary Complications of Cystic Fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 187-98.
- Stern RC. The diagnosis of cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1997; 336: 487-91.
- Yankaskas JR, Marshall BC, Sufian B, Simon RH, Rodman D. Cystic fibrosis adult care: consensus conference report. *Chest* 2004; 125 (1 Suppl): 1S-39S.

21. Guía de diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia de pulmón

A. Cicero Guerrero, D. Jiménez Castro

La tromboembolia de pulmón (TEP) se produce como consecuencia de la migración de un trombo procedente del territorio venoso profundo, generalmente de las extremidades inferiores (TVP). Se trata de una enfermedad muy prevalente y con importantes dificultades diagnósticas y terapéuticas. La presente guía tiene por finalidad la ayuda en la toma de decisiones de los médicos para el diagnóstico y tratamiento de la TEP.

FACTORES DE RIESGO

Los hallazgos clínicos son insensibles e inespecíficos en el diagnóstico de la TEP. La presencia de uno o varios factores de riesgo puede aumentar la sospecha clínica y decidir la necesidad de pruebas diagnósticas adicionales. Los factores predisponentes para la enfermedad tromboembólica (ETE) aparecen resumidos en la tabla 1.

En los casos de ETE idiopática se recomienda realizar estudio de hipercoagulabilidad en las siguientes situaciones:

- Edad < 45 años.
- Historia familiar de trombosis.
- Localización atípica (mesentérica, cerebral).
- ETE idiopática recurrente.

Actualmente no se recomienda la búsqueda de carcinoma oculto en pacientes con ETE idiopática, excepto en los casos en los que la clínica, la exploración física o la analítica de rutina orienten a la presencia del mismo.

PROBABILIDAD CLÍNICA

Se han desarrollado varias escalas de probabilidad clínica para la TEP. Estas escalas son especialmente útiles para médicos en formación y para una mejor interpretación de las pruebas de imagen. Ninguna de las escalas se ha probado superior a las demás, por lo que recomendamos la de Hyers et al por su sencillez y porque no se necesitan parámetros analíticos para su utilización (Tablas 2, 3 y 4).

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

Existen evidencias en la literatura sobre la utilidad de los niveles de dímero D en la exclusión de la TEP. Un dímero D negativo determinado por el método VIDAS®, SimpliRED® o MDA® permite descartar la TEP en los pacientes con probabilidad clí-

TABLA 1. Factores de riesgo para la ETE

Escala clásica de riesgo	Tasa de incidencia de ETE (%)	Enfermedades o intervenciones
Bajo	< 0,99-9,9	Embarazo/puerperio Paresia MMII Viajes en avión > 8 horas Fármacos (tamoxifeno, raloxifeno, THS, ACO) Catéter venoso central Edad > 60 años Obesidad Tabaquismo Institucionalización Neoplasia ICC Síndrome nefrótico Infección aguda grave Trombofilia Quimioterapia ETE previa Férula MMII Encamamiento > 4 días
Medio	10-19,9	EPOC descompensada ACVA con plejía MMII
Alto	20-39,9	IAM
Muy alto	> 40	Cirugía ortopédica

MMII: miembros inferiores; THS: terapia hormonal sustitutiva; ACO: anticonceptivos orales; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; ETE: enfermedad tromboembólica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ACVA: accidente cerebrovascular agudo; IAM: infarto agudo de miocardio.

TABLA 2. Escala de Hyers de probabilidad clínica para la ETE

Probabilidad clínica	Características
Alta	<ul style="list-style-type: none"> Disnea y/o taquipnea con o sin dolor torácico pleurítico y/o hemoptisis Ausencia de diagnóstico alternativo Factor de riesgo para TEP
Intermedia	<ul style="list-style-type: none"> Disnea y/o taquipnea con o sin dolor torácico pleurítico y/o hemoptisis Ausencia de diagnóstico alternativo sin factor riesgo para TEP o diagnóstico alternativo con factor de riesgo para TEP
Baja	<ul style="list-style-type: none"> Disnea y/o taquipnea con o sin dolor torácico pleurítico y/o hemoptisis Diagnóstico alternativo No factor de riesgo para TEP

TABLA 3. Escala de Wells de probabilidad clínica para la ETE

	Puntuación
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3
Signos TVP	3
TVP/TEP previas	1,5
FC > 100/min	1,5
Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas	1,5
Cáncer tratado en los 6 meses previos	1
Hemoptisis	1

Probabilidad baja: 0-4; probabilidad intermedia: 5-8; probabilidad alta: > 9.

TABLA 4. Escala de Wicki de probabilidad clínica para la ETE

	Puntuación
Cirugía reciente	3
TVP/TEP previas	2
pO ₂	
< 48,7	4
48,7-59,9	3
60-71,2	2
71,3-82,4	1
pCO ₂	
< 36	2
36-38,9	1
Edad	
> 80	2
60-79	1
FC > 100/min	1
Atelectasia	1
Elevación hemidiafragma	1

Probabilidad baja: 0-1; probabilidad intermedia: 2-6; probabilidad alta: ≥ 7.

nica baja. En los pacientes con probabilidad clínica alta, el dímero D no descarta ni confirma la enfermedad tromboembólica, por lo que no se recomienda su realización. No obstante, resulta aconsejable la validación del método de determinación del dímero D en cada centro.

Algunos autores encuentran correlación entre los niveles de troponina o de péptido natriurético atrial (PNA) y el pronóstico de los pacientes con TEP. En el momento actual, no se pueden hacer recomendaciones firmes sobre la necesidad de determinar los niveles de troponina o de PNA en todos los pacientes con TEP.

DIAGNÓSTICO DE IMAGEN

TEP submasiva

La gammagrafía de ventilación-perfusión ha constituido tradicionalmente la prueba diagnóstica de elección para pacientes con sospecha de TEP. Una gammagrafía de nula probabilidad descarta el diagnóstico, mientras que una gammagrafía de alta probabilidad lo confirma en la mayoría de las ocasiones. No obstante, la mayoría de los pacientes con TEP presentan gammagrafías no concluyentes, lo que obliga a pruebas diagnósticas adicionales.

En los últimos años, la angioTC de tórax ha constituido un avance fundamental para el diagnóstico de la TEP. Permite la visualización directa del émbolo, así como la de anomalías parenquimatosas, que apoyan el diagnóstico de TEP o diagnósticos alternativos. Su excelente especificidad hace que la presencia de defectos de repleción en las arterias pulmonares sean diagnósticos de TEP; no obstante, su sensibilidad oscila del 57 al 100%, por lo que un test negativo no excluye la TEP con la misma seguridad que una gammagrafía de nula probabilidad.

La mayor parte de las embolias de pulmón se deben a trombos formados en el sistema venoso profundo de miembros inferiores. La ecografía venosa de miembros inferiores es poco sensible y poco específica (particularmente en pacientes con historia previa de trombosis venosa profunda). En el momento actual, su uso se recomienda como parte del manejo diagnóstico integrado de la ETE.

TEP masiva

En función de las disponibilidades de cada medio, la angioTC de tórax o la ecocardiografía transtorácica son igualmente útiles para el diagnóstico rápido de la embolia de pulmón masiva. Cualquiera que sea el método diagnóstico empleado, debe realizarse en el plazo de 1 hora.

TRATAMIENTO

TEP submasiva

Todo paciente estable hemodinámicamente con sospecha de TEP debe recibir una dosis de heparina de bajo peso molecular (HBPM) siempre que no haya contraindicaciones.

Una vez confirmado el diagnóstico, se debe iniciar tratamiento con HBPM a dosis de 1 mg/kg/12 horas o de 1,5 mg/kg/24 horas. La heparina no fraccionada debería considerarse cuando pudiera ser necesario revertir los efectos de la anticoagulación con rapidez. A partir del segundo día el paciente recibirá simultáneamente acenocumarol durante 5 días hasta conseguir un INR entre 2 y 3 durante 2 días consecutivos. En ese momento se podrá suspender la HBPM.

Actualmente las HBPM constituyen una alternativa al acenocumarol en la profilaxis secundaria de la ETE. Se recomienda una dosis diaria subcutánea de 1 mg/kg. Están especialmente indicadas en pacientes con cáncer y ETE al presen-

TABLA 5. Duración de la profilaxis secundaria según el riesgo de recurrencia

Riesgo	Paciente	Riesgo recurrencia	Duración
Bajo	Factor de riesgo reversible	< 5%/año	3 meses
Moderado	Factor de riesgo débil sin trombofilia	< 10%/año	6 meses
Alto	TEP idiopática sin trombofilia o con factor V Leiden heterocigoto o mutación G20210A de la protrombina	10%/año	Mínimo 6 meses
Muy alto	TEP idiopática y recurrente TEP idiopática con déficit de antitrombina, proteína C o S; homocigoto factor V Leiden, síndrome antifosfolípido, neoplasia avanzada	> 12%/año	Indefinido

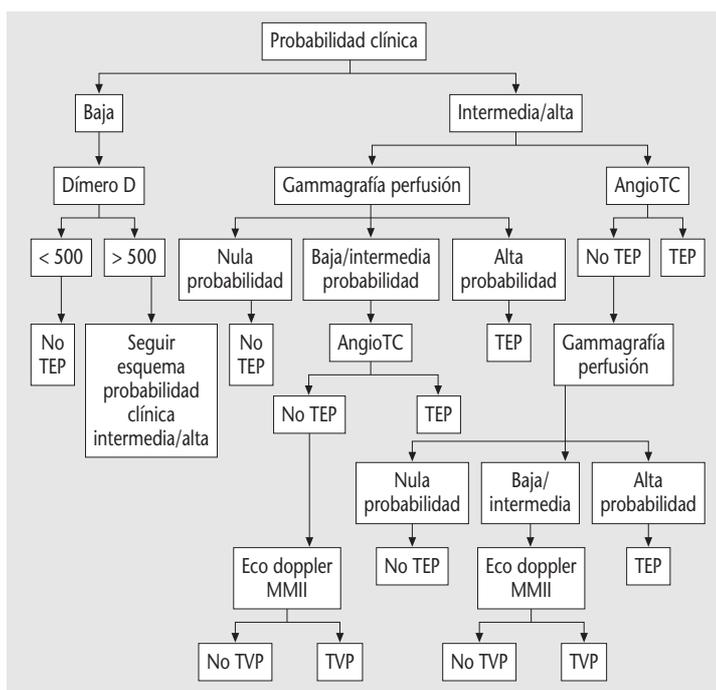


Figura 1. Algoritmo diagnóstico en pacientes con sospecha de TEP.

tar menos efectos secundarios que el acenocumarol y un posible beneficio añadido en la supervivencia.

En la tabla 5 se recoge la duración de la profilaxis secundaria en función del riesgo de recurrencia.

TEP masiva

El tratamiento de la TEP masiva (es decir, aquella que cursa con inestabilidad hemodinámica o con insuficiencia respiratoria grave independientemente del grado de obstrucción vascular) se realizará con fibrinolíticos por vía sistémica. Los autores recomiendan r-TPA a dosis de 100 mg en 2 horas. En pacientes con contraindicaciones absolutas para la fibrinólisis se plantea la fragmentación mecánica del trombo. En los casos de contraindicación relativa se puede valorar la fibrinólisis local a dosis menores a las empleadas por vía sistémica asociada a la fragmentación mecánica del trombo.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso Ortiz del Río C, Medrano FJ, Romero A, Villar E, Calderón E, Marín I, et al. Guía PRETEMED 2003. Guía de profilaxis de enfermedad tromboembólica en patología médica. SADEMI, Córdoba. 2003. ISBN: 84-699-8538-8 (84-699-8537-X).
- Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. *Chest* 1999; 115: 1695-707.
- British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected pulmonary embolism. *Thorax* 2003; 58: 470-84.
- Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C, Anderson D, Crowther M, Weitz JL, et al. Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1006-11.
- Hirsh J, Lee AY. How we diagnose and treat deep vein thrombosis. *Blood* 2002; 99: 3102-10.
- Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, Morris TA, Samama M, Tapson V, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2001; 119: 176S-193S.
- Hyers TM. Diagnosis of pulmonary embolism. *Thorax* 1995; 50: 930-2.
- Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2003; 138: 307-14.
- Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Kasper W, Hruska N, Jackle S, et al. Importance of cardiac troponin I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2002; 106: 1263-8.
- Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism. *Am J Med* 2003; 114: 173-9.
- Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999; 353: 190-5.
- Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000; 132: 227-32.
- Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: 25 year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 585-93.

- The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263: 2753-9.
- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998; 129: 997-1005.
- Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. Arch Intern Med 2001; 161: 92-7.

22. Hipertensión arterial pulmonar (HTP)

M. de Castro Otero, J. Gaudó Navarro

INTRODUCCIÓN

La circulación pulmonar se caracteriza por ser un sistema de baja resistencia y alta distensibilidad. Decimos que existe hipertensión arterial pulmonar (HTP) cuando la presión media en la arteria pulmonar supera los 25 mmHg en reposo o los 30 mmHg durante el ejercicio.

Son muchas las enfermedades y agentes externos que pueden provocar HTP, definiéndose como HTP idiopática (HTPI) cuando no se encuentra ninguna causa conocida, debiéndose abandonar el término histórico de "primaria" aceptado en Evian.

Se han propuesto múltiples clasificaciones para la HTP. Los últimos avances en el conocimiento de su etiopatogenia han dado lugar a la última clasificación, realizada en junio de 2003 en Venecia, y avalada por la OMS (Tablas 1 y 2).

FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis de esta enfermedad es compleja, interviniendo factores genéticos (que determinan una susceptibilidad individual) y factores exógenos desencadenantes (fármacos, tóxicos, etc.). El vaso pulmonar, con un aumento de tono, está alterado en sus diferentes componentes (Figura 1):

- La disfunción endotelial se expresa como un desequilibrio entre los agentes vasodilatadores y antiproliferativos (prostaciclina y NO) y los vasoconstric-

TABLA 1. Clasificación de la hipertensión arterial pulmonar

Idiopática

- Sin trastorno genético conocido
- Alteración genética
 - Presentación familiar
 - Presentación esporádica

Formas asociadas

- Enfermedad del colágeno
- Cortocircuito izquierda-derecha
- HP portal
- Infección HIV
- Fármacos/toxinas
- Persistente del recién nacido

Venecia, 2003.

TABLA 2. Epidemiología de la HTP

HTP idiopática	1-2 casos/10 ⁶
• Esporádica	–
• Familiar	6%
HTP asociada a:	x 3
• Enfermedad del colágeno	1-30%
• Cortocircuito izquierda-derecha	4-10%
• HP portal	1-2%
• Infección HIV	0,5%
• Fármacos/toxinas	–
• Persistente del recién nacido	–

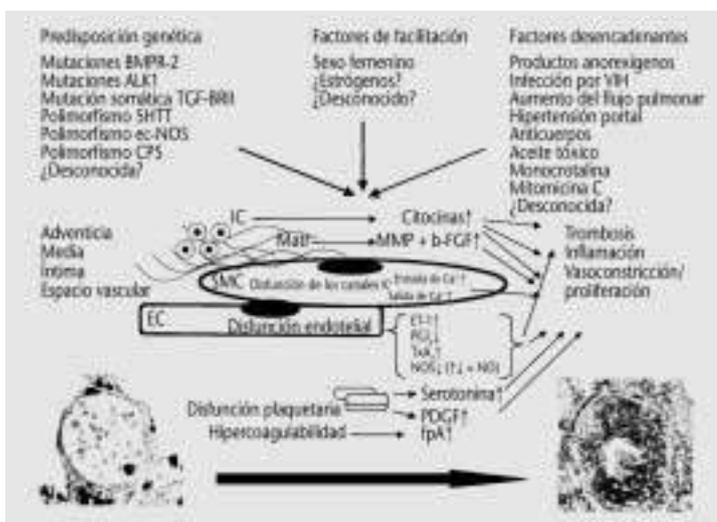


Figura 1. Fisiopatología de la HTP.

tores y mitógenos celulares (tromboxano A2 y endotelina ET1), con predominio de estos últimos.

- La luz vascular presenta una diátesis protrombótica secundaria a un aumento de la actividad plaquetaria.
- La adventicia presenta un remodelado excesivo, con hiperactividad de metaloproteasas y elastasas y mayor producción de matriz extracelular.

Por otra parte, el 60% de los casos con hipertensión pulmonar familiar y en el 25% de los esporádicos se presentan mutaciones en el gen *BMPR2*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones histológicas de la HTP se caracterizan por proliferación intimal, hipertrofia de la capa media, aumento de tamaño de la adventicia, obliteración

TABLA 3. Clasificación funcional de la HTP. Criterios de gravedad (NYHA)

• Clase I:	Sin limitación actividad física
• Clase II:	Ligera limitación física
• Clase III:	Marcada limitación física
• Clase IV:	Incapacidad física/malestar en reposo

de las pequeñas arterias y, en ocasiones, fenómenos de vasculitis. Las lesiones plexiformes son típicas, aunque no patognomónicas, de la HTPI.

EVALUACIÓN RESPIRATORIA Y DEL ESTADO FUNCIONAL

Persigue detectar una posible enfermedad subyacente como causa de la HTP, así como valorar la gravedad de la enfermedad y controlar su evolución.

A continuación detallaremos brevemente las pruebas recomendadas:

- *Espirometría forzada y medición de volúmenes pulmonares estáticos*: es frecuente observar una alteración ventilatoria restrictiva moderada.
- *Capacidad de difusión de CO (DL_{CO})*: de gran sensibilidad, suele estar disminuida, debido al menor volumen capilar disponible para el intercambio gaseoso.
- *Gasometría arterial*: es frecuente detectar hipoxemia e hipocapnia.
- *Valoración del estado funcional*: siguiendo a la *New York Heart Association* (NYHA) y adaptada a los síntomas de la HTP (Tabla 3), se correlaciona con la supervivencia y con la respuesta al tratamiento.

La valoración de la calidad de vida se realiza mediante cuestionarios genéricos, aunque existen cuestionarios específicos para la HTP próximos a validarse.

- *Pruebas de esfuerzo*: útil ya en la detección de sujetos asintomáticos, en los que no se objetiva HTP en reposo, puede realizarse de dos formas:
 - *Pruebas de marcha* (test de la marcha de los 6 minutos y la prueba de la lanzadera). Son sencillas, no invasivas y requieren mayor estandarización. Se ha demostrado que una distancia recorrida menor de 332 m se asocia a una menor tasa de supervivencia.
 - *Prueba de esfuerzo cardiopulmonar*: proporciona mayor información fisiológica y sus resultados se correlacionan con la situación hemodinámica pulmonar.

EVALUACIÓN CARDIOLÓGICA

Electrocardiograma

Muestra hipertrofia ventricular y auricular derecha, y son frecuentes las alteraciones del ST-T en precordiales derechas.

Ecocardiografía

La ecocardiografía doppler, técnica no invasiva, puede descartar cardiopatías causantes de HTP secundaria. Los parámetros a valorar son:

- VD: índice de remodelado del VD, grosor de la pared, índice de funcionamiento sistólico y diastólico.
- VI: es frecuente encontrar un VI de tamaño reducido, con aumento de grosor y desviación o inversión del septo interventricular y función sistólica normal. La relajación suele estar alterada por la sobrecarga del VD.
- La arteria pulmonar muestra grados variables de dilatación y de insuficiencia valvular.
- Grado de insuficiencia tricuspídea (se suele asociar a dilatación y disfunción sistólica del VD).
- Presión sistólica pulmonar (PSP): equivale a la presión auricular derecha más el gradiente sistólico entre la AD y el VD. La fiabilidad de este método es del 87-97%, supraestimando –con una diferencia media de 5 ± 10 mmHg– a la medida realizada mediante cateterismo.

La ecocardiografía doppler de esfuerzo, de gran interés en el diagnóstico precoz, se encuentra en actual fase de estandarización.

Estudio hemodinámico derecho (catéter Swan-Ganz)

Debe realizarse en todos los pacientes estudiados por HTP en fase estable. Los parámetros más significativos durante el estudio son:

- Presión auricular derecha media.
- Presión ventricular derecha (sistólica y telediastólica).
- Presión arterial pulmonar (PAP) sistólica, diastólica y media.
- Presión capilar pulmonar (PCP).
- Saturación de oxígeno sistémica y pulmonar.
- Gasto cardíaco e índice cardíaco.

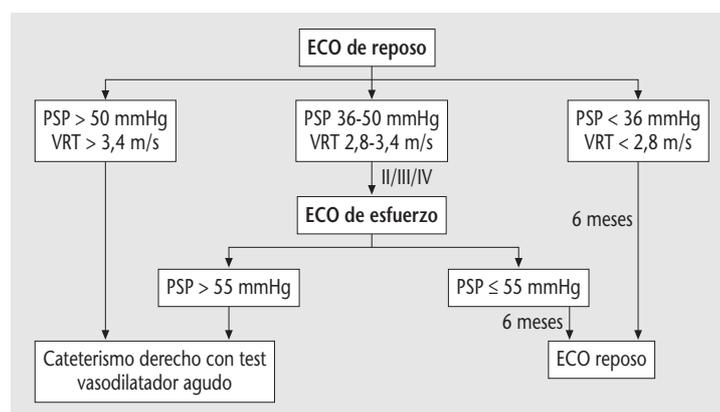
Debe realizarse la realización de un **test agudo vasodilatador**, que permite identificar a los pacientes respondedores (alrededor del 6-8%). Los fármacos empleados para el test son: prostaciclina, adenosina, óxido nítrico y sildenafil, entre otros. Aunque en actual debate se considera positiva –respuesta a calcioantagonistas– una reducción de la presión arterial pulmonar (PAPm) media por debajo de 40 mmHg –con una modificación superior a 10 mmHg en su valor absoluto– y con un gasto cardíaco normal. Proponemos un algoritmo realizado en nuestro centro, de acuerdo a la clasificación de Venecia (Algoritmo 1).

ESTUDIOS DE IMAGEN Y SEROLÓGICOS

En el estudio de la HTP debe realizarse análisis bioquímico elemental y hematología, autoinmunidad (anticuerpos anticentrómero, anti-SLC70 y antifosfolípido), hormonas tiroideas, serologías VIH, VHC, VHB y hipercoagulabilidad (forma tromboembólica crónica).

Radiografía de tórax

Es normal en el 6% de los casos. Deben realizarse las siguientes mediciones: dilatación del cono de la pulmonar, índice cardiotorácico (aumentado si $> 0,5$),



Algoritmo 1. Papel de la ecografía y del cateterismo en la HTP.

tamaño de la AD (dilatada si > 7 cm), oligohemia periférica, crecimiento del VD (en la proyección lateral).

Tomografía axial computarizada (TAC)

La TAC helicoidal es de gran utilidad en la HTP de causa tromboembólica, dado que define la existencia y extensión de los trombos de forma no invasiva y con una sensibilidad y especificidad en torno al 90% (menor rentabilidad en arterias segmentarias). Por otro lado, la TAC de alta resolución ayuda a descartar patología intersticial –EPID– y enfermedad venooclusiva venosa.

Resonancia magnética nuclear (RMN)

Permite valorar el tamaño, geometría y función del VD, así como el estudio de distintos parámetros hemodinámicos con gran fiabilidad y de forma no invasiva. La angio-RMN permite, además, detectar trombos en las arterias pulmonares.

Gammagrafía de ventilación-perfusión

Debe realizarse en todos los pacientes con HTP, para descartar HTP tromboembólica crónica (grandes defectos de perfusión). En la HTP primaria es normal o con pequeños defectos parcheados, no siendo necesario la realización de TAC o RMN.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico convencional

Anticoagulación

Ha demostrado un aumento de la supervivencia, tanto en la HTP1, como en la secundaria. Se recomienda un INR entre 2-3 veces el control.

TABLA 4. Comparativa indicaciones prostaglandinas

	Ensayos clínicos	FDA	Europa
Flolan		HPP HP sec. a esclerodermia NYHA III/IV	HPP HP sec. a esclerodermia NYHA III/IV
Remodulin	HPP HP enf. conectiva HP enf. cong. cardíaca NYHA II/III/IV	HPP HP enf. conectiva HP enf. cong. cardíaca NYHA II/III/IV	HPP HP enf. conectiva HP enf. cong. cardíaca NYHA II/III/IV
Tracleer	HPP HP enf. conectiva NYHA III/IV	HPP HP enf. conectiva NYHA III	HPP HP enf. conectiva NYHA III
Ventavis	HPP HP enf. conectiva HP enf. tromboembólica crónica NYHA III/IV		HPP NYHA III

Oxigenoterapia

Se recomienda en todos los pacientes con $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg en reposo.

Antagonistas del calcio (nifedipino, diltiazem)

Indicados en los pacientes "respondedores" del test agudo vasodilatador (tan sólo 6-8%). Si existe disfunción del VD debe utilizarse amlodipino. Contraindicados en casos de IC derecha. El aumento de dosis debe hacerse de forma progresiva y con el paciente preferiblemente ingresado.

Prostaciclina intravenosa (Flolan®)

El *gold standard* hasta el momento por sus efectos vasodilatador, antiagregante y antiproliferativo, con modificaciones significativas en la supervivencia. Tiene una vida media muy corta (5 min), por lo que precisa infusión intravenosa continua mediante un catéter central o *port-a-cath*. Produce taquifilaxia (necesidad de aumentar dosis progresivamente). Es más eficaz en las fases más avanzadas de la enfermedad y en los "no respondedores". Indicada en pacientes con clase funcional preferiblemente IV de la NYHA, con criterios hemodinámicos de mal pronóstico que no respondan al tratamiento convencional y antes de ser valorados para trasplante.

Nuevos tratamientos

Análogos de la prostaciclina

Tienen una vida media más larga y vías de administración más seguras y cómodas que la intravenosa (Tabla 4):

- *Treprostinil* (Remodulín®, subcutáneo): vida media 3 horas. Se administra con una bomba portátil con un catéter alojado en tejido celular subcutáneo. Es

el fármaco protagonista del ensayo clínico más numeroso, y ha sido autorizada para su empleo ya en la clase funcional II NYHA.

- *Iloprost* (Ventavis®, inhalado), vida media 30-90 minutos. Son necesarias 6-9 inhalaciones al día durante 10 minutos y sus efectos secundarios son mínimos.
- *Beraprost* (oral), aprobado en Japón.

Antagonistas de la endotelina-1 no selectivos ET A y B (Bosentan)

El bosentan (Tracleer®), por sus favorables resultados –incluyendo en la supervivencia–, su posología oral, su efecto antifibrogénico y sus escasos efectos secundarios, exceptuando la hepatotoxicidad, ofrece una de las alternativas terapéuticas más prometedoras. También existen en desarrollo antagonistas de la endotelina *selectivos* (tesozentan, clazosentan), estos últimos en actual evaluación en la insuficiencia cardíaca congestiva y en la hemorragia subaracnoidea.

Liberadores y potenciadores del óxido nítrico

L-arginina (aumenta producción de NO) y sildenafilo (Viagra®, inhibidor de fosfodiesterasa 5).

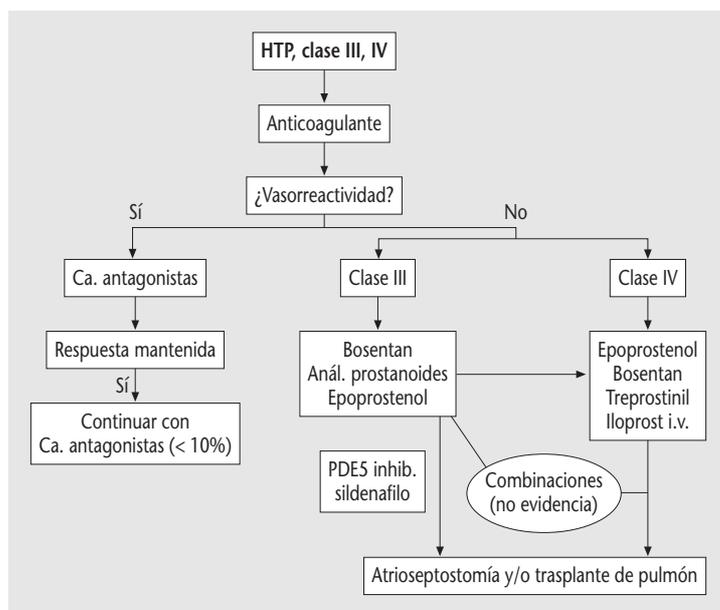
Trasplante pulmonar

Indicado si la enfermedad es progresiva (estadios III/IV) a pesar de tratamiento médico óptimo, y que cumpla los siguientes parámetros hemodinámicos: gasto cardíaco < 2 L/min/m²; PAD > 15 mmHg y PAPm > 55 mmHg.

En cuanto al tipo de trasplante, se viene abandonando el cardiopulmonar (indicado si existe problema cardíaco grave distinto del *cor pulmonale*) frente al uni-bipulmonar, con similares resultados.

El tratamiento actual de la hipertensión pulmonar se ha plasmado en un algoritmo basado en la evidencia (Algoritmo 2), en el que se considera que un tratamiento posee la máxima evidencia (A) si su eficacia queda demostrada en, al menos, 2 ensayos clínicos controlados con resultados homogéneos; evidencia B (1 ensayo clínico o 2 ensayos clínicos con resultados no homogéneos) y finalmente, evidencia C (ausencia de ensayos clínicos, sustentándose en estudios observacionales).

Por otra parte, el algoritmo incorpora la aplicación de terapias a aquellos pacientes en fases avanzadas, en clase funcional III o IV NYHA. Los antagonistas del calcio sólo debieran utilizarse en los pacientes “respondedores”. En el resto que presentan una ausencia de respuesta vasodilatadora aguda, se recomienda el tratamiento con bosentan (A), especialmente en clase III, o epoprostenol intravenoso (A) (clase IV). No obstante, en todos los casos pueden utilizarse otros fármacos, si bien con un nivel de evidencia inferior: iloprost inhalado (B), treprostinil subcutáneo (B), beraprost oral (B), iloprost intravenoso (C) y sildenafilo oral (C). Se ha planteado la posibilidad de terapias de combinación –con 2 ó 3 fármacos, fundamentalmente iloprost con sildenafilo– en pacientes con escasa respuesta a la monoterapia o empeoramiento progresivo, si bien no existen evi-



Algoritmo 2. Tratamiento de la hipertensión pulmonar (Venecia, junio 2003).

dencias suficientes. De todas formas, llegados a esta situación de fracaso médico, debiera considerarse como última alternativa el trasplante pulmonar (C) y/o la septostomía (C), si bien persisten numerosos interrogantes sobre cuál es el momento idóneo.

A modo de conclusión, el avance producido recientemente en la hipertensión pulmonar abre nuevas y prometedoras esperanzas en una entidad en la que aún queda mucho por hacer.

BIBLIOGRAFÍA

- Barberá JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 21: 892-905.
- Dorfmueller P, Perros F, Balabanian K, Humbert M. Inflammation in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2003; 22: 358-63.
- Galie N, Manes A, Branzi A. Emerging medical therapies for pulmonary arterial hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2002; 45: 213-24.
- Galie N, Manes A, Branzi A. Prostanoids for pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Med* 2003; 2: 123-37.
- Glanville AR, Estenne M. Indications, patient selection and timing of referral for lung transplantation. *Eur Respir J* 2003; 22: 845-52.

- Highland KB, Strange C, Mazur J, Simpson KN. Treatment of pulmonary arterial hypertension: a preliminary decision analysis. *Chest* 2003; 124: 2087-92.
- Karatza AA, Narang I, Rosenthal M, Bush A, Magee AG. Treatment of primary pulmonary hypertension with oral sildenafil. *Respiration* 2004; 71: 192-4.
- Launay D. 3rd International Symposium on Pulmonary Hypertension. Venezia, Italia, 23-25 June 2003. *Rev Med Interne* 2003; 24: 853-6.
- Maloney JP. Advances in the treatment of secondary pulmonary hypertension. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9: 139-43.
- O'Callaghan D, Gaine SP. Bosentan: a novel agent for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *Int J Clin Pract* 2004; 58: 69-73.
- Paramothayan NS, Lasserson TJ, Wells AU, Walters EH. Prostacyclin for pulmonary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (2): CD002994.
- Rich S, McLaughlin VV. Endothelin receptor blockers in cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 108: 2184-90.
- Runo JR, Loyd JE. Primary pulmonary hypertension. *Lancet* 2003; 361: 1533-44.
- Shapiro S. Management of pulmonary hypertension resulting from interstitial lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9: 426-30.
- Widlitz A, Barst RJ. Pulmonary arterial hypertension in children. *Eur Respir J* 2003; 21: 155-76.

23. Nódulo pulmonar solitario

M.A. Tamura Ezcurra, J.L. García Fernández, Z. Al Nakeeb, Yat-Wah Pun

INTRODUCCIÓN

Se puede definir el nódulo pulmonar solitario (NPS) como una opacificación radiológica de menos de 3 cm de diámetro, rodeada de parénquima pulmonar sano con bordes bien delimitados, no asociada a atelectasias ni adenopatías. Por definición estricta el NPS no invade el surco superior (Pancoast), el mediastino ni la caja torácica. El tamaño superior no ha sido determinado. Aunque algunos autores aceptan la inclusión de NPS en un rango de 1 a 6 cm, otros definen como nódulos pulmonares a los menores de 3 cm por ser el punto de corte que establece T1 (TNM) y denominan a los de mayor tamaño masas pulmonares.

La importancia del NPS radica en que hasta un 40% de los nódulos diagnosticados, según las series y el área geográfica, pueden ser malignos, y en que la supervivencia del cáncer broncogénico está supeditada al diagnóstico y tratamiento precoces. La imagen radiológica puede ser orientativa para el diagnóstico de la lesión, pero solamente con la confirmación citohistológica, inmunológica o microbiológica podemos establecer el tratamiento correcto de la enfermedad.

Debemos tener en cuenta que la cirugía no es tratamiento exclusivo de los NPS malignos, ya que existen lesiones benignas (quiste hidatídico, malformación congénita, etc.) cuyo tratamiento de elección es quirúrgico y, al contrario, para algunos NPS malignos (linfoma, metástasis no controlada, etc.) el tratamiento médico es la mejor opción.

ETIOLOGÍA

La etiología del NPS es muy variable. Entre sus causas encontramos granulomas infecciosos, granulomas inflamatorios, tumores, malformaciones y otras entidades (Tabla 1). La frecuencia etiológica varía según el área geográfica (áreas endémicas de micosis, prevalentes de tuberculosis, hidatidosis), edad de la población, sexo, presencia o no de síntomas, comorbilidad y hábitos tóxicos.

HISTORIA CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO

Para la correcta evaluación de un paciente con NPS tenemos que considerar factores como *edad* (la probabilidad de malignidad en mayores de 50 años es del 56-64%), *historia de tabaquismo*, *exposición a sustancias carcinógenas*, *presencia de síntomas*, como hemoptisis (más frecuente en malignos), *comorbilidad* (enfermedad del colágeno, vasculitis, sarcoidosis, etc.) e *historia de malignidad previa* (Tabla 2).

TABLA 1. Etiología del NPS

Benigno	
• Inflamatorio	Infecciosos Granuloma (TBC, histoplasmosis) Parásitos (áscaris, hidatidosis, filaria) Nocardia Absceso, neumonía redonda No infecciosos Artritis reumatoide Nódulo linfático intrapulmonar Granulomatosis de Wegener
• Vascular	Malformación AV Hematoma Infarto pulmonar
• Tumor benigno	Condroma Teratoma Lipoma Leiomioma, endometriosis Hamartoma
• Alteración del desarrollo	Secuestro lobar Atresia bronquial Quiste broncogénico
Maligno	
• Carcinoma broncogénico	Epidermoide Adenocarcinoma, ca. bronquioloalveolar Tumor de células grandes Tumor oat-cell
• Otros	Tumor carcinoide Linfoma Sarcoma Angiosarcoma Metástasis

TABLA 2.

Factores	Riesgo bajo	Riesgo alto
Diámetro (cm)	< 1,5	> 1,5
Edad	< 45	> 45
Fumador	No	Sí
Tiempo sin fumar	Más de 7 años	Menos de 7 años
Márgenes del nódulo	Liso	Radiado, irregular, espiculado...

TABLA 3.

Localización previa	Probablemente corresponda
Cabeza y cuello	Primario
Mama	Primario
Tráquea y pulmón	Primario
Próstata	Primario
Estómago	Primario
Colon y recto	Primario = Metástasis
Riñón	Primario = Metástasis
Testículo	Primario = Metástasis
Tejido blando y hueso	Metástasis
Melanoma	Metástasis

Es frecuente encontrar un NPS en un paciente con historia previa o sincrónica de malignidad extrapulmonar. Hasta el 70% de los casos el NPS puede tratarse de un carcinoma broncogénico. El 90% de los NPS diagnosticados en pacientes con cáncer de ovario, esófago, próstata, estómago resultó ser broncogénico y, por el contrario, el 67% de los casos los NPS de pacientes con antecedentes de melanoma y sarcoma resultaron ser metastásicos. Así, la probabilidad etiológica del NPS varía según la localización del tumor primario (Tabla 3).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

¿Es posible establecer el diagnóstico con las técnicas de imagen? Éstas pueden aportar presunción diagnóstica, pero no confirmación. La presunción diagnóstica ayuda a la toma de decisiones ante un NPS, pero es necesario un diagnóstico definitivo para el tratamiento correcto.

Radiografía simple

Los NPS suelen ser diagnosticados de forma incidental. Este diagnóstico aparece en 1 de cada 500 radiografías de tórax. Hoy en día ante la aparición de un NPS es imprescindible realizar una TAC para la valoración de estas lesiones.

En los últimos 50 años, hemos aprendido que sólo dos parámetros radiológicos indican benignidad: la presencia de un patrón de calcificación benigno en un NPS y la ausencia de crecimiento durante 2 años demostrada por TAC.

TAC

La TAC helicoidal con contraste es la prueba de diagnóstico de elección, por lo que se aconseja su utilización en todos los NPS diagnosticados *de novo*. Ofrece información precisa de localización, características de bordes y cavitaciones, patrón de calcificaciones, presencia de grasa y otras lesiones indetectables en la radiografía de tórax. Además, la TAC identifica lesiones pulmonares asociadas, ganglios linfáticos mediastínicos y metástasis a distancia. La grasa es un indica-

TABLA 4.

Tiempo de crecimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Un nódulo estable más de dos años tiene más posibilidades de ser benigno • Un crecimiento del 26% de diámetro duplica su volumen. Los pequeños cambios suelen ser indetectables en Rx, por lo que es más útil la TAC
Calcificación	<ul style="list-style-type: none"> • Patrón de calcificación benigno: central, laminar o en diana y en palomitas de maíz • Patrones indeterminados: excéntrico y punteado
Márgenes	<ul style="list-style-type: none"> • Signo de la corona radiata en la TAC, líneas muy finas de 4-5 mm del nódulo que aparece espiculado en las radiografías convencionales: malignidad • Bordes festoneados: malignidad • Margen liso: indeterminadas
Tamaño	<ul style="list-style-type: none"> • Menores de 2 cm: la mayor parte de las lesiones son benignas • 42% de las lesiones malignas diagnosticadas también son menores de 2 cm
Cavitación	<ul style="list-style-type: none"> • Las cavitaciones con paredes irregulares y gruesas: malignos
Nódulos satélites	<ul style="list-style-type: none"> • Nódulos pequeños asociados a un nódulo dominante: alta probabilidad de benignidad

tivo de benignidad, ya que se observa en los hamartomas. La utilización de contraste intravenoso en una TAC es otro parámetro más para el diagnóstico diferencial del NPS. Una lesión con más de 15 unidades Hounsfield se considera maligna, debido al mayor flujo de sangre por neovascularización. Otros criterios comunes de malignidad se resumen en la tabla 4.

Estudios complementarios

Se realizan estudios complementarios básicos y estudios dirigidos según la sospecha clínica (Mantoux, micobacterias, serología hidatídica, estudios inmunológicos, etc.).

Fibrobroncoscopia

La fibrobroncoscopia permite la identificación de otras lesiones en las vías aéreas. La fiabilidad diagnóstica de esta prueba decrece conforme las lesiones se alejan del hilio. La sensibilidad oscila entre un 20-60%, según su tamaño, cercanía al árbol bronquial y prevalencia de cáncer en la población. La rentabilidad de la citología oscila entre un 10-15% y aumenta hasta un 40-68% en caso de la biopsia transbronquial.

Punción aspirativa transtorácica

La prueba es ideal para lesiones mayores de 1 cm y localizadas en la periferia pulmonar. Un radiólogo con experiencia puede alcanzar el 80% de éxitos diagnósticos. Las complicaciones comunes son neumotórax y hemorragia, que

no suelen precisar tratamiento especial. El hecho de que los falsos positivos para benignidad oscilen de un 13-93% y de que hasta en el 68% de los resultados inespecíficos mediante PAAF resulten malignos tras su resección, hace cuestionar el papel de la PAAF en el diagnóstico de estas lesiones, ya que un resultado de "no diagnóstico", "inflamatorio" o "no infeccioso" obliga a realizar más pruebas.

PET

Esta técnica permite diferenciar las lesiones en función de su actividad metabólica. Las neoplasias malignas son metabólicamente más activas por lo que un resultado negativo de PET hace poco probable que el nódulo sea maligno y se puede recomendar una pauta de observación clínico-radiológica. Por el contrario, un resultado de PET positiva justifica la cirugía por su alta probabilidad de malignidad. Tiene una sensibilidad y especificidad del 90%. Además, es útil para el diagnóstico de metástasis ganglionares mediastínicas y metástasis a distancia. Los inconvenientes son: dificultad para detectar NPS menores de 1 cm, falsos negativos en ciertas neoplasias con disminución del metabolismo, como tumores carcinoides y bronquioloalveolares y falsos positivos en enfermedades inflamatorias activas, como granulomatosis.

Biopsia escisional por videotoroscopia

La biopsia es el último resorte para llegar al diagnóstico del NPS antes de la cirugía. La cirugía videotoroscópica (CVT) es una técnica mínimamente invasiva y es ideal para la biopsia de nódulos situados en la periferia pulmonar. Tiene una morbimortalidad menor, comparada con la toracotomía formal y disminuye la estancia media hospitalaria. Su rentabilidad diagnóstica es cercana al 100%. Está indicada en sujetos con NPS localizados en el tercio periférico del pulmón con moderado o bajo riesgo de malignidad, o en aquellos pacientes que funcionalmente no soporten una resección pulmonar amplia.

Toracotomía

Es el procedimiento de elección en pacientes con alto riesgo de padecer cáncer. En caso de confirmarse la malignidad de la lesión, se puede completar una resección pulmonar y la disección linfática en el mismo acto quirúrgico. Está indicada también en NPS no accesibles por CVT y en los altamente sospechosos de metástasis, ya que en estos últimos casos la exploración manual del pulmón es necesaria para detectar otras posibles lesiones no reveladas en las pruebas de imagen.

Análisis bayesiano

Se utilizan las diferentes *odds ratio* de diferentes parámetros clínicos (edad, tabaquismo...) y radiológicos, para estimar la probabilidad de malignidad del NPS.

MANEJO DEL NPS (Figuras 1 y 2)

El punto de partida ante la identificación de un NPS en una radiografía es una exhaustiva *historia clínica* (síntomatología, antecedentes personales, familia-

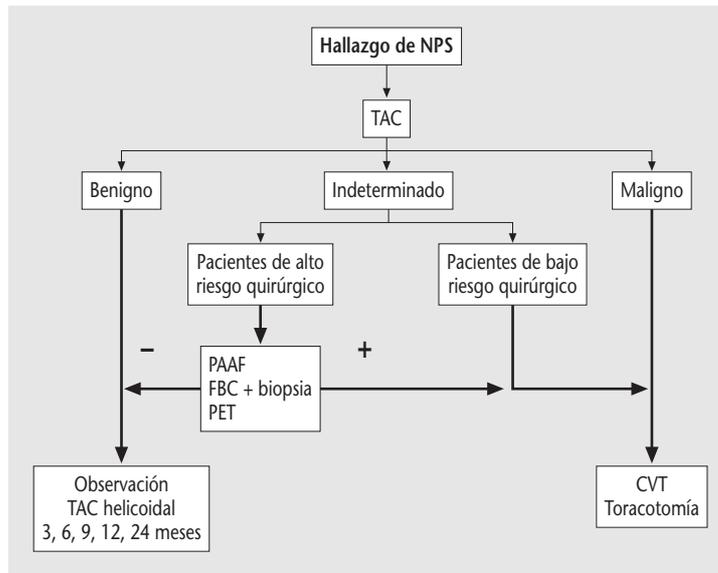


Figura 1. Algoritmo del manejo del NPS. +: resultado con diagnóstico concreto; -: resultado sin diagnóstico concreto.

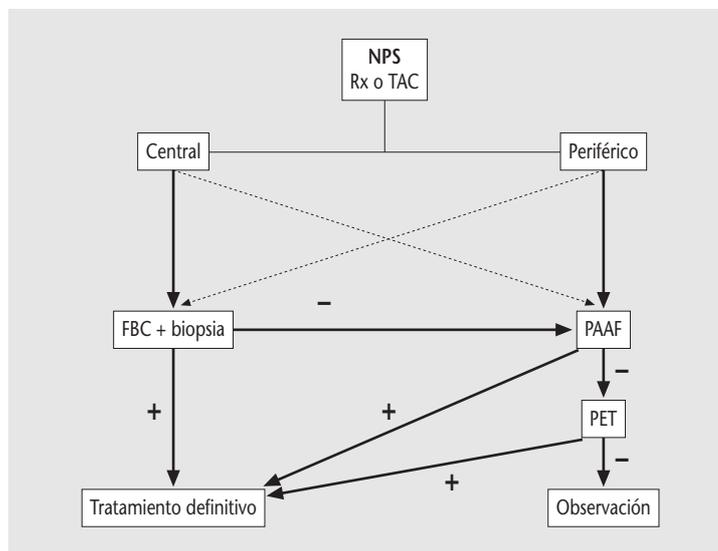


Figura 2. Algoritmo del manejo del NPS, según la localización del NPS en pacientes de alto riesgo quirúrgico. +: resultado con diagnóstico concreto; -: resultado sin diagnóstico concreto.

res y laborales) y *exploraciones complementarias* dirigidas, según la sospecha (serología infecciosa de acuerdo con la prevalencia epidemiológica, como hidatidosis o tuberculosis, marcadores tumorales, etc.).

Además, es obligado realizar una TAC torácica con cortes abdominales altos que incluyan el hígado y las suprarrenales, para descartar otros procesos asociados. Considerando las características radiológicas de la lesión y con las informaciones obtenidas en la anamnesis y las exploraciones previas, podemos definir nuestra actitud. En ocasiones, estas pruebas bastarán para llegar al diagnóstico de la lesión y nos permitirán prescribir el tratamiento adecuado (Tabla 1). Como ejemplo: la serología positiva y las características quísticas de una lesión pueden ser suficientes para establecer el diagnóstico de hidatidosis pulmonar.

Desde este momento, el estudio se orienta según el algoritmo (Figura 1) con arreglo a las características del paciente y del NPS en la TAC (Tablas 2 y 4):

- Pacientes cuyas lesiones tienen alta probabilidad de ser benignas (patrón de calcificación típicamente benigno o sin crecimiento durante 2 años): *observación y control periódico por TAC.*

- Pacientes con nódulos de aspecto maligno o aquellos pacientes de bajo riesgo quirúrgico que tienen nódulos de aspecto indeterminado: *considerar la CVT o la toracotomía como procedimientos diagnósticos/terapéuticos.*

El riesgo quirúrgico se determina por diversos factores, pero fundamentalmente por el tipo de resección, la edad, la actividad basal, la comorbilidad y el estado funcional cardiorrespiratorio del paciente. Las pruebas de función pulmonar, especialmente el FEV₁, y el cálculo del consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx) son los parámetros más utilizados en la evaluación preoperatoria de los candidatos a cirugía pulmonar.

Los nódulos malignos comprenden, tanto los cánceres broncogénicos (CBP), como las metástasis pulmonares de distintas neoplasias. En el paciente en que se sospecha CBP debido a los factores de riesgo asociados y a las características del propio nódulo, se aplicará el protocolo de estadificación del CBP, que puede incluir la fibrobroncoscopia, la mediastinoscopia, etc. Una vez confirmado el diagnóstico citohistológico, se elegirá el tratamiento oportuno en función de su estadio tumoral. Cuando se sospecha una metástasis pulmonar (Tabla 3) en pacientes con buen estado general y con el tumor primario bien controlado, la toracotomía es el procedimiento diagnóstico de elección, porque permite, además, la resección pulmonar y la palpación manual, para detectar cualesquiera otras lesiones coexistentes y no descubiertas por las pruebas de imagen.

- Pacientes con NPS indeterminado y de alto riesgo quirúrgico: *realizar más exploraciones* (Figura 2). Según la localización de la lesión, se realizará fibrobroncoscopia o/y PAAF para conseguir el mejor rendimiento. Si los resultados son negativos (sin resultado concreto), se realizará PET antes de someter el paciente a una exploración quirúrgica para el diagnóstico. Se debe individualizar cada caso y valorar el riesgo quirúrgico frente al beneficio del diagnóstico y a la posibilidad de tratamiento.

Con este algoritmo se trata de presentar un método sencillo y fácilmente manejable para el tratamiento del NPS. Se ha valorado también la rentabilidad costo-económica. De todas formas, el manejo del NPS debe ajustarse al protocolo de cada centro hospitalario y a la accesibilidad a las exploraciones, tanto quirúrgicas, como no quirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

- DeCamp MM Jr. The solitary pulmonary nodule: aggressive excisional strategy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 14 (3): 292-6.
- Ginsberg RJ. The solitary pulmonary nodule: can we afford to watch and wait? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125 (1): 25-6.
- Gould MK, Sanders GD, Barnett PG. Cost-effectiveness of alternative management strategies for patient with solitary pulmonary nodule. *Ann Intern Med* 2003; 138: 724-35.
- Mazzone J, Stoller JK. The pulmonologist's perspective regarding the solitary pulmonary nodule. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2002; 14 (3): 250-60.
- Moreno Balsalobre R, Fernández Fau L. Nódulo pulmonar solitario: ¿Qué ha cambiado en su evaluación diagnóstica? *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 246-8.
- Murthy SC, Rice TW. The solitary pulmonary nodule: a primer on differential diagnosis. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2002; 14: 239-49.
- Ost D, Alan MF, Steven H. The solitary pulmonary nodule. *N Engl J Med* 2003; 348: 2535-42.
- Quint LE, Park CH, Iannettoni MD. Solitary pulmonary nodules in patients with extrapulmonary neoplasm. *Radiology* 2000; 217: 257-61.
- Swensen SJ, Silverstein MD, Edell ES, Trastek VF, Aughenbaugh GL, Ilstrup DM, et al. Solitary pulmonary nodules: clinical prediction model versus physicians. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 319-29.
- Tang AW, Moss HA, Robertson RJ. The solitary pulmonary nodule. *Eur J Radiol* 2003; 45: 69-77.
- Thomas EH. Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2002; 14: 261-7.
- Zhang BB, Flaherty KR, Kazeroony EA. The solitary pulmonary nodule. *Chest* 2003; 123: 895-965.

24. Carcinoma broncogénico

G. Estrada Trigueros, L. Comeche Rodríguez, A. López Encuentra

INTRODUCCIÓN

El carcinoma broncogénico (CB) es el tumor más frecuente y que causa mayor mortalidad en varones en términos generales, tanto en el mundo, como en España. En los primeros años del siglo pasado era una entidad rara, pero en las décadas siguientes se ha producido un aumento, tanto en frecuencia, como en mortalidad. A finales del siglo XX se observó una disminución de las tasas de mortalidad en varones residentes en países mediterráneos, que se atribuyó a un cambio en el patrón de consumo de tabaco a partir de los años setenta. Este cambio de tendencia se había objetivado diez años antes en los países de norte de Europa. En cuanto a las mujeres puede que empiece a empeorar en los próximos años, debido al incremento del consumo del tabaco en las últimas décadas.

El consumo de tabaco es la causa fundamental del CB, el 89-95% de los pacientes diagnosticados de CB son o han sido fumadores. Existe una clara relación dosis-riesgo, pues las personas más expuestas tendrán mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

El diagnóstico del CB no es un problema clínico. El hallazgo en población riesgo y asintomática es frecuente, y sólo el 30% de los casos es diagnosticado en fase precoz con posibilidad de beneficio quirúrgico. Sin embargo, en presencia de síntomas sugestivos y factor riesgo, habitualmente la presunción clínica es alta, y se encuentran en estadio avanzado de la enfermedad. La broncoscopia nos proporciona el diagnóstico en un alto porcentaje de los casos incluso en los nódulos pulmonares, incluyendo los de menos de 2 centímetros. La decisión terapéutica es más problemática y compleja. En la actualidad, la cirugía es la mejor opción terapéutica en estadios precoces el único tratamiento curativo, pero no garantiza la curación y no está exenta de complicaciones.

El objetivo de este capítulo es proporcionar una pauta para evaluar la operabilidad del paciente y de la reseccabilidad del tumor y ofrecer un tratamiento, bien sea una terapéutica quirúrgica sola o dentro de un tratamiento multimodal.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica, radiografía de tórax, broncoscopia

Estos tres procedimientos son los habitualmente necesarios para el diagnóstico de la enfermedad. Las principales formas de presentación clínica vienen descritas en la tabla 1. Los principales hallazgos radiológicos que nos encontramos

TABLA 1. Formas de presentación clínica

- Sin síntomas

- Síntomas locales:
 - Tos
 - Disnea
 - Hemoptisis
 - Dolor torácico
 - Respiración sibilante
 - Expectorcación purulenta si neumonitis obstructiva
 - Disfagia

- Síntomas extratorácicos: depende del órgano afecto

- Síntomas generales
 - Anorexia
 - Pérdida de peso
 - Astenia
 - Febrícula

- Síntomas paraneoplásicos:
 - Síndrome endocrino-metabólico
 - Clínica neuromuscular
 - Anomalías hematológicas o vasculares
 - Anomalías cutáneas
 - Alteraciones osteoarticulares

TABLA 2. Manifestaciones radiológicas del carcinoma broncogénico en Rx de tórax

- Atelectasia y neumonitis obstructiva
- Masa pulmonar
- Nódulo pulmonar solitario
- Alteraciones del volumen pulmonar y la vascularización
- Masa con cavitación
- Consolidación del espacio aéreo
- Afectación pleural (derrame lo más frecuente)
- Aumento hiliar uni o bilateral
- Ensanchamiento mediastínico
- Afectación ósea y de pared torácica
- Parálisis unilateral del diafragma
- Nódulos múltiples bilaterales
- Patrón intersticial lineal o retículo-nodular

en esta enfermedad están reflejados en la tabla 2. La broncoscopia es una técnica que nos permite visualizar directamente la vía aérea superior y el árbol traqueobronquial, siendo de utilidad para el diagnóstico a través de la obtención de muestras bronquiales, transbronquiales y del aspirado o cepillado bronquial. Dentro de las técnicas diagnósticas están:

- *Aspirado bronquial* que se debe realizar de forma rutinaria y se puede realizar un aspirado selectivo mediante la instilación de 10-20 cc que aumenta la rentabilidad del estudio.
- *Lavado broncoalveolar* es útil, sobre todo, en el estudio de marcadores tumorales el LBA y que tiene especial interés diagnóstico.
- *Cepillado bronquial*, para la obtención de material para estudio citológico. El cepillado selectivo es útil en el estudio de esputo con citología positiva y Rx normal.
- *Punción transtraqueal y transcarinal*, sobre todo para el diagnóstico de adenopatías mediastínicas en el diagnóstico y la estadificación del CB.
- *Biopsia bronquial*. En el CB visible el rendimiento diagnóstico es del 82% aumentando al 94% si se suma el aspirado y el cepillado. La causa del fracaso de la biopsia es la presencia de necrosis en la lesión.
- *Biopsia transbronquial (BTB)* se pueden obtener muestras de lesiones periféricas, siendo muy rentable en el diagnóstico del CB, aunque su rendimiento depende de muchos factores (tipo, tamaño, localización).
- *Ultrasonografía*: en los últimos años está teniendo importante desarrollo en la identificación de cambios submucosos y en la estadificación de adenopatías mediastínicas.

La broncoscopia no presenta contraindicaciones absolutas, salvo la negación del paciente. Las relativas son la patología cardiovascular inestable: insuficiencia cardíaca, arritmias, angor inestable. En pacientes con insuficiencia respiratoria se debe realizar con oxígeno suplementario, considerándose contraindicada si no se consigue una PO₂ mayor de 60 con oxígeno suplementario. Las complicaciones suelen ser muy pocas y la mayoría menores relacionadas con la anestesia local, reacción alérgica, náuseas vómitos o bien complicaciones locales del propio broncoscopio, epistaxis, edema laríngeo, broncoespasmo, arritmias. Las complicaciones del cepillado y de la biopsia es el sangrado que se corrige bien con hemostasia y adrenalina si es necesario, mientras que de la BTB además de las anteriores está el neumotórax que suele ser del 1-3% según las series y la hemorragia moderada de un 7%.

Si la broncoscopia no obtiene el diagnóstico se puede recurrir a la punción con aspiración con aguja fina (PAAF), sobre todo, en lesiones periféricas o mediascopia o toracotomía. Si presenta derrame pleural deberá investigarse con pH, bioquímica, ADA, contaje celular, citología incluyendo inmunocitoquímica, marcadores tumorales y biopsia pleural ciega o toracoscopia si hay negatividad del estudio pleural. Si el derrame es mínimo, sólo visible por tomografía axial computarizada (TAC) y no en la radiografía simple, es aconsejable el estudio pleural con guía ecotorácica o puede no precisarse de otros estudios.

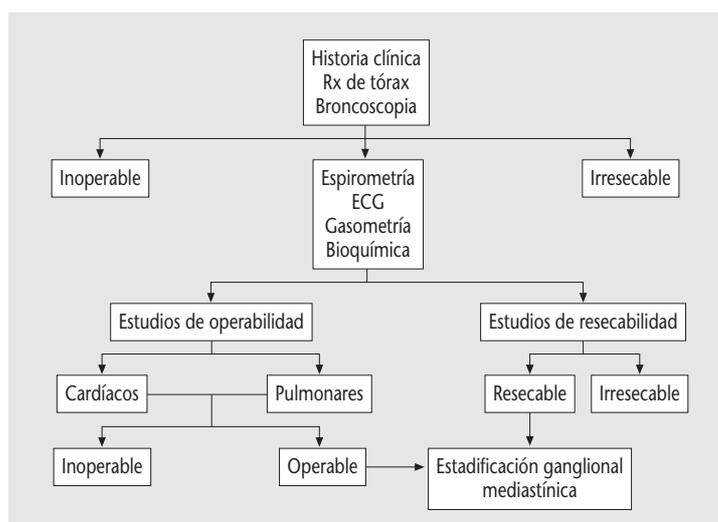
Criterios de inoperabilidad o irreseccabilidad

La operabilidad es la capacidad del paciente a tolerar una cirugía de resección pulmonar sin excesivo riesgo para su vida ni de secuela invalidante.

La reseccabilidad es la posibilidad de que el tumor pueda ser extirpado totalmente y con posibilidades pronósticas aceptables que justifiquen la intervención.

TABLA 3. Criterios iniciales de inoperabilidad y de irreseabilidad

Criterios iniciales de inoperabilidad	Criterios iniciales de irreseabilidad
<ul style="list-style-type: none"> • Edad > 70 años si estadio clínico > IIC, sobre todo si precisa neumonectomía o es central. Por encima de 80 sólo se considera lobectomía y si es estadio IC • Estado clínico general aceptable (índice de Karfnosky > 50%) • Enfermedad severa e incontrolable cuyo pronóstico intrínseco es fatal a corto plazo, enfermedad mental o cualquier situación clínica que limite seriamente y de forma prolongada las condiciones psicofísicas del paciente 	<ul style="list-style-type: none"> • Derrame pleural tumoral (CB microcítico con estadio > IC) • Síndromes de vena cava superior, Horner, o afectación del recurrente (invasión de pared torácica o de tráquea, extensas) • Destrucción del cuerpo vertebral • Síntomas o signos sugerentes de metástasis a distancia, que si se demuestran hacen el caso irreseable



Algoritmo 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico orientado a la cirugía.

Los criterios iniciales de inoperabilidad o de irreseabilidad se detallan en la tabla 3. En los pacientes que no reúnen ninguno de estos criterios se progresa hacia nuevos estudios (Algoritmo 1).

Operabilidad

Una vez superados los criterios globales iniciales de inoperabilidad e irreseabilidad debemos realizar una valoración pulmonar, cardíaca y de otras enfermedades generales (hepáticas, renales, hematológicas).

Valoración pulmonar

Desde el punto de vista pulmonar el criterio principal se basa en el FEV₁, si es mayor de 2 litros no se requieren más estudios, mientras que si es menor de 1 es, en general, inoperable. Si está entre 1 y 2 litros se requiere el FEV₁ postoperatorio predicho. Para la neumonectomía se puede utilizar el cálculo diferencial a partir de una gammagrafía de perfusión; para resecciones menores uno de los métodos es efectuar el cálculo predicho a partir del recuento de segmentos que se vayan a resear y su grado de obstrucción endoscópica. Si el FEV₁ predicho postoperatorio es mayor del 0,8 litros o del 30% del teórico se considerará operable. Otros criterios de inoperabilidad son una capacidad vital (CV) menor de 45% y una PCO₂ mayor de 45 mmHg en ausencia de alcalosis respiratoria.

Valoración cardíaca

Son criterios de inoperabilidad, desde el punto de vista cardiológico, el infarto en los tres meses previos, las arritmias severas no controlables y la insuficiencia cardíaca descompensada.

Valoración renal, hepática y hematológica

Se realizarán estudios bioquímicos básicos que precisarán estudios más específicos si fuera necesario.

Resecabilidad

En esta fase se intenta localizar la extensión tumoral que no ha sido detectada con estudios iniciales y que viene orientada, fundamentalmente, por la sintomatología del paciente. Estas situaciones son:

- *Dolor óseo*: es indicación de gammagrafía ósea. La confirmación metastásica biopsica, o por otros procedimientos, es recomendable en caso de duda, por la elevada frecuencia de falsos positivos.
- *Clínica neurológica*: está indicada la realización de TAC cerebral con contraste. Si se demuestra diseminación múltiple se considera irreseccable. Si es metástasis única se deben dar unas condiciones para indicar la doble resección pulmonar y cerebral, entre las que figuran: CB no microcítico, confirmación de su carácter único mediante resonancia nuclear magnética, estado clínico general aceptable (escala de Karnofsky mayor del 50%), clasificación T ≤ 2, mediatinoscopia negativa y sin metástasis a distancia en otra localización.
- *Clínica hepática*: si existe hepatomegalia o alteración enzimática hepática se realizará TAC abdominal, o en su defecto una ecografía.
- *Clasificación T3 medial o paravertebral*: se debe realizar una TAC en cualquiera de las situaciones indicadas.
- *CB microcítico en estadio inicial*: se considerará quirúrgico si presenta, con seguridad, una extensión T1N0M0 o T2N0M0. Se realizarán todas las pruebas de extensión: TC abdominal, TC cerebral, biopsia de médula ósea, gammagrafía ósea, tomografía de emisión de positrones (PET).

TABLA 4. Clasificación TNM. Estadios del carcinoma broncogénico

Clasificación TNM			
Tx: No se puede valorar el tumor primario, o existe tumor por la presencia de células malignas en el esputo o en el lavado, pero no se visualiza ni por imagen ni con broncoscopio			
T0: No evidencia de tumor primario			
Tis: Carcinoma <i>in situ</i>			
T1: Tumor de 3 cm o menos en su diámetro mayor, rodeado de pulmón o pleura visceral, sin evidencia broncoscópica de invasión del bronquio principal			
T2: Más de 3 cm en su diámetro mayor, afectación del bronquio principal (BP) a 2 o más cm de carina, invasión de pleura visceral, asociado a atelectasia o neumonitis obstructiva que se extiende a la región hilar, pero no afecta al pulmón entero			
T3: Tumor de cualquier tamaño que invade: pared torácica (incluyendo tumores del surco superior), diafragma, pleura mediastínica, pericardio parietal, tumor a menos de 2 cm de carina en BP sin llegar a afectarla, atelectasia o neumonitis obstructiva asociada a pulmón entero			
T4: Tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de las siguientes estructuras: mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, cuerpo vertebral, carina, nódulo(s) pulmonar(es) separado(s) en el mismo lóbulo, tumor con derrame pleural maligno			
Nx: Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados			
N0: No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales			
N1: Metástasis en ganglios linfáticos peribronquiales ipsilaterales y/o hiliares ipsilaterales o ganglios intrapulmonares, incluyendo la afectación por extensión directa			
N2: Metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos ipsilaterales o subcarínicos			
N3: Metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos contralaterales, escalenos o supraclaviculares ipsilaterales o contralaterales			
Mx: Las metástasis distantes no pueden ser evaluadas			
M0: No hay metástasis distantes			
M1: Metástasis distantes, incluyen nódulo(s) tumoral(es) separado(s) en un lóbulo diferente, ipsi o contralateral			
Agrupación por estadios			
Estadio	T	N	M
Oculto	Tx	N0	M0
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
IIA	T1	N1	M0
IIB	T2-3	N1 N0	M0
IIIA	T1-3	N2 N1	M0
IIIB	Cualquier T o T4	N3 Cualquier N	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

- Otras situaciones clínicas:
 - En la estirpe adenocarcinoma y de células grandes conviene realizar TAC cerebral.
 - En estadio IIIA o en presencia de síndrome constitucional, elevación de la fosfatasa alcalina o del calcio sérico, o presencia de anemia se efectuaría TAC cerebral, TAC toracoabdominal y gammagrafía ósea.

Estadificación ganglionar mediastínica

Una vez que el paciente se considera operable y reseccable la siguiente fase es explorar el mediastino, para ello se recomienda una adecuada estadificación ganglionar. Para descartar la afectación ganglionar es probable que sea suficiente con las nuevas técnicas de imagen (TAC helicoidal con contraste, PET). Para afirmarla es imprescindible la evidencia citohistológica con cualquier procedimiento (punción-aspiración transtorácica, transtraqueo-bronquial, transeofágica; mediastinoscopia, mediastinotomía, toracoscopia).

TRATAMIENTO

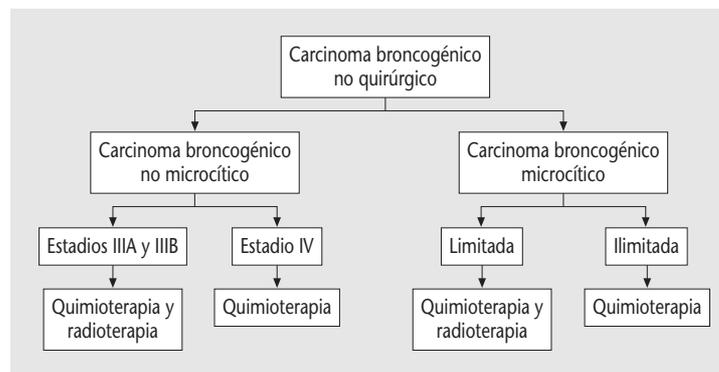
Tratamiento quirúrgico

Es la mejor alternativa terapéutica, y no garantiza la curación. Dependiendo del estadio tumoral (Tabla 4) es indicación quirúrgica cualquier CB hasta el estadio IIB y en T3N1M0 del IIIA, en paciente operable, con evidencia C (series limitadas, con aleatorización discutida, y selección de pacientes no bien definidas). La indicación más conservadora es la lobectomía. En casos excepcionales pueden estar indicadas resecciones menores en determinadas situaciones, como en pacientes con T1N0M0 funcionalmente comprometidos, tumores sincrónicos o en los del *sulcus superior*. Pacientes con CB estadio IIIA por presencia de N2 pueden ser sometidos a tratamientos neoadyuvantes con quimioterapia (Qt) y/o radioterapia (Rt). Hay estudios en marcha que deben informarnos sobre cual es la terapia de control local (cirugía o Rt) más adecuada.

Tratamiento combinado (Qt y Rt)

En el CBNM con estadio IV (metástasis) se ha demostrado que, la Qt aumenta la supervivencia y la calidad de vida. En el estadio IIB y en el IIIA no quirúrgico, el tratamiento de elección es la pauta combinada de Qt con Rt. En los CBNM más iniciales, el papel de la quimioterapia adyuvante o neoadyuvante a la cirugía permanece en una zona de incertidumbre y necesitada de correctos ensayos clínicos. El tratamiento del CB no quirúrgico viene resumido en el algoritmo 2.

En el CBM con enfermedad limitada (estadios IA a IIB, salvo la presencia de derrame pleural tumoral) la terapia más adecuada es la Qt con Rt torácica. En el CBM extendido, la Qt. Las pautas empleadas, tanto para CBNM, como para CBM vienen en las tablas 5 y 6.



Algoritmo 2. Tratamiento del carcinoma broncogénico no quirúrgico.

TABLA 5. Pautas más frecuentes en el carcinoma broncogénico no microcítico

Pautas más frecuentes en el CBNM	Fármacos
Clásicas	MIC, MVP, VP, VBLP
Platino + nuevo fármaco	P, D, V, G
Nuevas combinaciones de tres fármacos	PCC, PCV y PCT
Combinaciones sin platino	GV, GP, GD, GT
Pautas en monoterapia	Nevelbina Docetaxel Paclitaxel Gemcitabina

M: mitomicina; I: ifosfamida; C: cisplatino; V: vinorelbina; P: paclitaxel; G: gemcitabina; D: docetaxel; T: topotecán.

TABLA 6. Pautas más frecuentes en el carcinoma broncogénico microcítico

Etopósido, cisplatino
Etopósido, carboplatino
Etopósido, paclitaxel, cisplatino

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation noncardiac surgery. *Circulation* 1996; 93: 1278-317.
- Borrás JM, Fernández E, González JR, Negri E, Lucchini F, La Vecchia C, et al. Lung cancer mortality in European Regions (1995-1997). *Ann Oncol* 2003; 14: 159-61.
- British Thoracic Society, Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain, and Ireland Working Party. Guidelines on the selection of patients with lung cancer for surgery. *Thorax* 2001; 56: 89-108.
- Flecher JW. PET scanning and the solitary pulmonary nodule. *Semin Thorac Cardiovasc Surgery* 2002; 14: 268-74.
- Gould M, Sanders G, Barnett P, Rydzak C, Maclean CC, McClellan MB, et al. Cost-effectiveness of alternative management strategies for patients with solitary pulmonary nodules. *Ann Int Med* 2003; 138: 724-35.
- Grupo Cooperativo de Carcinoma Broncogénico del Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. Carcinoma Broncogénico Algoritmo Diagnóstico Terapéutico 2001. <http://www.mbeneumologia.org> (pautas).
- Grupo de trabajo de SEPAR. Normativa actualizada (1998) sobre diagnóstico y estadiificación del Carcinoma Broncogénico. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 437-52.
- Gullón JA, Fernández A, Medina G, Rubinos I, Suárez C, Ramos I, et al. Punción transbronquial en el Carcinoma broncogénico con lesión visible: rendimiento y coste económico. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 496-500.
- Hartman TE. Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. *Semin Thorac Cardiovasc Surgery* 2002; 14: 261-7.
- Izarzurugaza Lizarraga I. El cáncer de pulmón en España. Revisión epidemiológica. *Arch Bronconeumol* 1992; 28: 311-20.
- Levi F, Lucchini F, La Vecchia C, Negri E. Trend in mortality from cancer in the European Union. *Lancet* 1999; 354: 742-3.
- López Encuentra A and GCCB-S. Criteria of functional and oncological operability in surgery for lung cancer. A multicenter study. *Lung Cancer* 1998; 20: 161-8.
- López Encuentra A, Linares MJ. Carcinoma broncogénico. En: Martín Escribano P, López Encuentra A, editores. *Pautas de Práctica Clínica en Neumología*. Madrid: Idepsa. 1996. p. 177-89.
- López Encuentra A. Cáncer de pulmón en mujeres. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 55-7.
- Martín de Nicolás Serrahima JL, et al. Correlación CT-mediastinoscopia en la extensión ganglionar del carcinoma broncogénico. Estudio prospectivo. *Arch Bronconeumol* 1989; 25 (Suppl): 52.
- Moreno R, Fernández L. Nódulo Pulmonar Solitario: ¿qué ha cambiado en su evolución diagnóstica? *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (6): 246-8.
- Mountain CF. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. *Chest* 1997; 111: 1710-7.
- Murray N. Treatment of small cell lung cancer: the state of the art. *Lung Cancer* 1997; 17 (Suppl 1): S75-S89.

- Non-small cell lung cancer collaborative group: Chemotherapy in non-small cell lung cancer. A meta analysis using update data on individual patients from 52 randomized trials. *Br Med J* 1995; 311: 899-909.
- Peto R, Darby S, Deo H, Silcocks P, Whitley, Doll R. Smoking cessation and lung cancer in UK since 1950: combination of national statistic with two cases control studies. *Br Med J* 2000; 32: 322-9.
- Pfister DG, Johnson DH, Azzoli CG, Sause W, Smith TJ, Baker S Jr, et al. American Society of Clinical Oncology American Society of Clinical Oncology treatment of unresectable non-small-cell lung cancer guideline: update 2003. *J Clin Oncol* 2004; 22: 330-53.
- Pisani P, Parkin DM, Bray DF, Ferlay J. Estimates of the worldwide mortality from 20 cancers in 1990. *Int J Cancer* 1999; 83: 18-29.
- Sánchez de Cos J, Cabrera J, Muñoz J. Utilidad de la quimioterapia y radioterapia en el cáncer de pulmón. En: López Encuentra A, Llobregat N, editores. *Monografías de Neumomadrid*. Madrid: Ediciones Doyma S.L. 2002. p. 142-56.

25. Masas mediastínicas

C. López García-Gallo, G. Mora Ortega, M.J. Ferreiro Álvarez

INTRODUCCIÓN

El mediastino se extiende desde la apertura del tórax hasta el diafragma, limitado por la cara posterior del esternón y por la columna vertebral. Contiene el corazón, grandes vasos, tráquea, bronquios principales y esófago.

Existe una gran variedad de lesiones que pueden localizarse en el mediastino, y se clasifican en función de su situación anatómica. La localización de una masa en uno u otro compartimento nos orientará hacia la naturaleza de dicha lesión, sobre todo, si integramos esta información con las manifestaciones clínicas del paciente y las características que muestran las técnicas de imagen.

Las neoplasias neurogénicas, los timomas y los quistes benignos constituyen el 60% de los tumores primarios mediastínicos intervenidos, mientras que los linfomas, teratomas, las enfermedades granulomatosas y el bocio endotorácico representan el 30%. El 10% restante son tumores benignos o malignos mesenquimatosos.

En las series no quirúrgicas los aneurismas aórticos suponen el 10% de las masas mediastínicas.

DIVISIÓN ANATÓMICA DEL MEDIASTINO

El mediastino se divide en tres compartimentos (Figura 1):

- *Anterior*: localizado entre el esternón y la cara anterior del corazón. Contiene el timo, cayado aórtico y sus ramas, venas innominadas, grasa y ganglios linfáticos.
- *Medio*: limitado por el pericardio anterior, receso pericárdico posterior, diafragma y la apertura del tórax. Contiene el corazón, grandes vasos, tráquea, bronquios principales y ganglios linfáticos.
- *Posterior*: se localiza entre el receso pericárdico posterior y el borde posterior de los cuerpos vertebrales, diafragma y primera costilla. Contiene el esófago, aorta descendente, vena ácigos, nervio vago, cadena simpática, conducto torácico y ganglios linfáticos. La tabla 1 recoge las masas que aparecen con mayor frecuencia en cada uno de los compartimentos mediastínicos.

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE LAS MASAS MEDIASTÍNICAS

La naturaleza de las lesiones mediastínicas va a depender del compartimento en el que se localicen. Sin embargo, algunas pueden encontrarse indistintamente en cualquiera de ellos, como es el caso de los linfomas o de los aneu-

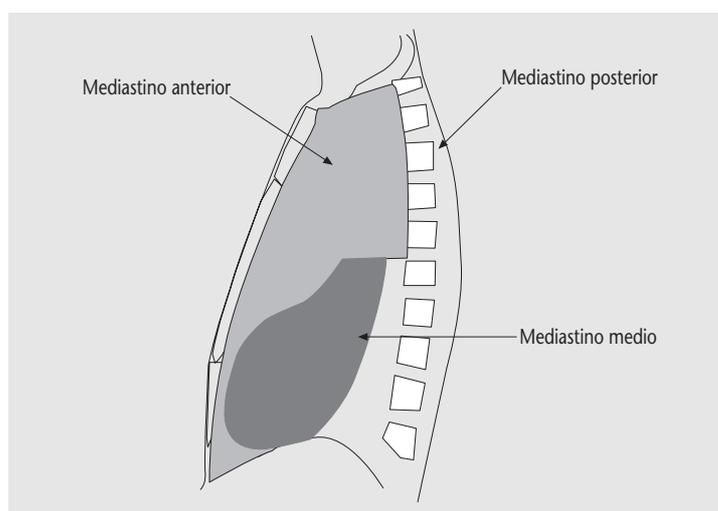


Figura 1. División anatómica del mediastino.

TABLA 1. Masas más frecuentes por compartimentos

Mediastino anterior	Mediastino medio	Mediastino posterior
Timoma	Adenopatías:	Tumores neurogénicos
Tumor de células germinales	– Linfoma	Tumores esofágicos
Tiroides	– Metástasis	Quistes
Linfoma	– Enfermedad granulomatosa	Aneurisma aórtico
Adenoma paratiroides	Quistes	
Aneurisma aórtico	Tumores vasculares	

rismas aórticos. Las lesiones localizadas en el compartimento anterior son malignas con mayor frecuencia que las del medio y posterior (60, 30 y 15% respectivamente).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DE UNA MASA MEDIÁSTÍNICA

Cuando nos encontramos ante un paciente con una masa mediastínica debemos establecer un diagnóstico diferencial entre las diferentes causas que las originan. Para ello tendremos en cuenta los siguientes aspectos:

Clínica

Edad

En los niños, los tumores neurogénicos y los quistes enterogénicos son las masas mediastínicas más frecuentes. En los adultos los tumores neurogénicos son

también lesiones muy frecuentes, así como los linfomas y quistes tímicos. En general, los quistes son más frecuentes en adultos que en niños.

Síntomas

En el momento del diagnóstico de una masa mediastínica, habitualmente el paciente se encuentra asintomático, siendo ésta un hallazgo casual. Más del 75% de los pacientes asintomáticos con tumores mediastínicos tienen lesiones benignas, mientras que en el 65% de los pacientes con síntomas, éstas son malignas. Los signos y síntomas que presentan van a depender, tanto de las estructuras mediastínicas que afectan, como de la naturaleza del tumor. Así, tendremos síntomas locales por compresión o infiltración de estructuras mediastínicas y afectación sistémica, dependiendo de la naturaleza del tumor.

Síntomas locales

Dolor por tracción o invasión de los tejidos del mediastino, disnea por compresión e infiltración de la vía aérea, de vena cava superior o por elevación diafragmática secundaria a afectación del nervio frénico, tos, disfagia por compresión esofágica, disfonía por afectación del nervio recurrente.

Afectación sistémica

- Timoma: miastenia gravis, aplasia de serie roja.
- Tumores neurógenos: osteopatía hipertrófica.
- Tumor carcinoide: síndrome de Cushing.
- Adenoma paratiroideo: hiperparatiroidismo.

Pruebas de laboratorio

Ante la sospecha de determinados tumores es necesario realizar algunas determinaciones bioquímicas seleccionadas que pueden ayudar en el diagnóstico.

Pruebas de función tiroidea en pacientes con bocio endotorácico. Niveles de hormonas paratiroideas, fosfato y calcio sérico ante la sospecha de adenoma paratiroideo. Alfetoproteína y niveles de β HCG para el estudio de tumores de células germinales no seminomatosos.

Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina para descartar miastenia gravis en pacientes con sospecha de timoma, aunque estén asintomáticos. Catecolaminas en el feocromocitoma.

Pruebas de imagen

Radiografía simple de tórax

Es la prueba diagnóstica inicial que localiza donde está la lesión. Siempre que sea posible debe compararse con radiografías previas del paciente.

Tomografía computarizada de tórax (TC torácica)

Es necesaria en todos los pacientes que presentan una lesión mediastínica en la radiografía simple. Es de gran utilidad para el diagnóstico, ya que localiza la

lesión, determina su densidad y la relación con estructuras adyacentes. La TC torácica es específica de determinadas enfermedades, como el aneurisma aórtico o la lipomatosis mediastínica, y es suficiente para indicar una terapia adecuada. También es muy útil para guiar la punción aspiración con aguja fina (PAAF).

Resonancia nuclear magnética (RNM)

Aporta poca información respecto a la TC con contraste. Sin embargo, está indicada en los siguientes casos: en el estudio en los tumores neurogénicos, para confirmar si existe o no afectación de estructuras nerviosas, en pacientes en los que no puede utilizarse el contraste por fallo renal o alergia, lesiones localizadas cerca de la apertura torácica, para determinar si existe invasión vascular o del plexo braquial, lesiones próximas al diafragma. Cuando puede aportar información adicional de gran utilidad en el estudio de las lesiones quísticas.

Ultrasonidos

Diferencian lesiones quísticas y sólidas y sirven para dirigir la PAAF. El eco transesofágico se emplea en el estudio de lesiones esofágicas y de estructuras paraesofágicas.

Isótopos

Existen múltiples agentes útiles para el estudio de las masas mediastínicas:

- I^{131} y I^{123} : tienen una sensibilidad del 93% y una especificidad del 100% en el diagnóstico del bocio endotorácico si existe tejido tiroideo funcionante.
- I^{131} metaiodobencilguanina para el estudio del feocromocitoma.
- Ga^{67} para detectar linfomas y diferenciarlo de los timomas.
- Tecnecio: localiza mucosa gástrica ectópica.
- Seleniometeonina para el estudio de las paratiroides.

PET

Es útil para el diagnóstico y estadificación de carcinoma broncogénico y linfomas y para seguimiento de tumores de células germinales tras el tratamiento.

Otras técnicas diagnósticas

Broncoscopia

No está indicada en todas las lesiones mediastínicas, aunque es útil para el estudio de lesiones de mediastino medio con afectación pulmonar asociada y para realizar punción de adenopatías.

PAAF

Puede hacerse guiada por ECO, TAC o con broncoscopia. Sin embargo, la PAAF tiene limitaciones para diagnosticar enfermedades del mediastino, ya que habitualmente se necesitan muestras mayores de tejido. Además, está contrain-

dicado si sospechamos un timoma, por el elevado riesgo de diseminación del tumor por el trayecto de la aguja.

Biopsia

Se realizará con una u otra técnica en función de donde se localice la lesión. Para lesiones en espacio pretraqueal, paratraqueal derecho o subcarínico realizaremos la mediastinoscopia convencional o la punción transcarinal o transtraqueal. Para acceder a ganglios subaórticos y paraaórticos o en ventana aortopulmonar, así como en lesiones que contactan con pared anterior del tórax, es necesario realizar una mediastinotomía anterior. En otras lesiones que no son accesibles por ninguna de las técnicas anteriores es necesario realizar una toracoscopia.

MANEJO DE UN PACIENTE CON UNA MASA MEDIASTÍNICA

Con los datos clínicos y las exploraciones complementarias citadas, podemos llegar al diagnóstico específico de la mayoría de las masas mediastínicas.

En el Algoritmo 1 se resume la actitud a tomar ante un paciente con una masa mediastínica. En pacientes asintomáticos, con lesiones que no se extienden más allá del compartimento anterior, que no captan galio y con marcadores tumorales negativos, no es necesario realizar diagnóstico anatomopatológico antes de la cirugía. Sin embargo, en ocasiones es necesario obtener un diagnóstico histológico de certeza que pueda hacernos cambiar de actitud terapéutica. Tal es el caso de pacientes con enfermedad localmente invasiva, con sospecha de linfoma o de tumor de células germinales. En estos pacientes no estaría indicado hacer una resección quirúrgica inicialmente, sino que se beneficiarían de un tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia. Por tanto, debemos realizar diagnóstico anatomopatológico previo al tratamiento mediante PAAF o biopsia en aquellos pacientes que presenten signos y síntomas sugestivos de invasión local, adenopatías de tamaño patológico, elevación de AFP o β HCG o diseminación en las pruebas de imagen.

El tratamiento de un paciente que presenta una masa mediastínica dependerá de la naturaleza de la lesión. En la mayoría de los casos el tratamiento será quirúrgico, con resección completa de la lesión.

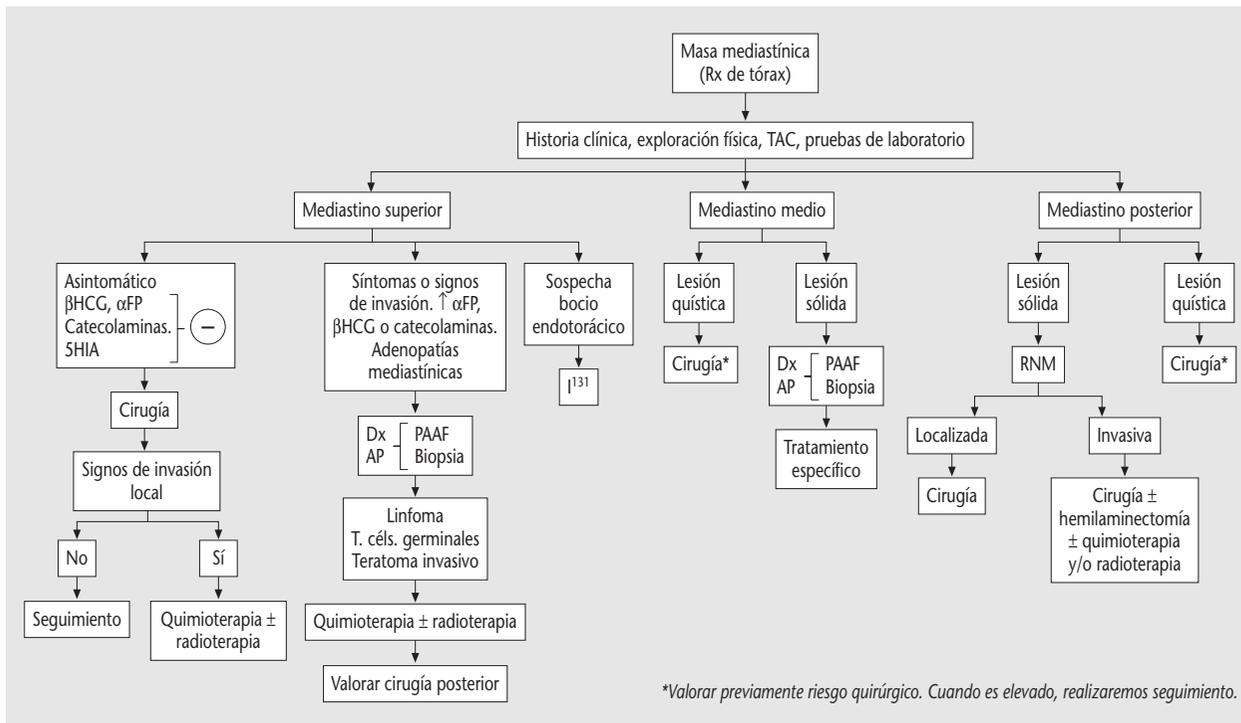
Mediastino anterior

En los casos de enfermedad localizada, sin síntomas ni alteraciones en las pruebas complementarias, se realizará resección completa mediante toracotomía o toracoscopia. Habrá que valorar el tratamiento con quimio y/o radioterapia en función de la naturaleza del tumor, si tras la cirugía se observan focos de microinvación local o si el tumor no está encapsulado. En ocasiones, tras este tratamiento se realizará escisión quirúrgica del tejido tumoral residual.

Mediastino medio

Si existen adenopatías que nos sugieran un linfoma, es necesario realizar biopsia mediante mediastinoscopia, ya que en este caso el tratamiento de elec-

Algoritmo 1. Manejo de las masas mediastínicas.



ción es la quimioterapia con radioterapia asociada. Las lesiones quísticas benignas no precisan realización de biopsia previa, sino que serán extirpadas mediante toracotomía o videotoracoscopia. En aquellos casos en los que no pueda realizarse una intervención, el quiste puede drenarse mediante punción aspiración con aguja. En algunos pacientes de edad avanzada o con riesgo quirúrgico elevado en los que se descubre una lesión quística en mediastino medio, realizaremos seguimiento. Si la lesión aumenta de tamaño o si aparecen síntomas se extirpará la lesión.

Mediastino posterior

Los tumores más frecuentes del mediastino posterior son los tumores neurogénicos, y el 80% de ellos son benignos. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Sin embargo, es necesario realizar siempre una RNM previa para valorar la existencia de extensión intraespinal. Cuando esto ocurre, se hará una resección combinada con hemilaminectomía. Algunos tumores malignos en estadios avanzados se beneficiarán de tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia posterior.

En cuanto al tipo de intervención a realizar, la toracoscopia sería útil para la resección de lesiones benignas, quísticas y encapsuladas que no invaden estructuras adyacentes. Otra indicación más controvertida es en lesiones quísticas del mediastino medio, neoplasias tímicas encapsuladas y tumores neurogénicos benignos del mediastino posterior.

BIBLIOGRAFÍA

- Adegboye VO, Brimmo AI, Adebo OA, Ogunseyinde OO, Obajimi MO. The place of clinical features and standard chest radiography in evaluation of mediastinal masses. *West Afr J Med* 2003; 22 (2): 156-60.
- Bower RJ, Kiesewetter WB. Mediastinal masses in infant and children. *Arch Surg* 1977; 112: 1007.
- Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. Primary cysts and neoplasms of the mediastinum: Recent changes in clinical presentation, methods of diagnosis, management and results. *Ann Thoracic Surg* 1987; 44: 229.
- Inaco LM, Ribas J, Fernández A, Samano MN, Pego P, Filomeno LT, et al. Diagnosis and treatment of Mediastinal Tumors by Thoracoscopy. *Chest* 2000; 117 (6): 1787-92.
- Pagés C, Arrabal R, Benítez A, Fernández JL. Tumores mediastínicos. En: Caminero Luna JA, Fernández Fau L, editores. *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. Madrid: Editores Médicos, S.A. 1998. p. 1779-96.
- Pierson DJ. Tumors and Cyst of the mediastinum. En: Murray JF. *Textbook of Respiratory Medicine*. 2ª ed. Philadelphia: Saunders. 1994. p. 2278-89.
- Roberts JR, Kaiser LR. Acquired lesion of the mediastinum: benign and malignant. Fishman A, editor. *New York: McGraw-Hill* 1998. p. 1509-37.
- Shields TW. Primary lesions of the mediastinum and their investigation and treatment. En: Shields TW. *General Thoracic Surgery*. 4ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1995. p. 1724-69.

- Strollo D, Rosado-de-Christenson M, Jett J. Primary Mediastinal Tumors. Part I. Chest 1997; 112 (2): 511-22.
- Strollo D, Rosado-de-Christenson M, Jett J. Primary mediastinal tumors. Part II. Tumors of the middle and posterior mediastinum. Chest 1997; 112 (5): 1344-57.
- Takeda S, Miyoshi S, Minami M, Ohta M, Masaoka A, Matsuda H. Clinical spectrum of mediastinal cysts. Chest 2003; 124 (1): 125-32.
- Thurer RL. Evaluation of mediastinal masses. En: Burton Rose. Up to Date 2003; 11.2
- Yoneda KY, Shelton DK. Mediastinal diseases. Current practice of Medicine 1999; 2 (9): 1709-17.

26. Derrames pleurales. Aproximación diagnóstica y terapéutica

E.B. de Higes Martínez, R. Herrero Mosquete, E. Pérez Rodríguez

INTRODUCCIÓN

El derrame pleural representa aproximadamente el 4-10% de la patología neumológica. La variabilidad de etiologías del derrame pleural, justifica su hallazgo disperso en diferentes especialidades clínicas y quirúrgicas. Los criterios aplicados para la indicación de estudio, el escaso rendimiento en la interpretación de sus parámetros y la diferente prevalencia de etiologías según áreas geográficas, son variables que determinan valores discrepantes entre las diferentes series.

En EE.UU. la incidencia anual aproximada es de 1.535.000 derrames pleurales/año, con una prevalencia de 414/100.000 habitantes. Las etiologías más frecuentes entre los exudados son los paraneumónicos, malignos y embolismo pulmonar (Tabla 1).

En España, en las series en las que las toracocentesis fueron realizadas de forma consecutiva, las etiologías más frecuentes fueron maligna, tuberculosa y paraneumónica (Tabla 2). La etiología cardíaca, al no requerir toracocentesis para su diagnóstico, presenta baja incidencia en todas las series.

El espacio pleural, delimitado por la pleura parietal y visceral en condiciones normales está ocupado por una fina capa de líquido (entre 1 y 20 mL). La formación-absorción de líquido pleural se rige por la ecuación de Starling y depende de la combinación de presiones hidrostáticas y osmóticas. Estas presiones, diferentes en los capilares parietales y viscerales, crean normalmente, un

TABLA 1. Incidencia anual aproximada de los diferentes tipos de derrames pleurales en EE.UU.

Insuficiencia cardíaca	500.000
Paraneumónicos	300.000
Malignos	200.000
Embolismo pulmonar	150.000
Enfermedad viral	100.000
Cirrosis	50.000
Enfermedad gastrointestinal	25.000
Colágeno-vascular	6.000
Tuberculosis	2.500
Exposición a asbesto	2.000
Mesotelioma	1.500

Tomada de RW. *Light: Pleural disease, third edition.*

TABLA 2.

	L. Valdés	S. Romero	V. Villena	J. Ferrer	E. Pérez Rodríguez
Nº	405	297	207	146	320
	%	%	%	%	%
Trasudados	21,9	14,8	12,6	2,7	8,7
Exudados					
• Paraneumónicos	16,7	16,5	11,7	3,4	22,8
• Tuberculosis	22,4	14,5	23,4	32,1	15,0
• Malignos	27,0	44,4	31,4	29,4	32,8
• Paramalignos	–	–	–	16,4	5,6
• Emb. pulmonar	5,2	1,7	1,4	2,0	1,3
• Ideopáticos	–	1,7	14,4	10,9	5,3
• Otros	6,8	6,8	5,1	3,1	8,5

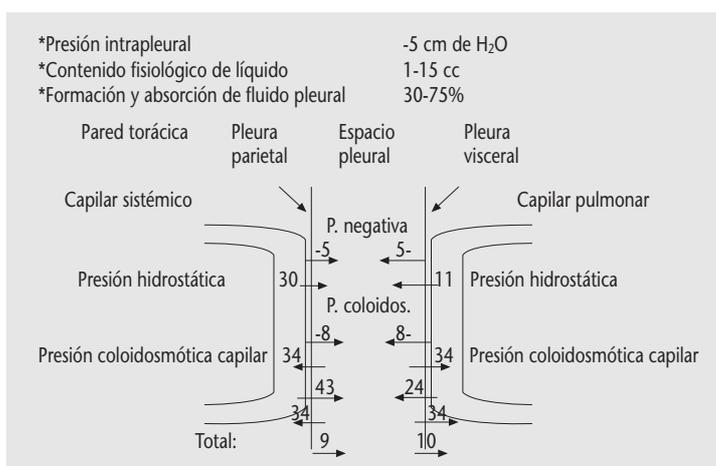


Figura 1. Fisiología pleural.

gradiente de 6 cm de H₂O a favor del paso de líquido desde la pleura parietal al espacio pleural (Figura 1). El desequilibrio en estas presiones, generado por diferentes enfermedades locales o sistémicas, conllevan la presencia del derrame pleural.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Ésta se basa en parámetros clínicos, radiológicos, estudios del líquido-biopsia pleural y estudios complementarios, según presunción diagnóstica.

Clínica

Los síntomas asociados al derrame pleural pueden ser, por el propio derrame (principalmente disnea, dolor torácico y tos) y en relación con la patología subyacente (fiebre, expectoración, astenia, anorexia, pérdida de peso...). La variabilidad de los síntomas depende de la patología causal y de factores individuales, objetivarse hipoventilación del área afectada, y matidez a la percusión en dicha zona.

Técnicas de imagen

La sospecha clínica del derrame pleural, habitualmente es confirmada por la Rx de tórax, en la cual se observa un aumento de densidad homogéneo, que suele ocupar las zonas declives si es de distribución libre, o aleatoria si es loculado. Cuando el derrame es menor de 100 mL, no es apreciable en la radiografía, y la TAC de tórax o la ecografía pueden ser técnicas de imagen complementarias. Cuando existe entre 100-500 mL suele ser de disposición subdiafragmática, siendo útil en estos casos una radiografía de tórax en decúbito lateral, para ver la movilización del derrame.

Presunción diagnóstica

Para el diagnóstico etiológico de un derrame pleural se requiere definir previamente la presunción diagnóstica, y, así, solicitar los estudios apropiados para su confirmación.

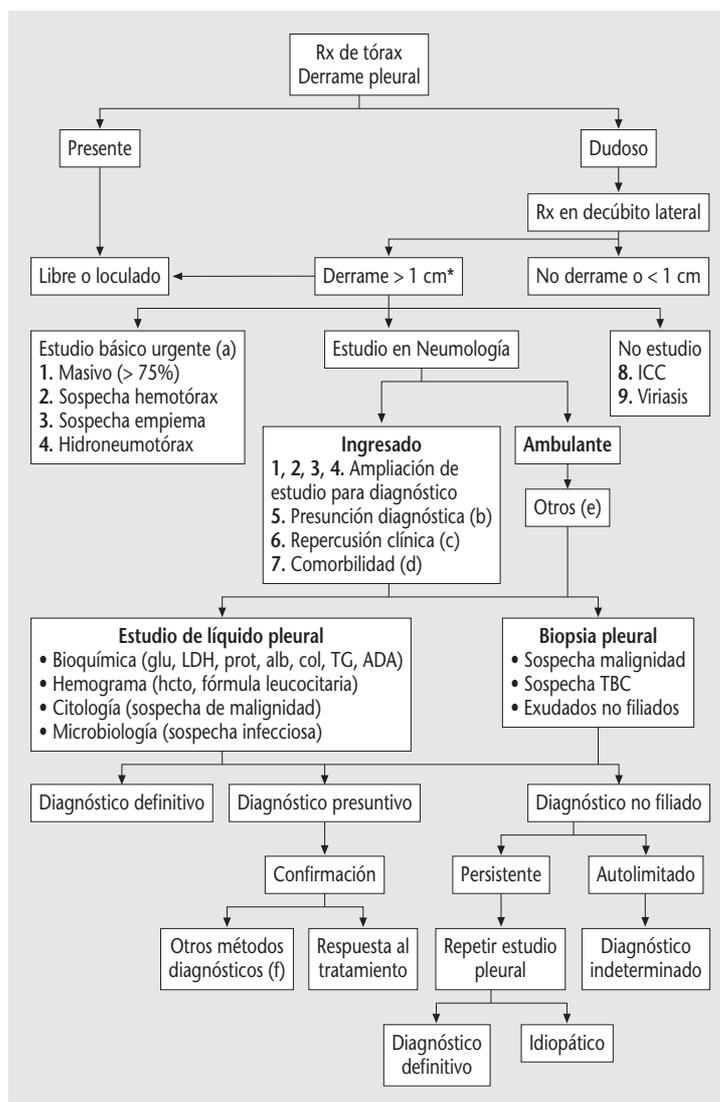
Toracocentesis

La principal herramienta en el estudio del derrame pleural es la toracocentesis. Tiene un alto rendimiento (75%) y escasa morbilidad (3-5%, neumotórax y 15%, reacciones vagales). Está indicada en todos los derrames con suficiente cantidad de líquido (> 1 cm en Rx de tórax en decúbito lateral) salvo sospecha de etiología viral o insuficiencia cardíaca clara. Las contraindicaciones son las discrasias sanguíneas. Se considera insuficiencia cardíaca no clara, cuando la insuficiencia cardíaca se asocia a derrame masivo, dolor pleurítico, fiebre, localización izquierda o desproporción entre el nivel de PaO₂ y el grado de edema pulmonar. En estos casos puede encontrarse asociado al fallo cardíaco otra morbilidad que justifique el derrame.

El estudio del líquido pleural debe realizarse, siempre que sea posible, en una unidad especializada de un servicio de neumología y de forma protocolizada. Sólo en algunos casos está justificada la realización de una toracocentesis urgente (Algoritmo 1). Este estudio puede realizarse en la mayoría de los casos de forma ambulatoria, y únicamente requiere ingreso por criterio de severidad clínica y no por la técnica.

Parámetros de estudio

Los parámetros que se estudian en la aproximación diagnóstica de los DP pueden agruparse en tres escalones, que en la práctica se solapan y se estudian simultáneamente. El 1^{er} escalón dirigido a discriminar trasudados de exudados, el 2^o y 3^o definirán el pronóstico y discriminarán la etiología de los diferentes exudados entre sí.



Algoritmo 1. Algoritmo de aproximación diagnóstica.

*Contraindicación de toracocentesis si existe discrasia sanguínea.

(a) Estudio básico: pH, prot, glu, LDH, hemograma y Gram/cultivo si hay sospecha de etiología infecciosa. (b) En caso de sospecha de TEP. El resto de etiologías sólo precisa ingreso por repercusión clínica. (c) Cuadro tóxico, dolor, disnea, síndrome constitucional importante, etc. (d) Edad avanzada o patologías asociadas. (e) Otros: trasudados (cardíaco, ascítico, nefrótico, atelectasia, urinitórax, diálisis, hipotiroidismo y en ocasiones TEP) o exudados (paraneumónicos, tuberculosis, malignos, inflamatorios no infecciosos, TEP, iatrogénicos, traumáticos y quilotórax).

En el escalón 1º, para discriminar trasudados de exudados, los criterios de Light, aún siguen vigentes. La presencia de uno de estos criterios identifica exudados: *proteínas pleura/suero* > 0,5, *LDH pleura/suero* > 0,6 o *LDH en pleura* > 2/3 de su valor sérico. Con estos criterios, más del 90% de los derrames son correctamente definidos. Otros parámetros, como el colesterol pleural y cociente pleura-suero y gradiente de albúmina no mejoran los criterios de Light.

Los *trasudados pleurales* agrupan seis patologías preferentes: insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, atelectasias, diálisis peritoneal y uriotórax. El soporte clínico-radiológico, respuesta terapéutica y la confirmación de trasudado, permitirán el acceso a su diagnóstico definitivo, no precisando ampliación de estudio del DP.

Los *exudados pleurales*, están causados predominantemente por inflamación o infiltración pleural y alteraciones en el drenaje linfático, que conllevan un incremento en la presencia de proteínas intrapleurales por alteración en la permeabilidad capilar o déficit de absorción desde el espacio pleural. Expresan lesión local y suele agrupar múltiples procesos: inflamatorios infecciosos, no infecciosos, malignos, tromboembólicos, iatrogénicos y traumáticos. En los exudados es necesario ampliar el estudio del líquido pleural al 2º y 3º escalón, para definir el pronóstico y la etiología.

En el escalón 2º, los niveles de *pH*, *glucosa* y *LDH* del líquido definirán el pronóstico, mientras el conteo absoluto y proporcional de células es útil para definir la presunción diagnóstica. El pH y la glucosa presentan correlación inversa con la LDH. La caída de la glucosa y el pH, se relaciona con el incremento del consumo de glucosa, secundario a la presencia de bacterias o al aumento de la actividad celular de polimorfonucleares en patología infecciosa (paraneumónicos complicados), células malignas en neoplasias, o bien por problemas en el transporte de glucosa (artritis reumatoide). En esta situación los niveles de LDH, por igual motivo, se incrementan de forma inversa. En los DP paraneumónicos, la presencia de un pH < 7,20, glucosa < 60 mg/dL y LDH > 1.000 identifica a los paraneumónicos complicados (superior a clase 3), y en los malignos el descenso del pH y glucosa, identifica enfermedad maligna pleural extensa, incremento de la celularidad maligna en el líquido, biopsias pleurales más frecuentemente positivas, menor eficacia de la pleurodesis química y menor supervivencia. Un falso bajo pH puede estar en relación con la introducción anestésica en cavidad pleural, especialmente cuando el volumen del DP sea < 15% del hemitórax afecto. Esto debemos sospecharlo cuando se utiliza anestesia para toracocentesis y no se asocia a bajo nivel de glucosa en líquido pleural.

El *conteo absoluto y proporcional de células* en líquido pleural, aporta mucha información presuntiva, e inclusive diagnóstica.

Hematíes: la presencia de hematíes > 5-10.000/mL puede justificar que el líquido pleural sea serohemático, y el 15% de trasudados y 40% de exudados lo son. El *cociente hematocrito pleura/suero* > 0,5, identifica hemotórax, y las causas más frecuentes son traumáticos, malignos y tromboembolismos (en ausencia de trauma, probable maligno).

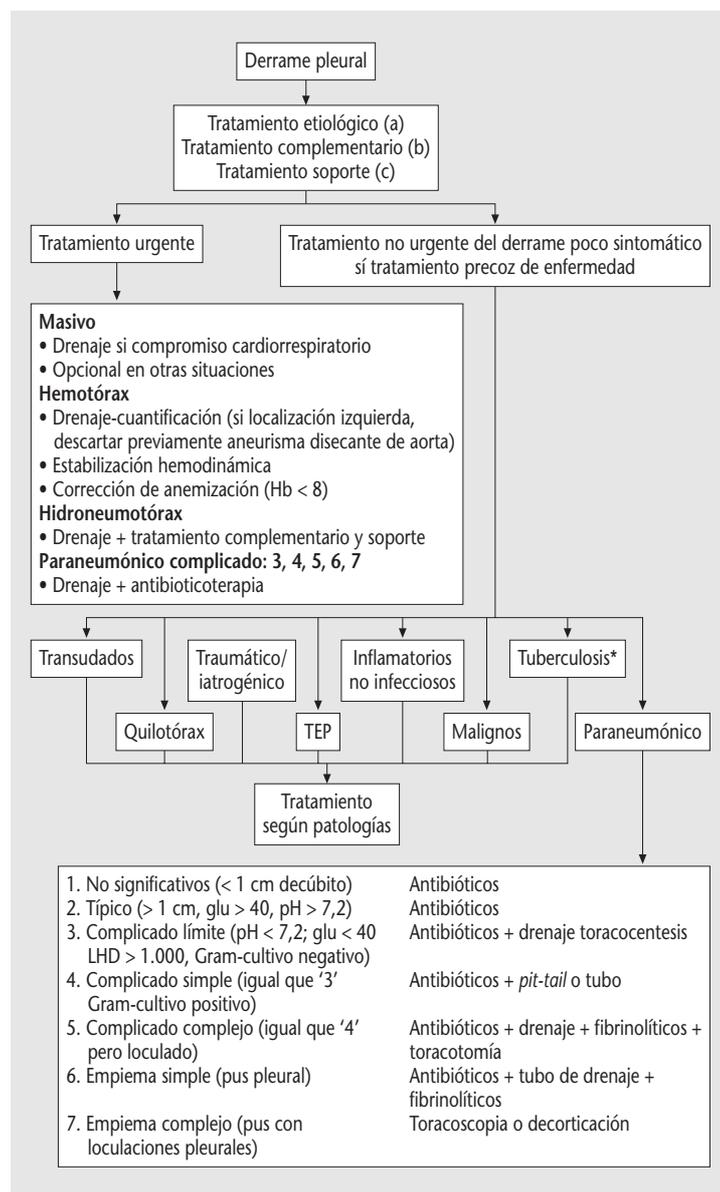
Leucocitos > 50.000 sugiere empiema, 10.000-50.000 paraneumónicos, 5.000-10.000 exudados y < 1.000 trasudados. La *neutrofilia* expresa inflamación aguda. La *eosinofilia* (valores > 10%) excluye en la práctica tuberculosis (< 2% presentan eosinofilia), es rara en los malignos (< 5% con eosinofilia), y es frecuente su hallazgo en DP de causa traumática, hidroneumotórax, idiopática y conectivopatías. La realización de una segunda toracocentesis puede justificar presencia de eosinofilia, sin que ésta, tenga relación con patología subyacente. *Linfocitos* > 85% sugiere tuberculosis, linfomas, sarcoidosis y artritis reumatoide. De ellas la tuberculosis es la patología más prevalente y la que más se expresa con DP. Niveles de linfocitos 50-85%, es un hallazgo frecuente en tuberculosis y malignos. *Basófilos* superiores al 10% sugiere discrasia de células plasmáticas y la presencia de *células mesoteliales* superior al 5% excluye tuberculosis.

También el componente celular puede ser útil como parámetro presuntivo en los idiopáticos. En estos los derrames neutrofilicos y eosinofilicos, suelen ser derrames que terminan regresando antes de dos semanas. En cambio, los de predominio linfocítico que no regresan en ese periodo, en un 30-40% de las ocasiones pueden ser malignos o paramalignos y una prueba diagnóstica invasiva puede ser necesaria.

En el 3^{er} escalón, la *citología, microbiología, ADA e isoenzimas, triglicéridos, quilomicrones, amilasa* y otros *parámetros relacionados con la presunción clínica (artritis reumatoide -FR-, lupus-cél. -LE-)* ayudarán a definir la etiología.

En DP con *presunción de malignidad*, se realizan estudios de citología y biopsia pleural ciega. La citología presenta un rendimiento del 40-87% y las variables que más influyen son: enfermedad adyacente, tipo histológico (elevado en adenocarcinomas) y número de muestras. La biopsia pleural suele recomendarse tras el fracaso de un primer estudio citológico, ya que la biopsia incrementa sólo un 7% los resultados obtenidos por citología. En nuestro medio, la citología es positiva en el 70,1%, la biopsia pleural con 4 muestras 58% y uno u otro es positivo en el 86,2% (incremento del 16,1%). Con estos datos de rendimiento complementario y la nula morbilidad técnica, se justifica que, ante la presunción de DP maligno se realice simultáneamente la citología y biopsia pleural ciega ambulatoria. En estos casos, el número de muestras obtenidas por biopsia, influye en el rendimiento diagnóstico (incremento de 35% con 4 muestras). El uso de marcadores (CEA, Leu-M1, EMA, antiqueratina, Ca-125, caroretinina, tromboomodulina y otros, muestran utilidad para discriminar tipo de malignidad. De ellos el más útil es el CEA al excluir en la práctica la malignidad por mesotelioma y la caroretinina y tromboomodulina para sugerirlo. Los marcadores de superficie son eficaces para discriminar la población linfocítica de los desórdenes linfoproliferativos (CD15, CD22 y CD3). Su uso mejora el rendimiento diagnóstico y en nuestra experiencia la citología-biopsia es positiva en el 93%.

El *estudio microbiológico* para aero-anaerobios se indica en DP con presunción de paraneumónico. La presencia de líquido purulento identifica los empiemas. Sólo un 30% de los empiemas presentan aislamiento de microorganismos en líquido. Light, en 1995 desarrolló una clasificación práctica para los derrames paraneumónicos y estableció siete grados (Algoritmo 2).



Algoritmo 2. Algoritmo terapéutico.

*Tratamiento específico (6 m) y drenaje (esteroides no necesarios). (a) Relacionado con patología responsable del derrame pleural. (b) Requerimiento de *pit-tail* o tubo de drenaje pleural o fibrinolíticos locales. (c) Control de dolor, hipertermia, corrección de insuficiencia respiratoria.

En los DP de etiología *tuberculosa* está indicada la tinción y cultivos de micobacterias en líquido pleural, simultáneamente a la biopsia pleural ciega. Esto se debe al bajo rendimiento que muestra la identificación de micobacterias en el líquido, al estar su patogenia más relacionada con una respuesta inmune que con una elevada población bacilar. Los estudios de tinción de micobacterias en líquido pleural son positivos en el 0-10% y los cultivos en el 15-35%, mientras que en biopsia pleural la tinción en el 30% y los cultivos en el 50-75%. La presencia de granulomas necrotizantes en tejido de biopsia pleural superior al 80%, permite que el diagnóstico de tuberculosis pleural sea superior al 90% con la integración de todos los parámetros analizados. El requerimiento de biopsia pleural para llegar a estos niveles de rendimiento, ha hecho que se busquen alternativas menos invasivas para su diagnóstico. Existen técnicas de cultivo radiométrico (bactec) que acelera su diagnóstico 2-4 semanas, pero ofrece similar rendimiento a los cultivos convencionales. La identificación de *Mycobacterium tuberculosis* por codificación genética, a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), tiene rendimientos muy variables (60-90%), dependiendo de la experiencia, componente celular y método empleado. El rendimiento diagnóstico del INF- γ y del ADA son similares y elevados: sensibilidad 75-100% y especificidad 85-100%, pero el coste y la celeridad del ADA justifica que sea el preferente para muchos grupos.

ADA > a 35 UI en pacientes menores de 35 años y con un cociente linfocitos/neutrófilos > 0,75, muestra una sensibilidad y especificidad > 95% en el diagnóstico de tuberculosis pleural. La determinación de isoenzimas del ADA permite incrementar su rendimiento. Valores de ADA1/ADA total < 0,42 identifica tuberculosis pleural con un 99% de seguridad. Esto la convierte en la técnica alternativa más apropiada para obviar, cuando sea preciso, la biopsia pleural (mala colaboración, inexperto, no disponibilidad de agujas de biopsia, edad infantil, escasa cámara pleural o limitación técnica).

Los triglicéridos en líquido pleural se requieren cuando existe presunción clínico-radiológica de quilotórax, o extracción de líquido lechoso. La presencia de niveles de triglicéridos superior a 110 mg/dL + triglicéridos pleura/suero > 1 y colesterol pleura suero < 1, identifica el quilotórax en el 96% de las ocasiones. También niveles de triglicéridos inferiores a 50 mg/dL lo excluyen y entre 50-110 es probable y requiere confirmación a través de la presencia de quilomicrones en líquido pleural.

La amilasa en líquido pleural puede ser diagnóstica. Valores pleura/suero superiores a 1, se asocian a pancreatitis, pseudoquiste pancreático, malignos, embarazos ectópicos y comunicación esofágica (amilasa salival en este caso). La determinación de amilasa en exudados izquierdos de etiología no identificada se hace recomendable. Valores de amilasa superiores a 100.000 U/L confirman la presencia de un pseudoquiste pancreático comunicado a pleura.

La biopsia pleural se realiza ante la sospecha de una etiología maligna, tuberculosis o exudados de etiología no filiada. Tras la valoración diagnóstica realizada, si el DP es de etiología no definida o una pleuritis inespecífica en biopsia, antes de indicar toracoscopia, debemos haber excluido el tromboembolismo o el hallazgo

de neoplasias ocultas. La *gammagrafía de perfusión pulmonar* o la *TAC helicoidal* estarán indicadas para excluir el tromboembolismo. La *broncofibroscopia* aporta un diagnóstico en el 4-50% de casos, dependiendo de la existencia de Rx tórax normal o anormal. La *TAC toracoabdominal* puede aportar el diagnóstico, al poner en evidencia nódulos pulmonares, participación mediastínica o lesiones abdominales ocultas. Leslie y Kinasewitz encuentran que la ausencia de pérdida de peso (> 4,5 kg), fiebre > 38 °C, PPD positivo, derrame pleural superior al 50% y menos de un 95% de linfocitos, en la práctica frecuentemente ayuda a excluir malignidad o tuberculosis. La *toracoscopia diagnóstica* está indicada en los derrames pleurales idiopáticos persistentes, o bien cuando se asocia a la finalidad diagnóstica una actitud terapéutica (desbridamiento en empiemas, pleurodesis en malignos o valoración de la extensión de malignidad pleural parietal/visceral).

Graduación diagnóstica

Con los resultados obtenidos podemos llegar a distintos grados de diagnóstico:

- *Definitivo*: identificación de la etiología en el análisis del líquido y/o biopsia pleural.
- *Presuntivo*: parámetros de líquido o biopsia pleural compatibles con un diagnóstico clínico, que requieren de otros estudios y de la respuesta terapéutica para su confirmación.
- *Indeterminado*: parámetros del líquido o biopsia pleural compatibles con más de un diagnóstico clínico, y remisión sin llegar al diagnóstico definitivo o de presunción.
- *Idiopático*: derrame pleural que tras dos estudios completos, incluyendo biopsia pleural, los parámetros son compatibles con dos o más diagnósticos.

Conceptos de diagnóstico etiológico

Trasudados (Tabla 3)

- *Fallo cardíaco congestivo (FCC)*: trasudado pleural con signos clínico-radiológicos de fallo cardíaco, adecuada respuesta diurética, no justificable por otro proceso.
- *Cirrosis hepática (CH)*: trasudado pleural en paciente con estigmas clínicos de CH, adecuada respuesta a diuréticos y sin otra etiología que lo justifique.
- *Síndrome nefrótico (SN)*: trasudado pleural en pacientes con SN sin embolismo pulmonar.
- *Díálisis*: trasudado pleural en pacientes en diálisis, con proteínas < 1 g/dL y glucosa > 300 mg/dL.
- *Atelectasia*: atelectasia pulmonar con trasudado pleural ipsilateral, sin otra etiología que lo justifique.
- *Urinotórax*: trasudado pleural en paciente con patología neoplásica o quirúrgica de vía urinaria, cuyo líquido pleural presenta frecuentemente olor amoniacal o creatinina pleura/suero > 1.

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de los derrames pleurales

Trasudados		
Insuficiencia cardíaca		
Cirrosis hepática		
Atelactasia		
Síndrome nefrótico		
Diálisis peritoneal		
Urinotórax		
Embolia pulmonar		
Hipotiroidismo		
Otros poco comunes		
Exudados		
Malignos	Embolia pulmonar	Miscelánea
• Metastático	Enf. gastrointestinal	• Exposición a asbesto
• Linfomas	• Pancreatitis	• Postpericardiotomía
• Mesiotelioma	• Pseudoquiste pancreático	• Postinfarto miocardio
Paraneumónico	• Absceso subfrénico	• Síndrome de Meigs
• Bacterianos	• Perforación esofágica	• Post <i>bypass</i> coronario
• Virales	• Postcirugía abdominal	• Enf. pericárdica
• Hongos	• Hernia diafragmática	• Uremia
• Parásitos	• Postrasplante hepático	• Postradioterapia
Tuberculosis	Enf. pleural por drogas	• S. hiperestímulo ovario
Conectivo-vascular	• Nitrofurantoínas	• Postparto
• Artritis reumatoide	• Dantrolene	• Amiloidosis
• Lupus eritematoso sistémico	• Metisergida	• Iatrogénico
• Lupus inducido por drogas	• Bromocriptina	Traumático
• Síndrome de Sjögren	• Amiodarona	• Hemotórax
• Fiebre mediterránea	• Procarbazina	• Quilotórax
• G. de Wegener	• Metotrexato	
• Churg-Strauss		

Exudados (Tabla 3)

- *Paraneumónico*: exudado pleural asociado a neumonía o absceso pulmonar subyacente. La presencia de contenido purulento o microorganismos en líquido pleural es diagnóstico de empiema.
- *Tuberculosis*: aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* en líquido y/o biopsia pleural, o presencia de granulomas con *caseum* (confirmativo). La presencia de granulomas sin *caseum*, puede ser asumido en nuestro medio por la escasa prevalencia de otras etiologías. Otros hallazgos son útiles como diagnóstico de presunción (INF- γ , ADA e isoenzimas de ADA). Edad < 35 años + ADA > 35 UI + linf./neutrof. > 0,75 (sens. y esp. > 95%).
- *Maligno*: presencia en citología y/o biopsia pleural de células malignas (carcinomas, mesoteliomas, linfomas).
- *Paramaligno*: exudado pleural sin evidencia citohistológica de malignidad, simultáneo a enfermedad maligna pulmonar, sin otro proceso que lo justifique.
- *Embolismo pulmonar (EP)*: exudado/trasudado pleural relacionado con EP.

- *Pleuritis reumatoidea*: exudado pleural en paciente que presenta o debuta con artritis reumatoide, citología con macrófagos multinucleados elongados, gigantes redondeados o material necrótico (frecuente). Factor reumatoide (FR) positivo en líquido pleural y nódulos necrobióticos (poco frecuente) en biopsia.
- *Pleuritis lúpica*: exudado pleural en paciente que presenta o debuta con lupus eritematoso, ANA > 1/320, células LE en líquido pleural e inmunofluorescencia nuclear positiva en biopsia.
- *Pancreatitis*: exudado pleural, habitualmente izquierdo, en paciente con frecuente clínica de pancreatitis, amilase elevada, con amilasa en líquido superior al valor sérico normal y/o amilasa pleura/suero > 1, en ausencia de malignidad, comunicación esofágica o embarazo ectópico.
- *Pseudoquistes pancreáticos*: exudado pleural izquierdo por fístula pancreatopleural, habitualmente con niveles de amilasa en líquido > 100.000 U.
- *Perforación esofágica*: comunicación esófago-pleural de causa traumática, infecciosa o neoplásica, exudado pleural habitualmente izquierdo, con pH < 6 y amilasa elevada (salival).
- *Pleuresía benigna por asbesto*: exudado pleural benigno con antecedente de exposición a asbesto (período muy variable) y regresión o estabilidad durante un mínimo de tres años. La enfermedad pleural inducida por asbesto puede expresarse como: derrame pleural benigno, placa pleural, fibrosis pleural difusa, atelectasia redonda o mesotelioma en curso evolutivo. Los cuerpos de asbesto en citología y biopsia identifican diagnóstico definitivo.
- *Pleuritis urémica*: exudado pleural en paciente con uremia > 1 año, creatinina pleura/suero < 1 y resolución con diálisis sin otro proceso que lo justifique.
- *Postpericardiotomía*: exudado pleural de preferencia izquierda, postpericarditis inflamatoria o quirúrgica (3 semanas) sin otro proceso que lo justifique.
- *Síndrome de Meigs*: exudado o trasudado pleural derecho, leve-masivo, coincidente con tumor ovárico, que desaparece con su extirpación.
- *Pleuritis postradioterapia*: exudado pleural postradioterapia (2-6 meses), leve, prolongado, asociado con frecuencia a neumonitis postradioterapia.
- *Pleuritis por drogas*: exudado pleural asociado a drogas, que desaparece con la supresión de éstas y sin otro proceso que lo justifique.
- *Quilotórax*: presencia en líquido pleural de triglicéridos > 110 mg/dL, triglicéridos pleura/suero > 1, colesterol pleura/suero < 1 o presencia de quilomicrones en líquido pleural.
- *Hemotórax*: derrame pleural hemático, con hematocrito pleura/suero > 0,5 o hematocrito en pleura > 20%.

TRATAMIENTO

En los derrames pleurales el manejo terapéutico depende del control de síntomas, etiología, volumen del derrame y de sus parámetros pronósticos.

TABLA 4. Tratamiento de los derrames pleurales

Trasudados		
• Insuf. cardíaca	Control de la causa y balance hídrico negativo: diuréticos	
• Ascítico	Balance hídrico negativo	
• Sínd. nefrótico	Balance hídrico adecuado y control osmolaridad	
• Urinotórax	Corrección etiológica (comunicación vía urinaria-pleura)	
• Atelectasia	Corrección de atelectasia si etiología reversible	
• Diálisis peritoneal	Evaluar dicho tratamiento	
Exudados		
• Paraneumónicos	1. No significativos (< 1 cm decúbito)	Antibióticos
	2. Típico (> 1 cm, gluc > 40, pH > 7,2)	Antibióticos
	3. Complicado límite (pH < 7,2; gluc < 40 LHD > 1.000, Gram-cultivo negativo)	Antibióticos + drenaje toracocentesis
	4. Complicado simple (igual que 'c' Gram-cultivo positivo)	Antibióticos + drenaje <i>pig-tail</i> o tubo
	5. Complicado complejo (igual que '4' pero loculado)	Antibióticos + drenaje + fibrinolíticos + toracoscopia
	6. Empiema simple (pus pleural)	Antibióticos + tubo de drenaje + fibrinolíticos
	7. Empiema complejo (pus con loculaciones pleurales)	Igual que '5' y '6', suele requerir toracoscopia o decorticación
• Tuberculosis	(RMP + INH + PZ) 2 meses + (RMP + INH) 4 meses Drenaje (controversia). Esteroides no	
• Malignos	Control sistémico de la neoplasia Derrame recurrente y/o compromiso respiratorio: drenaje y pleurodesis talco <i>slurry</i>	
• TEP	HBPM (5 d) + sintrom 6 meses (inicio solapado con la HBPM)	
• Inflam. no-infec.	Asbesto: no exposición ambiental y seguimiento	
	Pancreatitis y pseudoquiste pancreático: dieta y corrección quirúrgica si procede	
	Colágeno-vascular: corticoides	
	FMF: corticoides? Otros	
• Traumáticos	Drenaje y corrección quirúrgica si procede Quilotórax: tratamiento etiológico + dieta de quilotórax + ligadura conducto torácico pleurodesis si procede	

El tratamiento de soporte mediante el control de síntomas (disnea, dolor, fiebre, síndrome constitucional, etc.), se debe realizar desde la fase inicial del cuadro (Algoritmo 2).

El tratamiento etiológico es muy variable y depende de la patología responsable, bien sea un trasudado (insuficiencia cardíaca, descompensación hidrónica

del cirrótico, síndrome nefrótico, urinotórax, diálisis, atelectasias) o un exudado (paraneumónicos complicados-no complicados, tuberculosis, neoplásicos, inflamatorios no infecciosos, tromboembolismo pulmonar, traumáticos) (Tabla 4). En ocasiones, no es suficiente el tratamiento etiológico para que el derrame desaparezca. En estos casos el drenaje pleural a través de la colocación de tubos de tórax o *pig-tail*, el uso de fibrinolíticos en presencia de loculaciones y la pleurectomía parcial o total, son tratamientos opcionales.

Cuando el derrame persiste a pesar del tratamiento adecuado, o por la imposibilidad de tratar su causa, en ocasiones, es necesario realizar una pleurodesis bien sea química (talco, bleomicina, etc.) o quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- Ansari T, Idell S. Management of undiagnosed persistent pleural effusions. *Clinics Chest Medicine* 1998; 19 (2): 407-17.
- Antony VB. Drug-induced pleural disease. *Clinics Chest Medicine* 1998; 19 (2): 331-40.
- Dev G, Basran GS. Pleural effusion- a review. *Monaldi Arch Chest Dis* 1994; 49: 25-34.
- Fernández L. Enfermedades de la pleura, mediastino y pared torácica. En: Villasante C, editores. *Enfermedades respiratorias*. Madrid: Grupo Aula Médica 2002. p. 697-752.
- Ferrer J, Villarino MA, Encabo G, Felipe E, Bermejo B, Vilá S, et al. Diagnostic utility of CYFRA 21-1, carcinoembryonic antigen, CA 125, neuron specific enolase, and squamous cell antigen level determinations in the serum and pleural fluid of patients with pleural effusions. *Cancer* 1999; 86: 1488-95.
- Fraser RC, Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP. Pleura. En: Fraser RC, Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP, editores. *Diagnosis of diseases of the chest*. Philadelphia: Saunders Company 2004. p. 886-95.
- Heffner JE. Evaluating diagnostic test in the pleural space: Differentiating transudates from exudates as a model. *Clinics in Chest Medicine* 1998; 19 (2): 277-94.
- Kaye MD. Pleuropulmonary complication of pancreatitis. *Thorax* 1968; 23: 297-306.
- Naylor B. The pathognomonic cytologic picture of rheumatoid pleuritis. *Acta Cytol* 1990; 34: 465-73.
- Nishimura SL, Broaddus VC. Asbestos induced pleural disease. *Clinics Chest Medicine* 1998; 19 (2): 311-33.
- Light RW. Clinical manifestations and useful test. Approach to the patient. En: Light RW, editor. *Pleural Diseases*. Williams and Wilkins 1995. p. 36-82.
- Light RW, Rodríguez RM. Management of parapneumonic effusions. *Clinics Chest Medicine* 1998; 19 (2): 373-83.
- Pérez E, Ortiz J, Sánchez JJ, Rubí J, Valiño JM, Navío P, et al. Is Adenosine Deaminase in pleural effusion an expression of lymphocytic or monocytic activity? *Eur Respir J* 1995; 8 (19): 309s.
- Pérez E, Pérez JJ, Sánchez JJ, Pallarés E, Rubí J, Jiménez D, Díaz G. ADA_i/ADA_p ratio in pleural tuberculosis: an excellent diagnostic parameter in pleural fluid. *Respiratory Medicine* 1999; 93: 816-21.

- Pérez E, Jiménez D, Gaudó J. Valoración diagnóstica del derrame pleural. *Rev Clin Sep* 2000; 200 (9): 520-3.
- Pérez E, Jiménez D. The use of adenosine deaminase and adenosine deaminase isoenzymes in the diagnosis of tuberculous pleuritis. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6 (4): 259-66.
- Romero S, Candela A, Martín C, Hernández L, Trigo C, Gil J. Evaluation of different criteria for the separation of pleural transudates from exudates. *Chest* 1993; 104: 399-404.
- Romero S. Nontraumatic chylotorax. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6 (4): 287-91.
- Sahn SA. Malignancy metastatic to the pleura. *Clin Chest Medicine* 1998; 19 (2): 351-61.
- Sahn SA. The pleura. State of the Art. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
- Valés L, San José E, Álvarez D, Sarandeses A, Pose A, Chomón B, et al. Diagnosis of tuberculous pleurisy using the biologic parameters adenosine deaminase, lysozyme and interferon gamma. *Chest* 1993; 103: 458-65.
- Villena V, López A., Echave J, Martín P, Ortuño B, Estenoz J. Diagnostic value of Ca 72-4, Carcinoembryonic Antigen, CA 15-3, and CA 19-9 assay in pleural fluid. A study of 207 patients. *Cancer* 1996; 78: 736-40.

27. Neumotórax. Hemotórax

G.M. Muñoz Molina, I. Muguruza Trueba,
D. Saldaña Garrido, J.M. Matilla González, J. Lago Viguera

NEUMOTÓRAX

Introducción

Es una de las urgencias torácicas más frecuentes, junto con el traumatismo torácico. Se define como la presencia de aire en la cavidad pleural que transforma la presión, habitualmente negativa de dicha cavidad, en positiva con el consiguiente colapso del parénquima pulmonar.

La clasificación la podemos ver en la tabla 1.

Neumotórax espontáneo primario

Su incidencia varía entre 5 y 47 por 100.000 habitantes (es mayor en grupos seleccionados por edad). Aparece en individuos jóvenes, sin patología pulmonar previa. Suelen ser altos, delgados y fumadores en su mayoría. Existe un predominio entre varones en la tercera y cuarta décadas de la vida. En un 10% de los pacientes hallamos una historia familiar de neumotórax (HLA A2, B40, fenotipo α -1-antitripsina M1, M2).

No existen diferencias en la distribución en uno u otro hemitórax, siendo excepcional la aparición bilateral simultánea del neumotórax.

El substrato patológico más frecuente es la presencia de *blebs* subpleurales apicales cuya rotura ocasiona la salida de aire hacia la cavidad pleural. El tabaquismo puede aumentar hasta 20 veces el riesgo de padecer la enfermedad.

Si la base anatomopatológica es la descrita, mientras persistan dichas lesiones puede recidivar el neumotórax en el mismo lado (30% de probabilidad tras el primer episodio y 80% tras el segundo) y puede presentarse en el contralateral si posee las mismas lesiones (10% de riesgo).

No se conoce bien el mecanismo fisiopatológico que provoca la aparición del neumotórax. No parece relacionarse con el esfuerzo, ya que en un alto porcentaje aparece mientras el paciente está en reposo. Sí se ha relacionado, sin embargo, con los cambios de presión atmosférica y sabemos que las bullas y los *blebs*

TABLA 1. Clasificación del neumotórax

• Espontáneo	• Adquirido
- Primario	- Traumático
- Secundario	- Iatrogénico
	- Barotrauma

TABLA 2. Neumotórax secundario. Etiología

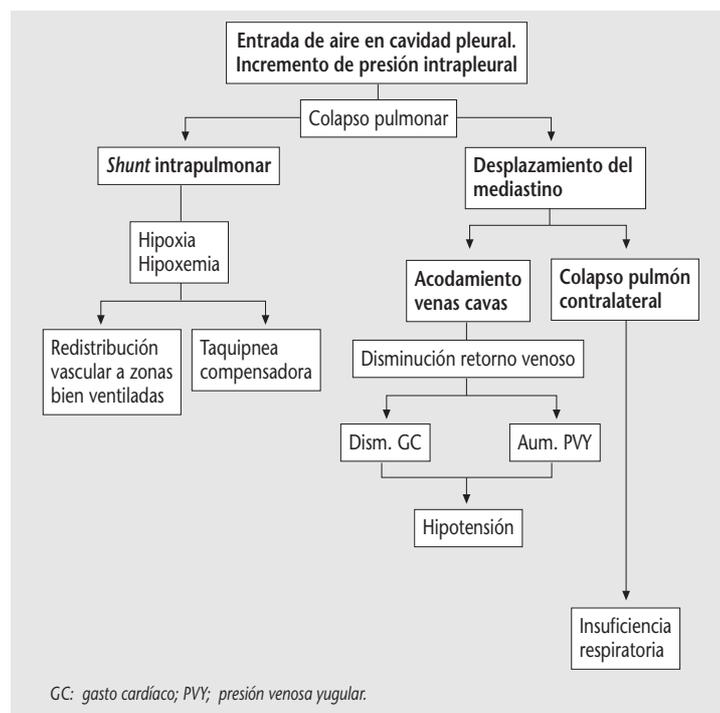
EPOC:
<ul style="list-style-type: none"> • Enfisema difuso o bulloso • Bronquitis crónica, sobre todo en reagudizaciones
Asma
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades infecciosas: <ul style="list-style-type: none"> - Neumonías aspirativas y necrotizantes - <i>Pneumocystis carinii</i> - Fúngicas
Enfermedades intersticiales:
<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis pulmonar idiopática • Fibrosis pulmonar asociada a colagenosis <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Marfan - Síndrome de Ehlers Danlos - Histiocitosis - Linfangioleiomiomatosis
Tumores: obstrucción bronquial
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones • Necrosis tumoral
Patología vascular: infarto pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Inhalación de sustancias: <ul style="list-style-type: none"> - Cocaína, marihuana - Pentamidina en aerosol • Neumotórax catamenial

se distienden cuando la presión atmosférica desciende (por ejemplo, durante los vuelos de gran altitud o durante un ascenso rápido tras realizar buceo...).

Neumotórax espontáneo secundario

Suele aparecer en personas de mayor edad (excepto en los enfermos con fibrosis quística en los cuales la enfermedad pulmonar se desarrolla desde la infancia) con **patología pulmonar previa**. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (enfisema difuso o bulloso) es la causa más frecuente y el riesgo que tiene un enfermo con EPOC de presentar neumotórax se incrementa con el avance de la enfermedad. Otras causas se enumeran en la tabla 2.

En el neumotórax secundario más frecuente, el del enfermo con EPOC, el sustrato anatomopatológico lo constituyen las bullas. Son grandes cavidades de más de 1 cm de diámetro tapizadas de epitelio respiratorio, formadas por la destrucción de tabiques alveolares, debidas al progreso de la enfermedad. La localización de las bullas es variable, pero más frecuentemente se ubican en los lóbulos superiores del pulmón.



Algoritmo 1. Fisiopatología del neumotórax.

El mecanismo patogénico del neumotórax en esta enfermedad se relaciona con las reagudizaciones y las infecciones, siendo el factor contribuyente principal la obstrucción local de la vía aérea por neumonía o tapones mucosos.

La recidiva es posible y cada vez que avanza la enfermedad más probable. La bilateralidad depende de la existencia de lesiones bullosas en ambos pulmones.

Neumotórax a tensión

Puede ocurrir en un 3% de los neumotórax espontáneos. Se origina por la presencia de un mecanismo valvular unidireccional que permite la entrada de aire en la cavidad pleural sin permitir su salida al mismo ritmo, por lo cual el acúmulo del aire progresivamente conduce a la superación de la presión atmosférica desplazando el mediastino contralateralmente generando, así, trastornos cardiocirculatorios y ventilatorios importantes.

Fisiopatología del neumotórax

Se resume en el algoritmo 1.

Clínica del neumotórax

Depende de la magnitud del neumotórax y de la reserva funcional respiratoria del enfermo. En más del 10% de los casos son asintomáticos. En los casos en que es sintomático, aproximadamente el 80%, el paciente presenta clínica estando en reposo o realizando una actividad normal.

1. *Dolor* torácico de inicio *agudo* que se acentúa con los movimientos respiratorios. A veces se irradia hacia el cuello o hacia el abdomen. El dolor puede ser leve o severo al comienzo y continuar como dolor sordo.
2. *Taquipnea* y *disnea*, más intensas en enfermos con enfermedad pulmonar previa. Su gravedad depende del estado funcional del pulmón contralateral.
3. Otros síntomas son: tos seca (que el paciente intenta evitar, porque incrementa el dolor), expectoración hemoptoica, síncope.
4. Síntomas derivados de la etiología (síndrome constitucional, fiebre, incremento de la expectoración, aspecto purulento de la misma, etc.).
5. Otras manifestaciones: enfisema subcutáneo y cierre palpebral secundario.

Exploración física

En el neumotórax mínimo puede ser normal. Cuando se altera podemos encontrar los siguientes datos.

1. *Inspección*. Hiperinsuflación del hemitórax afecto con hipomotilidad del mismo.
2. *Auscultación*.
 - Respiratoria. Hipoventilación; a veces difícil de evidenciar en neumotórax pequeños. Disminución de las vibraciones vocales.
 - Cardíaca. Taquicardia. Cambios en la disposición de los focos de auscultación cardíacos en el neumotórax a tensión. Signo de Hamman (crujido asincrónico con el latido cardíaco) cuando se asocia enfisema mediastínico.
3. *Percusión*. Timpanismo.
4. *Palpación*. Palpación hepática por aplanamiento diafragmático y desplazamiento del hígado.

Diagnóstico

Se sospecha por la clínica y la exploración física y se confirma por las exploraciones complementarias.

1. Radiología, preferentemente en espiración forzada (salvo en el neumotórax a tensión):
 - Presencia de línea pleural visceral.
 - Ausencia de trama vascular en una zona periférica, donde debería existir.
 - Atelectasia compresiva del pulmón.
 - Desplazamiento de estructuras mediastínicas.
 - Presencia de pequeño derrame (seroso, hemático o purulento).
 - Aplanamiento del diafragma e incluso inversión de su curva en el neumotórax a tensión.

TABLA 3. Diagnóstico diferencial

• Bulla gigante enfisematosa (la línea pleural es convexa en el neumotórax, mientras que la pared de la bulla, en la zona limítrofe con el resto del parénquima, es cóncava)
• IAM y pericarditis (diferenciación analítica y radiológica)
• TEP (gammagrafía)
• Aneurisma disecante de aorta (TAC)
• Patología pleural (derrame tumoral)
• Quiste broncogénico
• Rotura esofágica (esofagograma con Gastrografín)
• Hernias diafragmáticas con herniación de vísceras abdominales (TAC)
• Abdomen agudo (úlcera péptica perforada)

La espiración forzada consigue evidenciar el neumotórax más pequeño, porque al disminuir el continente torácico sin modificarse el volumen del aire extrapulmonar se produce un mayor colapso pulmonar siendo más fácilmente visible el neumotórax.

2. ECG (disminución del complejo QRS y de la onda R, inversión de la onda T). Las alteraciones electrocardiográficas son más frecuentes en el neumotórax a tensión y, cuando es izquierdo, pueden ser tan severas que llega a confundirse con IAM.
3. Gasometría (distintos grados de hipoxemia, alcalosis respiratoria e incremento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno).
El diagnóstico diferencial se refleja en la tabla 3.

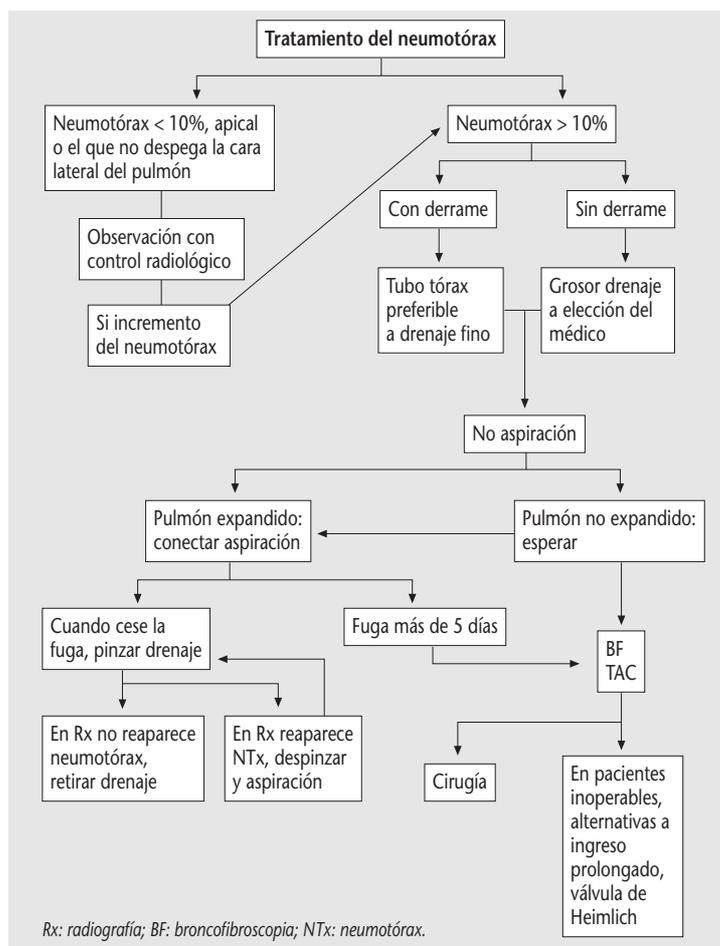
Tratamiento del neumotórax

El tratamiento del neumotórax agudo depende del volumen del drenaje y de la tolerancia respiratoria del paciente al mismo. El manejo se resume en el algoritmo 2.

Complicaciones de la toracocentesis terapéutica o de la inserción del drenaje

Como toda actividad terapéutica, la inserción del drenaje puede tener complicaciones.

1. *Parietales*: hematoma, celulitis, lesiones del paquete intercostal, mialgia intercostal crónica.
2. *Viscerales*: hemotórax, empiema, lesión del parénquima pulmonar, corazón, grandes vasos...
3. *Sistémicas*: alergia a antiséptico, anestésico, látex, inyección intraarterial accidental del anestésico.
4. *Manejo del drenaje*: desconexión accidental, acodamiento del drenaje u obstrucción por fibrina o coágulos, salida del drenaje por maceramiento de la



Algoritmo 2. Manejo terapéutico del neumotórax en fase aguda.

piel en drenajes prolongados por fuga persistente o por arrancamiento. La obstrucción por fibrina o coágulos se soluciona, de entrada y para evitar el acúmulo progresivo de aire, con lavados por el drenaje, pero es preciso, después, cambiarlo por uno de mayor grosor, ya que los lavados reiterados favorecen las infecciones y, en consecuencia, los empiemas.

Complicaciones del neumotórax

El neumotórax puede evolucionar de distintas maneras. Las complicaciones se enumeran en la tabla 4.

TABLA 4. Complicaciones del neumotórax

-
- Neumotórax recidivante
 - Neumotórax contralateral simultáneo (sólo en un 2%)
 - Neumotórax a tensión
 - Hemoneumotórax (secundario a desgarros de adherencias pleuropulmonares)
 - Infección de la cavidad pleural (causa infecciosa del neumotórax)
 - Neumotórax abierto (secundario a traumatismos)
 - Neumotórax crónico. Perdura más de 3 meses
-

TABLA 5. Indicaciones más frecuentes de la cirugía

-
- Neumotórax iterativo
 - Neumotórax contralateral
 - Neumotórax a tensión o aquél que se tolera muy mal clínicamente en el primer episodio
 - Neumotórax catamenial
 - Neumotórax bilateral simultáneo
 - Ausencia de reexpansión pulmonar
 - Neumotórax crónico con paquipleuritis o fibrotórax por hemotórax coagulado
 - Hemotórax espontáneo importante asociado (más de 1.000 cc o de 200 cc/h en las primeras 3 horas o con retención intratorácica de coágulos)
 - Fuga persistente más de una semana
 - Bullas radiológicas presentes
 - Profesión o actividades de riesgo: submarinismo, montañismo, piloto aviación
 - Empiema secundario asociado o no a fístula broncopleural
-

Tratamiento definitivo del neumotórax

Los neumotórax espontáneos tienen tendencia a la recidiva. El porcentaje de recidiva en el mismo hemitórax es del 30% aproximadamente (tras dos episodios ipsilaterales el riesgo se eleva al 80%), y si el sustrato anatomopatológico para la aparición del neumotórax está presente en el pulmón contralateral en cualquier momento, puede aparecer también en éste (riesgo 10%). Asimismo, los neumotórax secundarios pueden recidivar mientras el sustrato patológico persista. Esto nos obliga a buscar un tratamiento definitivo (Tabla 5).

Disponemos de varios tratamientos y la elección depende, en rasgos generales, del origen del neumotórax, del estado general del paciente, de la edad y de la futura necesidad de intervención torácica.

Las técnicas son las siguientes:

Resección de las lesiones (toracoscópica o abierta) y pleurodesis

Consiste en la exéresis de las lesiones y posterior pleurodesis. Los objetivos de la cirugía son eliminar el sustrato lesional, conseguir una adecuada reexpansión pulmonar, promover la creación de adherencias pleurales que mantengan

el pulmón expandido e impidan la aparición de cámaras pleurales aéreas; todo ello con baja morbimortalidad y mínima estancia hospitalaria.

Con el abordaje toracoscópico se consigue disminuir el dolor postoperatorio y, así, iniciar una deambulacion precoz, acortando la estancia hospitalaria con pronta reincorporación a la actividad habitual. En contrapartida, la toracoscopia se asocia a mayor porcentaje de recidivas postoperatorias frente a la cirugía convencional.

Se preserva la cirugía abierta para los casos en los que las adherencias pleuropulmonares sean tan importantes que no permitan el empleo de la toracoscopia, porque no se crea una cámara pleural adecuada, o en aquellos pacientes intervenidos previamente y en los que la intubación orotraqueal selectiva no es posible.

La pleurodesis se consigue de diferentes maneras: pleurectomía parcial (en desuso en nuestro país), abrasión pleural con gasa o talcaje. En general, en pacientes jóvenes, con enfermedades benignas, que en el futuro pueden precisar intervenciones en la cavidad torácica se prefiere realizar pleurodesis con procedimientos menos radicales, reservando el talco (mucho mejor agente sinfisiante) para los pacientes mayores con enfermedades malignas asociadas o aquéllos que no serán candidatos a cirugía posterior.

Ver las indicaciones más frecuentes de la cirugía en la tabla 5.

Pleurodesis química sin tratar las lesiones generadoras, a través del drenaje torácico, cuando ha cesado la fuga aérea

Se reserva para los neumotórax ocasionados por enfermedades malignas, enfermos con EPOC que, por su edad, no entrarán en lista de trasplante, en general, pacientes en cuya evolución posterior no es probable que sean intervenidos.

Los agentes que con mayor frecuencia se emplean son varios, por ejemplo, talco, bleomicina, tetraciclinas, sangre autóloga. El más utilizado es el talco, con el que se alcanza la máxima eficacia. Puede aplicarse a través del trocar durante la cirugía toracoscópica, mediante nebulización en polvo (con anestesia local y sedación), colocándose posteriormente un drenaje torácico.

Si el paciente es de alto riesgo quirúrgico se puede realizar a través del drenaje, instilando talco en forma diluida, asociado a anestesia para reducir el dolor. Su tasa de fracaso es del 7% y se han descrito varios efectos secundarios: distrés respiratorio del adulto, fiebre, dolor intenso e incluso muerte.

Se define como la presencia de derrame pleural con hematocrito igual o superior al 50% del hematocrito sanguíneo. La clasificación etiológica está en la tabla 6.

HEMOTÓRAX

Clínica

Las manifestaciones clínicas con que se presenta el hemotórax varían según los siguientes factores:

- Etiología.
- Volumen del hemotórax.

TABLA 6. Clasificación etiológica de los hemotórax

1. Espontáneo
<ul style="list-style-type: none"> • Rotura de adherencias pleuropulmonares en neumotórax. Es la causa más frecuente • Discrasias sanguíneas • Politrasfusiones • Malformaciones vasculares
2. Secundario a patología pleuropulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Tumores pleuropulmonares • Infarto pulmonar • Neumonías necrotizantes
3. Patología torácica: aneurismas o disección de aorta torácica
4. Traumáticos
<ul style="list-style-type: none"> • Lesión de elementos parietales • Lesión de elementos viscerales
5. Iatrogénicos

- Velocidad del sangrado, lenta e inadvertida o rápida y dramática. Podemos encontrar los siguientes síntomas:
 1. *Dolor pleurítico*. La presencia de líquido irrita las terminaciones nerviosas de la pleura ocasionado un dolor punzante que se intensifica con la inspiración profunda. Puede localizarse en las zonas declives de la cavidad pleural, a la altura de los senos costofrénicos posteriores, con irradiación a hombros y cuello.
 2. *Disnea y taquipnea*, en grado variable, dependiendo de la magnitud del hemotórax (y en consecuencia del colapso pulmonar subyacente), de la anemia y de la reserva funcional previa del paciente.
 3. *Pesadez epigástrica*. El peso del líquido deprime el diafragma, pudiendo llegar a invertirlo, dando lugar al desplazamiento de las vísceras abdominales y a la sensación de plenitud abdominal subsiguiente.
 4. Fiebre, tos con expectoración purulenta en enfermos con enfermedades infecciosas (manifestaciones etiológicas).
 5. Hemoptisis y, a veces, síndrome constitucional en tumores pulmonares (manifestaciones etiológicas).
 6. Palidez, sudoración, taquicardia, hipotensión, *shock*, como manifestaciones derivadas de la disminución de la volemia en los hemotórax importantes.

Exploración física

Al **explorar** al paciente podemos encontrar:

1. *Inspección*.
 - Disminución de la motilidad del hemitórax afecto.
 - Petequias y equimosis generalizadas en los pacientes con discrasias sanguíneas o alteraciones de la coagulación, causantes del hemotórax.

- Contusión y hematomas en caso de traumatismo.
 - Estigmas del procedimiento etiológico en caso de iatrogenia.
 - Signos de *shock* (taquicardia, palidez, sudoración fría).
 - Ictericia (como manifestación de discrasias sanguíneas).
2. *Auscultación.*
 - Hipofonesis en la zona afectada.
 - Roce o soplo en el límite superior del derrame.
 - Aumento de las vibraciones vocales.
 - Desplazamiento del latido cardíaco contralateralmente.
 3. *Palpación.*
 - Hipomotilidad del lado afectado.
 - Crepitación subcutánea y costal en caso de fracturas y enfisema subcutáneo.
 4. *Percusión.*
 - Matidez hasta el borde superior del derrame.

Diagnóstico

Se sospecha por la clínica, la anamnesis y la exploración física, confirmando con las exploraciones complementarias.

Radiología. La imagen típica es la de una opacidad torácica declive con borde superior cóncavo más elevado periféricamente (curva de Ellis Damoiseau) que cambia de posición con los movimientos del paciente y que provoca distinto grado de colapso pulmonar y desplazamiento mediastínico. Sin embargo, no infrecuentemente, podemos encontrar derrames atípicos, encapsulados, subpulmonares, cuya definición se hará mejor con radiología en decúbito lateral y con ECO o TAC. Estos derrames presentan las siguientes características:

- *Derrames subpulmonares:* su borde superior es paralelo al diafragma, borrándolo. Radiológicamente se asemeja a una elevación del diafragma y es precisa la realización de radiografías en decúbito para objetivar la movilización del derrame.
- *Encapsulados:* delimitados por adherencias pleuropulmonares. No mostrará la imagen típica, sino la permitida por los tabiques de las adherencias. No se modificarán con los cambios de posición.
- *Hematomas extrapleurales:* secundarios a sangrado parietal, con preservación de la pleura parietal. Da una imagen tumoral y no se modifica con los cambios posturales. Se reabsorbe espontáneamente sin necesidad de drenaje.

En el estudio radiológico podemos hallar otros datos que nos informen acerca de la etiología del derrame, como, por ejemplo, fracturas costales, lesiones pleuropulmonares, ensanchamiento mediastínico, etc.

Toracocentesis. Con análisis visual del líquido, hemograma, bioquímica y citología del líquido pleural.

- *Aspecto del líquido pleural.* Si es sangre fresca, roja, rutilante, el sangrado es activo en el momento de la punción. Sin embargo, cuando es oscura, enve-

jecida, el sangrado ha cesado y estamos ante un derrame cuya causa está resuelta. Esta diferenciación es importante de cara al manejo terapéutico y a la indicación quirúrgica.

- *Hemograma*. La definición del hemotórax incluye una cuantificación del hematocrito del líquido pleural.
- *Bioquímica*. Permite diferenciar etiológicamente el hemotórax.
- *Citología*. La positividad para celularidad maligna indica la afectación pleural por un tumor.

Tratamiento del hemotórax

El tratamiento en fase aguda se resume en el algoritmo 3.

Cuando existe una importante alteración en la coagulación, que por sí sola justifique el sangrado, como la ocasionada por hepatopatía, CID (coagulación intravascular diseminada), sin su corrección, la cirugía no sólo no aportará ningún beneficio, sino que incrementará las pérdidas. No debemos olvidar que en estas alteraciones, cuando se realiza toracotomía exploradora, se evidencia sangrado en sábana, capilar, de difícil solución quirúrgica y, sin embargo, la corrección de la etiología conseguirá un mejor control del sangrado.

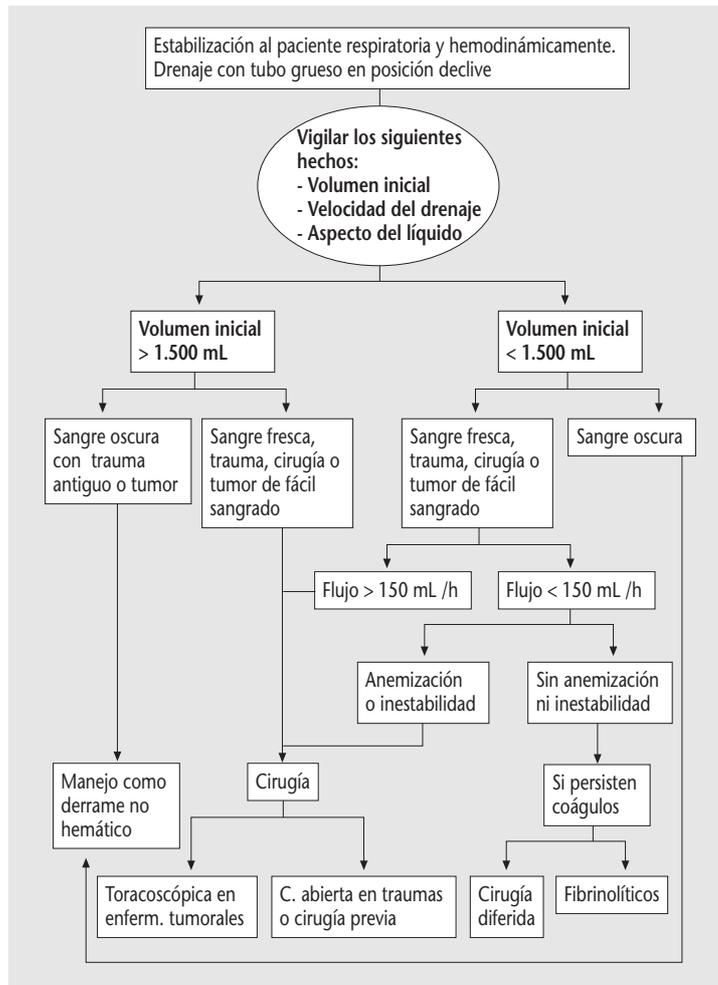
Cuando el origen del sangrado sea tumoral, mientras persista el tumor, puede recidivar el hemotórax, por lo que el tratamiento ha de incluir la exéresis del tumor cuando esto sea posible.

En otras ocasiones, el tumor es irreseccable y sin posibilidad de rescate quirúrgico postquimioterápico o bien encontramos múltiples implantes pleurales metastásicos. En estos enfermos debemos tomar una actitud con la que, además de solucionar la anemia aguda del momento diagnóstico, tratemos de evitar la temible recidiva del sangrado. Para ello, con demostración intraoperatoria de los implantes metastásicos pleurales, se procede a emplear agentes hemostáticos o promotores de coagulación, y a *posteriori* se realiza una pleurodesis, preferentemente con talco en nebulización, por ser el agente químico sinfisante más eficaz (además de la propia sangre retenida en la cavidad pleural). Así, la adhesión pleural garantiza la ausencia de recidiva hasta en un 95% de los casos (Algoritmo 3).

Tratamiento en fase crónica

Cuando el sangrado ha sido de lenta instauración y bien tolerado por el enfermo, la sangre se organiza en dos fases: coágulos en la región más inferior y suero en la superior, dando lugar a un hemotórax organizado. Éste puede sobreinfectarse dando origen a una infección pleural importante: el empiema. Asimismo, cuando aparece un empiema se coloca también un drenaje pleural y se realiza fibrinolisis, para comunicar todas las bolsas de pus.

La fibrina suele depositarse en la superficie pleural. La pleura se engrosa y se crea una coraza pleural que aprisiona el pulmón, no permitiendo su reexpansión total y condicionando, así, una inadecuada ventilación y oxigenación. Para evitar estas complicaciones debe indicarse el drenaje precoz de la cavidad pleural, tal y como se explicó en el apartado anterior, cuando el líquido era de aspecto



Algoritmo 3. Tratamiento en fase aguda del hemotórax.

envejecido. Si a pesar de la fibrinolisis se deposita la fibrina en la pleura y provoca la aparición de una corteza está indicada la cirugía, no urgente, de **decor-ticación pleural**.

La técnica consiste en la extirpación de las capas de tejido fibroconjuntivo de las pleuras parietal y visceral. En ocasiones, puede extirparse la capa conjuntiva dejando indemne la pleura visceral. Cuando sea posible debe realizarse la decorticación completa alcanzando el hilio pulmonar, pero se hará parcialmente cuando existe riesgo de lesionar el parénquima subyacente.

Cuando la calidad del parénquima es mala y la decorticación provoca la aparición de múltiples fugas aéreas, puede ser suficiente hacer la decorticación incompleta creando zonas por las que puede expandirse el parénquima (en damero).

Los objetivos de esta intervención son:

1. Conseguir la liberación y expansión pulmonar y, así, devolver la elasticidad pulmonar perdida.
2. Aumentar el volumen del hemitórax afecto.
3. Conseguir una movilidad diafragmática adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

- Ayarra Jarne J. Drenaje urgente de la Cavidad Pleural. En: Monsó Molas E, Rivas de A, eds. Actualización en Neumología y Cirugía Torácica. Barcelona: Menarini 2003.
- Canalís Arrayás E, Molins López-Rodó L, Pac Ferrer J, Torres García A, Torres Lanzas J. Normativa sobre Diagnóstico y Tratamiento del Neumotórax. Recomendaciones del Grupo de Trabajo SEPAR. Barcelona: Doyma 2002. p. 1-21.
- Deslauriers J, Leblanc P, McClish A. Bullous and Blebs Diseases of the Lung. En: Shields TW, eds. General Thoracic Surgery. Chicago: Ed. Williams and Wilkins 1994. p. 744-9.
- Deslauriers J, Piraux M, Moores D, Weeissberg D, Fleisher AG, Clement PB, et al. Air in the Pleural Spaces: The Pneumothorax. En: Deslauriers J, Lacquet LK, editores. Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases. St. Louis: Ed. Mosby Year Book, 1991. p. 119-64.
- Fraser RG, Peter Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Gagnéux GP. The Pleura. En: Bralow L, eds. Diagnosis of Diseases of the Chest. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1991. p. 2741-50.
- García Barajas S, Marrón Fernández C, Benavides Buleje JA. Problemas quirúrgicos de la cavidad pleural. En: Benavides Buleje JA, García Broda FJ, Guadarrama González FJ, Lozano Salvá LA, eds. Manual Práctico de Urgencias Quirúrgicas. Madrid: 1998. p. 660-4.
- Hernández Alonso M, Pun Y, Torres Lanzas J. Neumotórax: Clasificación, Diagnóstico y Tratamiento. Técnica de Instauración del Drenaje Pleural. En: Hernández Alonso M, editor. Curso Separ: Urgencias Neumológicas I. Madrid: Ed. Luzán S S.A. 2002. p. 1-16.
- Mack MJ. Video-Assisted Thoracic Surgery. En: Kaiser LR, Kron IL, Spray TL, eds. Mastery of Cardiothoracic Surgery, eds. Lippincott-Raven 1997. p. 92-104.
- Muguza Trueba I, Oláiz Navarro B, Rojas Guzmán M, Saldaña Garrido D, Zapatero Gaviria J, Lago Viguera J. Urgencias en Cirugía Torácica. En: Lobo Martínez E, editor. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Madrid: Ed. IM&C. 2000. p. 231-42.
- Padilla J, Casillas M. Neumotórax. Hemotórax. En: Balibrea Cantero JC, editor. Tratado de Cirugía. Madrid: Ed. Marbán S.L. 1994. p. 1137-44.
- Rodríguez Panadero F. Enfermedades de la Pleura. En: Castillo R, Estapé J, Foz M, Lienc E, Montserrat E, Revert LI, et al., editores. Medicina Interna. Madrid: Mosby-Doyma 1995. p. 836-44.
- Sebastián Quetglas F, Salvatierra Velázquez A, López Pujol J. La Toracosopia en el Neumotórax Espontáneo. En: Sebastián Quetglas F, Salvatierra Velázquez A, López Pujol J, editores. La Toracosopia. Madrid: Jarpyo editores 1985. p. 71-9.

28. Traumatismo torácico

C.E. García Franco, L. Jiménez Hiscock, J. Zapatero Gaviria

INTRODUCCIÓN

La incidencia del traumatismo torácico varía de un país a otro, pero se calcula que, entre el 20 y el 25% de las muertes por traumatismos se deben al daño torácico generado.

Clasificación

- Cerrados: donde no apreciamos solución de continuidad.
- Abiertos: donde se aprecia solución de continuidad.

Espectro de áreas afectadas

En el traumatismo torácico se pueden ver involucrados diferentes órganos y estructuras torácicas y extratorácicas; por ello, consideramos que, ante todo traumatismo torácico severo se debe llevar a cabo una exploración física completa, englobándose estos enfermos dentro del grupo de pacientes politraumatizados.

Las áreas torácicas afectadas las podemos desglosar de la siguiente manera:

- Pared torácica:
 - Fracturas costales.
 - Vómito costal o tórax inestable.
 - Enfisema mediastínico y subcutáneo.
 - Fractura esternal.
 - Fractura clavicular.
 - Fractura vertebral.
 - Fractura escapular.
 - Lesión de partes blandas.
- Pleura:
 - Hemotórax.
 - Neumotórax.
- Parénquima pulmonar: contusión y laceración pulmonar.
- Vía aérea traqueobronquial.
- Diafragma.
- Esófago.
- Conducto torácico y cadena ganglionar simpática.
- Corazón y grandes vasos.

MANEJO DIAGNÓSTICO

Ante un paciente que ha sufrido un traumatismo torácico severo **lo primero** de todo es asegurar la vía **Aérea** (comprobando su permeabilidad), la ventilación (**Breath**) y la **Circulación sanguínea** (pulso y tensión arterial). Todo ello se conoce con las siglas ABC. Si el nivel de conciencia fuese bajo, hubiese signos de *shock* o una dificultad respiratoria manifiesta, estarían indicadas la intubación traqueal y la ventilación mecánica. Posteriormente, se deberá evaluar el daño torácico y extratorácico causado mediante una exploración completa. Es importante recordar que las lesiones costales bajas pueden estar asociadas a desgarros hepáticos y laceraciones esplénicas.

La **evaluación clínica propia** del traumatismo torácico comienza con el cuello, donde nos fijaremos en las venas yugulares; si están distendidas y tenemos hipotensión, debemos pensar en el taponamiento cardíaco. Igualmente debemos explorar la posición de la tráquea; si ésta se encuentra desviada, podemos pensar en el hemotórax y/o neumotórax. Tras la exploración del cuello, dirigiremos nuestra atención al tórax, fijándonos si existe respiración paradójica, es decir, depresión de una región del tórax durante la inspiración, lo que nos haría pensar en el volet costal o tórax inestable. Si existiesen heridas penetrantes, deberíamos proceder a cerrarlas mediante compresión con compresas, para posteriormente suturarlas e introducir un drenaje endotorácico si fuese preciso.

La palpación torácica nos puede mostrar la presencia de enfisema subcutáneo o podremos notar una crepitación costal o esternal. La auscultación cardiopulmonar nos puede ofrecer información valiosa respecto del grado de alteración en la ventilación pulmonar y alertar sobre la presencia de taponamiento cardíaco (tonos cardíacos atenuados).

Las **pruebas complementarias** en todo traumatismo torácico comenzarán con una **analítica sanguínea y una radiografía de tórax**. En la primera, evaluaremos la hemoglobina y el hematocrito del paciente; en la radiografía de tórax nos fijaremos en la existencia de derrame pleural, neumotórax, áreas de consolidación pulmonar y fracturas costo-clavículo-esternales. Además, es conveniente tener en cuenta el grado de saturación de oxígeno, mediante una pulsioximetría. Si ésta fuese menor del 93% deberemos realizar una **gasometría arterial**.

Ante dudas diagnósticas tras llevar a cabo las pruebas arriba mencionadas y/o cuando sospechemos la existencia de lesión abdominal deberíamos continuar con la **tomografía computarizada (TAC)**, que resulta de gran utilidad en pacientes seleccionados. Además, cuando sospechemos lesión del árbol traqueobronquial puede ser útil la fibrobroncoscopia.

LESIONES SURGIDAS TRAS TRAUMATISMO TORÁCICO

Fracturas costales

Este tipo de lesión suele ser el más frecuente de encontrar en pacientes que han sufrido un traumatismo torácico, apareciendo en un 35-40% de casos. Se manifiesta por la aparición de dolor costal y se comprueban por palpación y

mediante radiografía. El tratamiento consiste en la administración de analgésicos, siguiendo la escala analgésica utilizada en el tratamiento del dolor: primero, AINES, después si persiste el dolor asociaremos opiáceos suaves y, por último, mórficos. Resulta fundamental la fisioterapia respiratoria para evitar complicaciones pulmonares debidas al dolor y a la retención de secreciones.

Se debe realizar ingreso hospitalario en los siguientes casos:

- **En pacientes ancianos.**
- **Cuando existen fracturas altas (1ª y 2ª costillas) o bajas (9ª-12ª).**
- **Si existen 3 o más costillas fracturadas**
- **En pacientes con tratamiento anticoagulante.**

Mención especial requieren las fracturas costales altas y bajas. Las primeras se suelen asociar a la lesión de los vasos subclavios y/o del plexo braquial, así como a la afectación de estructuras mediastínicas (aorta torácica, entre otras), craneales y abdominales, ya que se relacionan con traumatismos de alta energía. Las fracturas costales bajas aparecen asociadas a lesiones de órganos abdominales, por lo que en estos casos está indicado realizar una ecografía de urgencia. Las fracturas costales se suelen asociar a otras lesiones de pared, pleura o parenquimatosas, que veremos más adelante.

Estará indicada la intubación orotraqueal: si la frecuencia respiratoria es mayor de 30/min, la PaO₂ es menor de 60 mmHg y/o la PaCO₂ mayor de 45 mmHg.

Volet costal o tórax inestable

Se produce cuando existen varias fracturas asociadas con rotura de dos o más puntos de la costilla, así como cuando existe una desinserción de un cartílago costal asociado a una única fractura costal. Se genera un movimiento respiratorio paradójico, con depresión del fragmento afectado en inspiración y profusión de éste en espiración. Esto conlleva una alteración de la dinámica respiratoria y a veces es necesario el uso de ventilación mecánica para corregirlo (ver causas de intubación orotraqueal en el apartado anterior). La corrección quirúrgica se reserva para grandes deformidades y cuando es precisa la cirugía por otras complicaciones.

Enfisema subcutáneo y mediastínico

Las alteraciones del árbol traqueobronquial, esófago o del parénquima pulmonar conllevan la aparición de esta alteración. En algunos casos puede asociarse a la aparición de neumotórax y se extiende por el cuello, cara, abdomen, extremidades y genitales. Suele aparecer disfonía, que puede ser dolorosa. En determinadas situaciones se puede llegar a causar una obstrucción del retorno venoso de la cara. Hay que descartar siempre, que el causante de este trastorno sea un tubo de tórax desplazado de su localización pleural. Su tratamiento debe ser el de la causa torácica que lo ha motivado. A veces puede ser útil la realización de pequeñas incisiones o punciones subcutáneas.

Fractura esternal

Acontece en el 4-8% de los traumatismos torácicos. Es típicamente una lesión transversal localizada en el cuerpo esternal y rara vez se encuentra desplazada. Es fundamental la palpación y la **radiografía de tórax lateral** para su correcto diagnóstico. Siempre deberemos descartar una lesión cardíaca asociada, para ello utilizaremos el ECG y el estudio seriado de enzimas miocárdicas. El tratamiento es analgésico, igual que en las fracturas costales. Su tratamiento quirúrgico se plantea exclusivamente mediante fijación ósea en los casos en que exista un desplazamiento severo de los bordes de fractura asociado a una lesión pericárdica y/o cardíaca.

Neumotórax y/o hemotórax

Tras un traumatismo torácico son diagnosticados cuando en la auscultación existe una *disminución del murmullo vesicular*, y en la radiografía de tórax apreciamos un área de *radiotransparencia* rodeando el pulmón afectado (en el caso del neumotórax) o una región con un aumento de densidad radiográfica que *oblitara el seno costodiafragmático* (en el caso del hemotórax). El tratamiento consiste en la inserción de *un tubo de tórax*. En el caso del hemotórax si el débito a través del tubo es *mayor de 1.500 mL/24 h o 200 mL/h durante 2 a 4 horas, se debe de llevar a cabo una toracotomía urgente*.

Contusión pulmonar

La contusión pulmonar se relaciona con traumatismos de alta energía y con heridas penetrantes por misiles de alta velocidad. En la radiografía aparece como un infiltrado algodonoso en relación con el área traumatizada y se corresponde con una hemorragia alveolar e intersticial de inicio precoz (primeras 24 h). El diagnóstico más preciso se consigue a través de la TAC. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el hematoma pulmonar, el cual suele aparecer a las 24-48 h del traumatismo y presenta bordes bien definidos. El tratamiento consistirá en un *adecuado control hidroelectrolítico, antibioterapia de amplio espectro y fisioterapia respiratoria*. Si la contusión es extensa *puede ser necesaria la ventilación mecánica*. En raras ocasiones es necesaria la resección parenquimatosa pulmonar. La morbimortalidad resulta elevada y es necesario el ingreso hospitalario.

Laceración pulmonar

La laceración pulmonar se asocia a traumatismos abiertos y su diagnóstico se suele realizar mediante radiografía de tórax, donde se aprecia *hemoneumotórax* y una o varias *áreas de consolidación pulmonar asociada*. La TAC suele ser de utilidad para ampliar la información dada por la radiografía simple, ya que a veces se asocia esta lesión con otros desgarros mediastínicos y abdominales. El tratamiento consiste, normalmente, en la inserción de *un tubo de tórax* para evacuar el hemoneumotórax acumulado. Cuando los desgarros son múltiples o de gran tamaño suele ser necesaria una *toracotomía exploradora* para reparar las lesiones producidas.

Traumatismos de la vía aérea (tráquea y bronquios)

Las lesiones traqueobronquiales suelen deberse a heridas penetrantes o traumatismos cerrados de alta energía. Clínicamente, los pacientes con rotura traqueal presentan un cuadro de neumomediastino que da paso a la instauración de un neumotórax discreto, creciente y bilateral. También es frecuente la aparición de enfisema subcutáneo que se extiende hasta el cuello. En la rotura bronquial total el síntoma primordial es un neumotórax violento e incoercible. Los síntomas son pocos, destacando: expectoración hemoptoica, tos, y raramente hemoptisis franca. La radiografía de tórax nos puede poner de manifiesto un neumomediastino y/o neumotórax. La menor sospecha de lesión de las vías aéreas principales será indicación para la práctica de una fibrobroncoscopia. Tanto en la rotura traqueal como bronquial, la conducta terapéutica es la intervención quirúrgica y sutura del desgarro (o la reinserción por anastomosis del bronquio en los arrancamientos totales), aunque en determinados casos la lesión pueda resolverse con tratamiento conservador o con drenaje torácico. En determinadas ocasiones pueden evolucionar hacia la formación de una estenosis traqueobronquial, por haberse realizado un diagnóstico tardío de la lesión, conllevando esto una mayor dificultad en su reparación quirúrgica.

Traumatismos del diafragma

Los accidentes de tráfico son una importante causa de rotura del diafragma, al igual que las heridas penetrantes en tórax. La mayoría de las lesiones de diafragma se ubican en el lado izquierdo, debido a la protección que confiere el hígado en el lado derecho. La lesión suele sospecharse por la historia y exploración clínica y por la radiología simple con imágenes de vísceras abdominales presentes a nivel torácico y/o neumoperitoneo. Puede llegar a ser necesario el empleo de radiografía con un medio de contraste, sonda nasogástrica, fluoroscopia, ultrasonografía o TAC. El tratamiento de la rotura diafragmática es siempre quirúrgico, siendo mejor cuanto más precoz sea. Esta reparación se realiza habitualmente por vía abdominal, debido a la alta asociación de este tipo de traumatismos con una lesión de víscera abdominal. Puede necesitarse, a veces, una toracotomía exploradora en casos de sospecha de afectación severa de órganos torácicos. En determinadas ocasiones puede ser obligado el abordaje combinado toracoabdominal.

Traumatismo esofágico

El traumatismo esofágico no debido a una causa instrumental o iatrogénica es una lesión poco frecuente. Suele relacionarse, fundamentalmente, con traumatismos penetrantes, aunque también se pueden observar tras impactos violentos sobre el epigastrio. El diagnóstico se establece por la presencia de neumomediastino, enfisema mediastínico y cervical e hidroneumotórax. Cuando se sospecha el diagnóstico debe realizarse un esofagograma con medio de contraste hidrosoluble. El tratamiento debe ser quirúrgico y urgente, para drenar ampliamente el mediastino y el espacio pleural.

Traumatismos del corazón y de los grandes vasos

La rotura miocárdica, del septo o de las valvas son lesiones de mortalidad muy elevada, mientras la de las arterias coronarias pueden curar con tratamiento conservador o, en casos seleccionados, ser tributarias de procedimientos quirúrgicos de revascularización. Se estima que sólo un 10 a 20% de los pacientes que sufren un traumatismo de gran vaso llegan vivos al hospital. La etiología de estas lesiones pueden dividirse, de forma general, en dos: traumatismos de alta energía con una rápida desaceleración (típico en accidentes de circulación a gran velocidad o precipitaciones) y las heridas penetrantes. En la radiografía de tórax se busca la aparición de un ensanchamiento del mediastino y de un posible hemotórax masivo asociado. Ante la sospecha de una lesión aórtica está indicada, de forma electiva, la realización de una aortografía o arteriografía con contraste. Igualmente la TAC torácica con contraste puede ser de gran utilidad. El tratamiento de estas lesiones es quirúrgico.

Traumatismos del conducto torácico

Esta rara lesión suele ocurrir por un traumatismo penetrante, por lo general, asociado a lesión de los vasos subclavios. Clínicamente se manifiesta como una fístula de líquido de aspecto lechoso a través de una fístula transcutánea o a través del drenaje torácico. En la radiografía de tórax se suele apreciar derrame. La toracocentesis revela líquido opalescente lechoso, con un contenido total de proteínas, grasas y triglicéridos elevado y pH alcalino. El tratamiento inicial es el drenaje pleural. La mayoría de las veces se resuelve espontáneamente mediante una dieta exenta de triglicéridos de cadena larga y con alimentación parenteral total, administrando triglicéridos de cadena media. Si persiste, está indicada la ligadura quirúrgica.

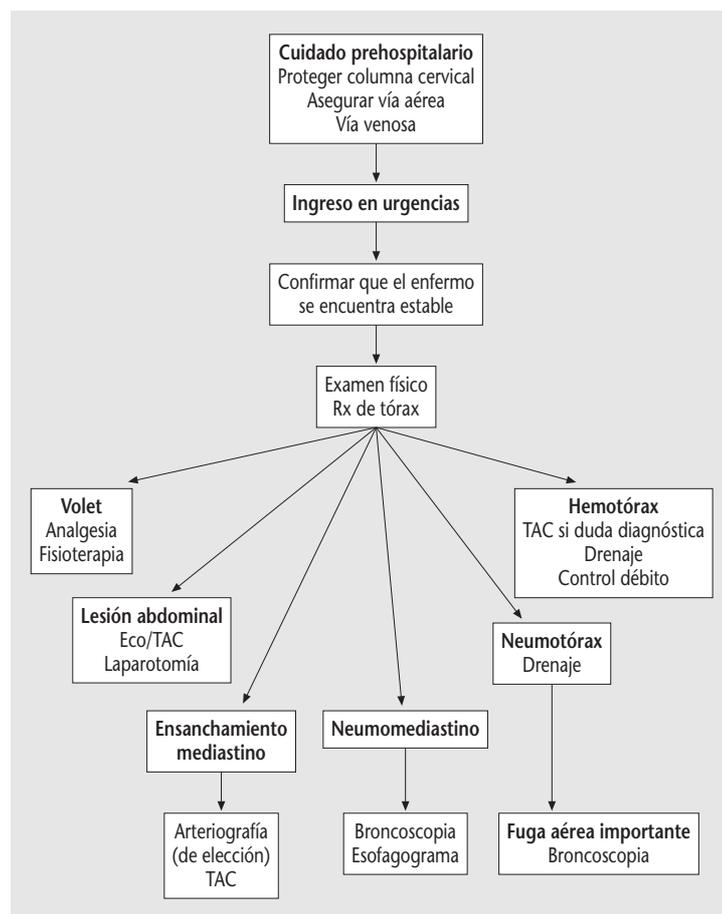
ALGORITMOS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICOS EN EL TRAUMATISMO TORÁCICO SEVERO

Ver los algoritmos 1 y 2 de las páginas siguientes.

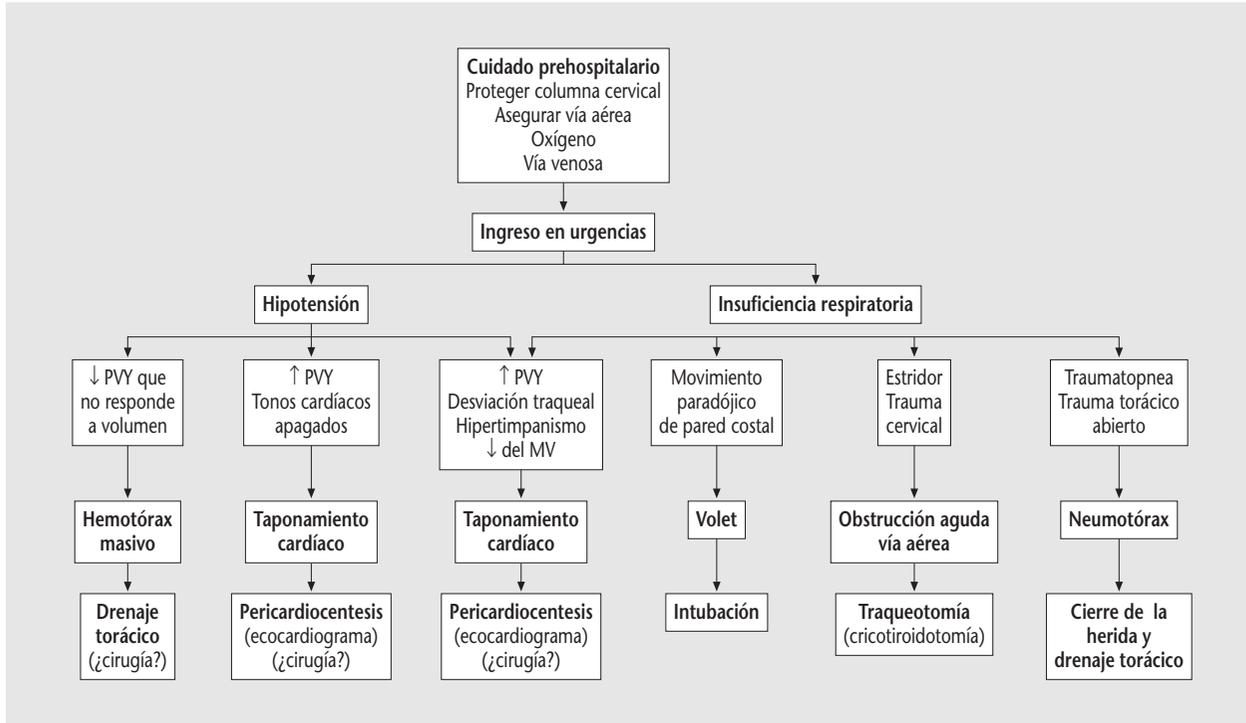
INDICACIONES DE TORACOTOMÍA DE URGENCIA

A continuación mencionamos indicaciones de toracotomía y/o esternotomía de urgencia, aunque algunas de ellas admiten tratamiento conservador en ciertos casos.

- Hemotórax masivo o continuo con drenaje inicial de 1.500 mL/24 h o sangrado activo de 200 mL mantenido 2-4 horas.
- Desgarro/taponamiento cardíaco.
- Rotura aórtica, esofágica o traqueobronquial.
- Herida abierta con amplio defecto de la pared torácica.
- Contaminación importante de pleura por cuerpo extraño.
- Volet costal si hay cirugía por otra causa, inadaptación al respirador o toracoplastia traumática severa.



Algoritmo 1. Enfermo estable.



AGRADECIMIENTOS

Al Dr. I. Muguruza Trueba del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, coautor del Manual de Urgencias Quirúrgicas. Este trabajo recoge, con algunas modificaciones, los algoritmos diagnóstico-terapéuticos en el traumatismo torácico severo utilizados en dicho manual.

BIBLIOGRAFÍA

- Aft R, Bowling W, Buchman T.G. Traumatismos. En: Doherty GH, Baumann DS, Creswell LL, Goss JA, Lairmore TC. Washington. Manual de cirugía. Madrid: Marbán 1998. p. 372-88.
- Battistella FD, Benfield JR. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura, and lungs. En: Shields TW, LoCicero J, Ponn RB. General thoracic surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000.
- Esteban A. Lesiones diafragmáticas, cardiovasculares y traqueobronquiales en los traumatismos torácicos cerrados. *Cir Esp* 1990; 67: 472-5.
- Guzmán AE, Rossi L, Witte CL, Smyth S. Traumatic injury of the thoracic Duch. *Lymphology* 2002; 35 (1): 4-14.
- León Atance P, Peña González E, Vázquez Pelillo JC. Cirugía torácica. En: Cirugía menor. Madrid: Marbán 1999. p. 273-4.
- Muguruza Trueba I, de Olaiz Navarro B, Rojas Guzmán M, Saldaña Garrido D, Zapatero Gaviria J, Lago Viguera J. Urgencias en Cirugía Torácica. En: Lobo Martínez E. Manual de urgencias quirúrgicas. Madrid: IM&C 2000. p. 231-42.
- Mulpur A, Thorpe JAC. Chest Trauma. En: Moghissi K, Thorpe JAC, Ciulli F, editores. *Moghissi's essentials of thoracic and cardiac surgery*. Amsterdam: Elsevier 2003. p. 69-80.
- Paris F, García Zarza A. Traumatismos torácicos. En: Balibrea Cantero JC. Tratado de Cirugía. Madrid: Marbán 1994. p. 1118-33.
- Tormo Calandin C, Andreu Ballester JC. Traumatismo torácico. En: Algoritmos de medicina de urgencias. Valencia; 2003. p. 194.

29. Trasplante pulmonar

F. Alfageme Roldán, D. Gómez de Antonio, A. Gómez Cano,
F.J. Moradiellos Díez, O. Guigiray Castro, J.C. Meneses Pardo,
L. Maíz Carro, A. Varela de Ugarte

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DEL TRASPLANTE PULMONAR

La valoración del trasplante pulmonar (TP) debe considerarse en aquellos pacientes con una enfermedad pulmonar en estadio terminal, con evidencia de progresión de la misma y una esperanza de vida menor de 1,5 ó 2 años, una vez que se hayan agotados todos los recursos terapéuticos. Debe estudiarse también la comorbilidad de estos pacientes, que pudiera derivar en una contraindicación del TP (Tabla 1).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES ESPECÍFICAS

Fibrosis pulmonar

La fibrosis pulmonar se asocia a una mortalidad que oscila entre el 40 y el 80% a los 5 años de realizado el diagnóstico. Los criterios de indicación para el TP son:

- Enfermedad pulmonar sintomática progresiva (incluida hipoxemia en reposo o al ejercicio) con insuficiencia respiratoria progresiva o fracaso en el mantenimiento de la función pulmonar con el tratamiento esteroideo o con otros fármacos inmunosupresores.

TABLA 1.

Indicaciones

Edad < 65 TP unilateral y < 60 TP bilateral

Enfermedad avanzada sintomática

Esperanza de vida menor de 2 años

Ausencia de contraindicaciones

Contraindicaciones

Disfunción de órganos vitales (riñón, corazón, hígado, sistema nervioso central)

Infección por VIH, serología AgHBs positiva, serología virus hepatitis C positiva con evidencia histológica de enfermedad hepática

Enfermedad maligna activa en los últimos 2-5 años, según tipo de tumor

Persistencia de hábito tabáquico o alcohólico

Enfermedad psiquiátrica grave

- Pacientes con mínimos síntomas, pero con una función pulmonar muy deteriorada.
- Los pacientes sintomáticos con una enfermedad pulmonar avanzada (FVC < 60-70% del predicho y/o difusión –corregida para el volumen alveolar– por debajo del 50-60% de la predicha).

Enfisema y otras enfermedades obstructivas

Los pacientes en los que se debe considerar el trasplante pulmonar son aquellos que tienen:

- $FEV_1 < 20-25\%$ del teórico tras tratamiento broncodilatador
- y/o $PO_2 < 55$ mmHg
- y/o $PCO_2 > 50$ mmHg
- Hipertensión pulmonar sintomática.
- Agudizaciones repetidas graves y deterioro progresivo.

Fibrosis quística y bronquiectasias

En estos pacientes consideramos indicado el TP bilateral cuando se cumple alguno de los siguientes criterios:

- $FEV_1 \leq 30\%$ del teórico o un deterioro respiratorio progresivo, aunque el FEV_1 sea mayor del 30% del teórico, aumento del número y gravedad de las exacerbaciones infecciosas, hemoptisis amenazante que no cede con las medidas habituales.
- $PaO_2 < 55$ mmHg y $PaCO_2 > 55$ mmHg.

Hipertensión pulmonar

Se consideran enfermedades susceptibles de TP la hipertensión pulmonar (HTP) primaria y la HTP secundaria a enfermedades cardíacas en situación de Eisenmenger.

- Enfermedad pulmonar progresiva y sintomática a pesar de un tratamiento óptimo médico y/o quirúrgico, estando el paciente en el estadio III o IV de la *New York Heart Association* (NYHA).
- Los parámetros hemodinámicos útiles en determinar el fallo del tratamiento óptimo pretrasplante son un índice cardíaco menor de 2 L/min/m², una presión en la aurícula derecha mayor de 15 mmHg o una presión media en la arteria pulmonar mayor de 55 mmHg.

Enfermedad sistémica que cursa con fibrosis pulmonar

En los pacientes con estas enfermedades (por ejemplo, las conectivopatías), las manifestaciones de su proceso son muy variables, por lo que deben ser evaluados individualmente. En general, se requiere la evidencia de enfermedad no activa, que cumplan los criterios generales de selección y que haya fracasado el tratamiento médico óptimo. Para conocer cuál es el momento adecuado para el trasplante se utilizarán los criterios de la fibrosis pulmonar idiopática.

TABLA 2. Indicaciones de trasplante uni o bipulmonar

Unipulmonar
Fibrosis pulmonar
Enfermedad pulmonar obstructiva > 60 años
Otras enfermedades
Bipulmonar
Fibrosis quística
Bronquiectasias
Enfermedad pulmonar obstructiva < 60 años
Hipertensión pulmonar
Linfangioleiomiomatosis
Artritis reumatoide

Otras enfermedades

1. *Sarcoidosis* una vez descartada la afectación de otros órganos.
2. *Linfangioleiomiomatosis*: los pacientes que han sido tratados previamente con pleurodesis deben ser valorados individualmente.
3. *Histiocitosis*: descartando la afectación de la hipófisis mediante resonancia nuclear y siempre y cuando la afectación ósea no sea severamente limitante.
4. *Lupus*: sólo cuando no presenten ninguna repercusión sobre otros órganos diana. Rechazamos todos los casos que presenten anticuerpos anticardiolipina positivos, por haberse demostrado en ellos peores resultados.
5. *Esclerodermia*: sólo los casos sin repercusión sobre otros órganos y una vez que se descarte una alteración de la motilidad esofágica, mediante manometría y cineradiografía del esófago.
6. *Artritis reumatoide*: sólo se aceptan aquellos pacientes en los que las secuelas de las articulaciones no impiden la rehabilitación y el cuidado personal (Tabla 2).

ASPECTOS TÉCNICOS DEL TRASPLANTE PULMONAR

El trasplante pulmonar implica un esfuerzo de coordinación de muchas personas (coordinadores, centro donante, centro receptor, equipo de implante, equipo extractor, neumólogos, microbiólogos, etc.). Para simplificar y hacer comprensible la secuencia temporal del trasplante, vamos a dividirlo en dos partes, extracción del órgano e implante del mismo.

Extracción pulmonar

La extracción comprende la *valoración del órgano, su preservación y la extracción del bloque pulmonar*.

El donante debe cumplir los siguientes requisitos: edad \leq 65 años, no historia de enfermedad pulmonar significativa, limitado o ningún consumo de ciga-

rrillos, no infiltrados radiológicos, adecuada oxigenación ($\text{PaO}_2 > 300$ mmHg con $\text{FiO}_2 = 1$ o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 250$ a 300 mmHg), inspección broncoscópica no patológica (permitiéndose pequeñas cantidades de moco o pus), tamaño de pulmones compatible.

- *Preservación*, que consiste en hacer que el injerto pase el tiempo de isquemia en las condiciones óptimas. Esto implica: a) heparinizar el injerto; b) vasodilatarlo con prostaglandinas, normalmente PGE1; c) perfundir el órgano con una solución de preservación, normalmente de manera bifásica; d) conservarlo medianamente insuflado; y e) mantenimiento en hipotermia moderada (4-10 °C).
- *Extracción*, que debe ser técnicamente cuidadosa pensando en que los manjitos de arterias, venas y bronquios van a ser anastomosados en el receptor.

Implante

El implante comprende la neumonectomía del órgano enfermo y la anastomosis del nuevo. En la actualidad, en el trasplante bipulmonar el implante se hace de manera secuencial. La dificultad técnica del trasplante estriba en las anastomosis, que en el caso de los vasos se hace con sutura irreabsorbible en sutura continua y en el caso de la anastomosis bronquial, la parte membranosa con sutura continua y la parte cartilaginosa con sutura discontinua reabsorbible. Una vez realizadas las anastomosis se insufla el órgano y se comienza a reperfundir de una manera controlada y procurando eliminar el aire y la solución de preservación de la circulación pulmonar.

En el caso de que exista hipertensión pulmonar en cualquier momento del implante, inestabilidad hemodinámica o hipoxemia mantenida, el trasplante se realizaría bajo circulación extracorpórea.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN EL TRASPLANTE PULMONAR

Complicaciones en el postoperatorio inmediato

Las complicaciones precoces suelen estar en relación con el acto quirúrgico además de las complicaciones del postoperatorio general (arritmias, broncoespasmo, etc.).

La prevalencia de complicaciones de la vía aérea (dehiscencia, estenosis, y broncomalacia) es menor del 10%, y la asociación con mortalidad es muy baja. Los factores implicados son: técnica de la anastomosis, tratamiento corticosteroideo preoperatorio, preservación pulmonar, tiempo de isquemia, rechazo e infección. Pueden originar una clínica de obstrucción (tos, disnea o sibilancias, infiltrados pulmonares con pérdida de volumen o patrón de obstrucción espirométrica), sobre todo cuando la obstrucción es menor del 50%. La broncoscopia y la TAC son las técnicas diagnósticas de elección. El manejo de estas complicaciones depende de la localización, longitud y calibre de la estenosis y de la presencia de tejido de granulación o de broncomalacia. Opciones en las estenosis: terapia con láser (si existe tejido de granulación o tejido fibroso), dilata-

ciones hidráulicas (suelen recidivar el 50% de las estenosis de origen inflamatorio y de granulación) y prótesis. La broncomalacia significativa casi siempre requiere la colocación de una prótesis. El manejo inicial de la dehiscencia suele ser la observación expectante.

Disfunción precoz del injerto: 24-48 h

También se conoce como edema de reperfusión. Consiste en un daño pulmonar agudo, con un aumento de la permeabilidad vascular, probablemente relacionado con la preservación y con la isquemia-reperfusión, pudiendo, quizás, ser potenciado por el *bypass* cardiopulmonar. Se caracteriza por infiltrados pulmonares, mala oxigenación y un patrón histológico de daño alveolar difuso o de neumonía organizativa. La severidad del cuadro oscila entre un daño pulmonar leve y un síndrome de distrés respiratorio del adulto. Su prevalencia oscila entre un 15 y un 30%, según las series. El tratamiento es el convencional del daño pulmonar agudo, habiéndose utilizado también el óxido nítrico y la ECMO. Es una de las causas de mortalidad en los primeros 3 meses del trasplante.

Infección postoperatoria

La infección es una de las causas principales de morbimortalidad en las fases precoz y tardía del trasplante. La infección postoperatoria, fundamentalmente la respiratoria, se caracteriza por los signos clásicos de infección (fiebre elevada, leucocitosis, infiltrados radiográficos, hipoxemia). Se utiliza una profilaxis antibiótica preoperatoria basándose en los cultivos preoperatorios del donante y del receptor. El injerto es la localización más frecuente de la infección, debido a la disminución/abolição del reflejo de la tos con disminución del aclaramiento mucociliar y la interrupción del drenaje linfático por la cirugía. El espectro de patógenos incluye bacterias, virus, hongos y protozoos.

Rechazo agudo

Se produce por linfocitos T *helper* que reconocen el antígeno mayor de histocompatibilidad del donante y segregan citocinas que estimulan la proliferación de linfocitos T citotóxicos, que producen daño al injerto. Se caracteriza por infiltrados de mononucleares perivasculares, con o sin una bronquitis linfocítica o bronquiolitis. La gravedad se gradúa de acuerdo con la intensidad y la extensión de la inflamación perivascular. La mayoría de los receptores experimentan, al menos, un episodio de rechazo agudo durante los 3 primeros meses, que si bien no suele ser fatal sí que aumenta el riesgo de padecer un rechazo crónico.

Los síntomas típicos son disnea, tos y disminución de la tolerancia al ejercicio, aunque el paciente también puede estar asintomático. Auscultación normal o bien roncus o sibilancias. Radiografía de tórax anormal en el 75% de los casos precoces; normal o sin cambios en el 80% de los episodios más tardíos. Los hallazgos son indistinguibles de los de infección y de la disfunción temprana del injerto. Las anomalías más frecuentes son infiltrados perihiliares o basales, engrosamiento de los septos y derrames pleurales. Un descenso del FEV₁ o de la FVC

> 10% es sugestiva de complicación respiratoria, pero no permite diferenciar entre infección o rechazo, por lo que será preceptiva la realización de una biopsia transbronquial. La biopsia transbronquial (mínimo de 5) realizada por indicación clínica tiene una sensibilidad en el diagnóstico del rechazo agudo de un 60 al 95% y una especificidad del 90-100%. Está en estudio el valor del análisis de las poblaciones celulares y subtipos de linfocitos, para discriminar rechazo de infección.

El tratamiento es con esteroides a altas dosis (3 bolos de 500 mg o de 1 gramo de metilprednisolona i.v. durante 3 días sucesivos, seguido de metilprednisona oral 0,5 mg/kg/día, descendiendo a la dosis a la que estaba el paciente en 2 ó 3 semanas). Suele ser suficiente en la mayoría de los casos de rechazo agudo. Debe confirmarse que se ha solucionado el rechazo con biopsia transbronquial a las 2 a 3 semanas después del inicio del tratamiento. Si persiste el rechazo debe volver a repetirse esta misma pauta. Si aun así persistiese el rechazo se podría volver a repetir la pauta y/o cambiar la inmunosupresión.

Rechazo crónico

Es el síndrome clinicopatológico de disfunción del injerto que se caracteriza histológicamente por una bronquiolitis obliterante y fisiológicamente por una limitación al flujo aéreo. El término síndrome de bronquiolitis obliterante (BOS) se ha aplicado a la disfunción del injerto con obstrucción espirométrica. La prevalencia del BOS oscila entre un 35 y un 50%. El comienzo del BOS se ha cifrado en 16 a 20 meses, con un rango muy amplio. Además de la asociación de la bronquiolitis obliterante con el rechazo agudo, también se han implicado otros factores, como la neumonía por citomegalovirus. El diagnóstico de BOS es espirométrico, habiendo excluido otras causas posibles, como el rechazo agudo. Aunque el FEV₁ es el parámetro utilizado, porque es el más reproducible y estandarizado, otros parámetros, como el FEF_{25-75%} y las resistencias específicas de las vías aéreas son más sensibles para su detección precoz. La clínica puede ser aguda, imitando una infección respiratoria o puede manifestarse con un descenso insidioso de la función respiratoria. La exploración física y la radiografía del tórax pueden ser normales o bien detectarse cambios mínimos. La TACAR ha demostrado anomalías, como bronquiectasias, disminución de la vascularización periférica o atrapamiento aéreo. La prevención debe ser el objetivo del tratamiento, previniendo los episodios de rechazo agudo y las infecciones por CMV. El tratamiento consiste en aumentar la inmunosupresión.

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN EN EL TRASPLANTE PULMONAR

Tras un TP sobrevienen frecuentes episodios infecciosos. La mayoría de las infecciones afectan al pulmón y son de naturaleza bacteriana. Las complicaciones infecciosas se ven favorecidas por la inmunosupresión, la denervación del pulmón trasplantado con depresión del reflejo tusígeno, la abolición de la movilidad ciliar y la interrupción del drenaje linfático.

Infección bacteriana

La infección bacteriana representa más de la mitad de todas las infecciones tras el trasplante. Tiene una prevalencia mayor en los 6 primeros meses y una mayor gravedad en el postoperatorio inmediato.

- **Diagnóstico:** se hace con los criterios habituales de infección. La fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) y catéter protegido proporcionan un buen rendimiento. Gérmenes más habituales: gramnegativos, especialmente la *Pseudomonas aeruginosa*. Otros patógenos frecuentes son especies de *Staphylococcus*, incluyendo el meticilín resistente y otros grampositivos.
- El **tratamiento** debe basarse en los cultivos y las sensibilidades de muestras respiratorias. Debe iniciarse un tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro frente a organismos gramnegativos, incluyendo *P. aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* hasta tener los resultados de los cultivos. En ocasiones, especialmente durante el postoperatorio inmediato, deben añadirse antibióticos que cubran los anaerobios.

Infección por citomegalovirus

El citomegalovirus (CMV) es el virus que afecta con mayor frecuencia y gravedad al paciente trasplantado.

- **Epidemiología:** la infección primaria se adquiere gradualmente en la infancia o en la edad adulta, persistiendo habitualmente una infección latente durante toda la vida del individuo. La prevalencia general de infección y/o enfermedad por el CMV es de un 50%. El riesgo de infección y/o enfermedad por el CMV depende del estado serológico del donante y del receptor. El riesgo de infección y/o enfermedad por el CMV es más bajo (15%) en los receptores seronegativos (R-) con donantes seronegativos (D-), respecto a los R-/D+ (71%), R-/D- (58%) y R+/D+ (69%). El riesgo de padecer la enfermedad en los R-/D- que adquieren una infección primaria es el más alto.
- **Clínica** muy variada: síndrome infeccioso (sobre todo, neumonitis) que oscila entre fiebre prolongada, neumonía, hepatitis y úlceras gastrointestinales, producción de un estado de inmunosupresión y un posible papel en la patogenia del rechazo agudo, crónico y en la patogenia de ciertas formas de malignidad.
- Dos tipos de **técnicas diagnósticas:** serológicas, medición de anticuerpos y virológicas, PCR, antigenemia, cultivo viral, *shell-vial*, demostración de las alteraciones citopáticas en las células obtenidas por BAL, broncoaspirado (BAS) y biopsia. Las técnicas serológicas son útiles en aseverar si, tanto el donante, como el receptor han tenido una infección por CMV en el pasado y, por lo tanto, ayudarán a predecir el riesgo de padecer una enfermedad por este virus. El *shell-vial* (anticuerpos monoclonales) ha reemplazado parcialmente el cultivo viral tradicional, debido a su rapidez. La antigenemia es la prueba más útil en la actualidad para evaluar prospectiva y precozmente la infección/enfermedad por CMV.

El problema que habitualmente se plantea es la *diferenciación entre infección y enfermedad*. La infección se caracteriza por una replicación activa del CMV, pero puede ser asintomática o sintomática. Suele definirse por un cultivo positivo y/o *shell-vial* y/o antigenemia en cualquier muestra (sangre, BAS, BAL, etc.) positivas, mientras que, enfermedad se refiere a la presencia de células citomegálicas con inclusiones dentro del tejido o en muestras celulares. Por ello, un diagnóstico definitivo de neumonía por CMV requiere la demostración de células patognomónicas en biopsia pulmonar, BAS o BAL, aunque puede hacerse un diagnóstico de presunción ante un cultivo y/o *shell-vial* positivos y/o una antigenemia muy positiva y un cuadro clínico compatible.

Aunque el régimen óptimo de la *profilaxis* se desconoce, parece que el ganciclovir o el valganciclovir puede ser útil en la prevención de la enfermedad.

Existen dos estrategias profilácticas: profilaxis universal o tratamiento precoz de los receptores con una infección activa para impedir el desarrollo de la enfermedad. *Tratamiento*: deben tratarse aquellos pacientes con un cuadro clínico compatible y demostración de células patognomónicas en biopsia o en muestras celulares, aunque también pueden tratarse aquellos pacientes con un cuadro clínico compatible y un cultivo positivo (o *shell-vial*) y/o una antigenemia muy positiva. Según algunos autores, el simple aislamiento del CMV en las secreciones respiratorias debería tratarse activamente, incluso en ausencia de enfermedad clínica aparente, especialmente en los pacientes con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad (R-/D-). El ganciclovir es el tratamiento de elección.

Otras infecciones virales

Herpes simplex, adenovirus, virus respiratorio sincitial y parainfluenza. La neumonitis y traqueobronquitis por *Herpes simplex* pueden prevenirse habitualmente con profilaxis con aciclovir en los pacientes con serología positiva.

Hongos

Principalmente *Candida* y *Aspergillus*. La mayoría de los aislamientos representan una mera colonización (esto es, infección sin enfermedad). La actitud terapéutica ante el aislamiento de un hongo sin datos de afectación clínica está debatida, aunque algunos grupos de trasplante optan por un tratamiento precoz con antifúngicos. La *Candida* puede dar lugar a neumonitis, aunque es poco frecuente, a infección de la herida quirúrgica, mediastinitis y aneurismas micóticos de las anastomosis vasculares quirúrgicas. Las infecciones invasivas diseminadas o locales deben tratarse con antifúngicos. El espectro clínico de la infección por *Aspergillus* oscila entre colonización saprofítica, bronquitis (ulcerativa o pseudomembranosa), neumonía y aspergilosis diseminada. El diagnóstico de una bronquitis por este hongo normalmente se hace sobre la base de un patrón endoscópico compatible. Para el diagnóstico definitivo de neumonía se precisa una demostración biopsica, aunque puede tratarse el paciente con un diagnóstico de presunción ante un cuadro clínico compatible, presencia del hongo en muestras respiratorias y exclusión razonable de otras causas de neumonía. El tratamiento es

con itraconazol, anfotericina B (intravenosa o aerosolizada), anfotericina liposomal, voriconazol o caspofungina. Con el objetivo de prevenir la infección del paciente por *Candida* o *Aspergillus*, algunos grupos de trabajo utilizan una terapia precoz con anfotericina nebulizada.

Otras infecciones

La infección por el *Pneumocystis carinii* se ha eliminado virtualmente con la aplicación de profilaxis universal con trimetoprim-sulfametoxazol o, en los casos de resistencia o intolerancia a este preparado, con pentamidina inhalada. Las infecciones por micobacterias son muy poco frecuentes en el pulmón trasplantado. Prácticamente la mayoría de los casos publicados han sido causados por infección primaria por *Mycobacterium tuberculosis*, estableciéndose el diagnóstico por muestras broncoscópicas o de tejido pleural. El tratamiento es el convencional, prestando especial atención a la interacción entre la ciclosporina y la rifampicina. En algunos países, como España, con alta prevalencia de tuberculosis, algunos grupos trasplantadores emplean, tras el trasplante, profilaxis con isoniazida durante un año en los receptores con PPD positivo.

TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

Encaminado a evitar la aparición del rechazo, tanto agudo, como crónico, se basa en la asociación de distintos fármacos, siendo la más ampliamente utilizada la que combina corticoesteroides, ciclosporina (o tacrolimus) y azatioprina (o micofenolato mofetil). En algunos protocolos de trasplante se añade a esta combinación los anticuerpos monoclonales en el postoperatorio inmediato.

Para el tratamiento inmunosupresor de mantenimiento, una vez ha pasado el momento de máximo riesgo de rechazo agudo, alrededor del año, se puede intentar suprimir los corticosteroides, individualizándose las dosis de manera que se obtenga la máxima eficacia con la menor incidencia de efectos adversos. Si fracasa el tratamiento o aparecen efectos adversos indeseables, la conducta más habitual es cambiar la ciclosporina por tacrolimus o la azatioprina por micofenolato. Debemos recordar dos efectos adversos que son comunes a todos estos inmunosupresores, por un lado, el aumento del riesgo de aparición de neoplasias, fundamentalmente cutáneas, y por otro, la mayor incidencia de infecciones, que si aparecen obligarán a reducir, si fuese posible, las dosis administradas de inmunosupresores (Tabla 3).

MONITORIZACIÓN Y SEGUIMIENTO

Una vez conseguido el objetivo del trasplante, el paciente deberá afrontar los riesgos de la inmunosupresión, el rechazo agudo y/o el crónico.

Los objetivos para el seguimiento clínico postrasplante son:

1. Monitorizar el estado del injerto (espirometría, radiografía de tórax, oximetría).
2. Mantener el grado de inmunosupresión óptima (niveles de fármacos).
3. Diagnosticar y tratar de manera temprana los episodios de rechazo.

TABLA 3.

Fármaco	Mecanismo de acción	Rango	Interacciones	Efectos adversos
Metilprednisona (Solumoderin®)	Potente efecto antiinflamatorio, inhibe la IL-1 de macrófagos e IL-2 de linfocitos T activados		Aumenta la toxicidad de la ciclosporina	<i>Agudos:</i> psicológicos, HTA, DM. <i>Crónicos:</i> síndrome de Cushing, HTA, osteoporosis, hiperlipemia, ulcus péptico, cataratas y miopatía
Ciclosporina (Sandimmun®)	Inhibe la IL-2	100-400 ng/mL	Quinolonas, macrólidos, azoles y ritonavir aumentan sus concentraciones. Rifampicina, los barbitúricos y antiepilépticos las reducen	Nefrotoxicidad (limitante), HTA, insulínismo, hiperplasia gingival, temblores y parestias
Tacrolimus o FK 506 (Prograf®)	Inhibe la IL-2	5-20 ng/mL	Similares a las de ciclosporina	Similares a los de ciclosporina, pero sobre todo HTA, hiperglucemia, nefrotoxicidad y neurotoxicidad
Azatioprina (Imurel®)	Inhibe la síntesis de purinas		Con alopurinol se debe reducir a un tercio la dosis de azatioprina	Mielotóxico
Micofenolato mofetil (Cellcept®)	Inhibe la síntesis de purinas		Aumenta las concentraciones de aciclovir. Los antiH ₂ disminuyen su absorción	Fundamentalmente gastrointestinales
Anticuerpos policlonales (ATG/ALG)	Lisis linfocitaria			Enfermedad del suero, anafilaxia, leucopenia y trombopenia
Anticuerpos monoclonales (OKT3) (Orthoclone®)	Lisis linfocitaria	CD3 < 5%		Síndrome de liberación de citocinas (edema agudo de pulmón), meningitis aséptica

.../...

TABLA 3. (Continuación)

Fármaco	Mecanismo de acción	Rango	Interacciones	Efectos adversos
Anticuerpos monoclonales (daclizumab) (Zenapax®)	Bloquea receptores IL-2		Aún en experimentación	Sin efectos adversos graves
Anticuerpos monoclonales (basiliximab) (Simulect®)	Bloquea receptores IL-2		Aún en experimentación	Sin efectos adversos graves
Rapamicina	Similar a la ciclosporina, aún en experimentación			Potencia la toxicidad por ciclosporina

4. Detectar los efectos adversos de la medicación inmunosupresora (analítica de sangre con perfil hepático, renal, y lipídico).
5. Prevenir y tratar las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Grupo de trabajo de la SEPAR. Trasplante pulmonar. Arch Bronchoneumol 2001; 37: 307-15.
- Sundaresan S, Trachiotis GD, Aoe M, Patterson GA, Cooper JD. Donor Lung procurement. Assessment and operative technique. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1409-13.
- Yankaskas JR, Mallory GB Jr. Lung transplantation in cystic fibrosis: consensus conference statement. Chest 1998; 113: 217-26.
- Lau CL, Patterson GA, Palmer SM. Critical care aspects of lung transplantation. J Intensive Care Med 2004; 19: 83-104.
- Trulock EP. Lung transplantation. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 789-818.

Índice de materias

A

Acropaquias 83
β2 agonistas 172-175
Agonistas beta-adrenérgicos 149, 150
Alteración ventilatoria
 obstructiva 2, 5
 restrictiva 2, 5
Alveolitis alérgica extrínseca 231
Ambisome 209
Ambú 111
Amikacina 209
Análisis bayesiano 273
Anfotericina B 207, 209, 210
AngioTC tórax 254
Anticolinérgicos 149, 150
Antihistamínicos 69, 75
Antitusígenos inespecíficos 72
Apnea 155
Artritis reumatoide 225
Asma 78, 81-83, 164
 clasificación 171
 diagnóstico 169
 manejo terapéutico 172
Aspergilosis broncopulmonar alérgica 231
Aspergillus 202, 204, 207, 209
Atelectasia 28
Azatioprina 229

B

Bacterias en inmunodeprimidos 208
Biopsia
 pleural 296, 302

Biopsia (*continuación*)
 pulmonar 205
 abierta 228
 transbronquial (BTB) 205, 228
BIPAP 134, 140
Bromuro de tiotropio 149
Broncoaspirado 205
Broncodilatadores 83, 86
Broncoscopia 43
 rígida 43, 111
Bronquiectasias 71
Bronquiolitis respiratoria asociada a EPID (BR/EPID) 230
Bronquitis eosinofílica 71
Bupropión 63

C

Calidad de vida relacionada con la salud 80
Cáncer 202
Candida 202, 204, 209
Cánula
 de traqueostomía 133, 135, 136, 138
 oro/nasofaríngea (Guedel) 111, 112
Capacidad vital forzada (FVC) 143
Carcinoma broncogénico 277
 operabilidad 280
 reseabilidad 280
Cartilago
 cricoides 107, 108, 117
 tiroides 108, 115, 117
Catéter Swan-Ganz 262
Cefotaxima 208
Ceftriaxona 208
Cepillado bronquial mediante catéter telescópico 192
Ciclofosfamida 230, 231
Ciclosporina 231
Citomegalovirus 201, 202, 204, 207, 208, 210
Claritromicina 207, 208, 210
Clonidina 61
Cociente CD4/CD8 227
Colagenosis 230
Combitubo 111

- Comprimidos de nicotina 63
- Compromiso de la vía aérea superior 107
- Coniotomía 114,115
- Contusión pulmonar 326
- Cooximetría 58
- Corticoides 173-175
 - inhalados 149
- Cotina 58
- Cotrimoxazol 207-210
- Cricotirotomía
 - por punción 111, 117
 - quirúrgica 114, 115
- Cuerpo extraño 114, 116, 117
- Chicle de nicotina 61

D

- Decorticación pleural 320
- Déficit de α -1-antitripsina 145
- Derrame encapsulado 318
- Derrame
 - pleural 295
 - subpulmonar 318
- Difusión 124
- Dímero D 251, 253
- Disfunción precoz del injerto 337
- Disnea 77
 - rehabilitación 86
- Dolor torácico 89

E

- ELA (esclerosis lateral amiotrófica) 137
- Empiema 300, 303, 304
- Enfermedad
 - colagenovascular 202
 - de la pared torácica 136
 - neuromuscular 136
 - pulmonar
 - intersticial difusa (EPID) 223
 - obstructiva crónica 143
 - obstructiva crónica 310

Enfisema 310, 312, 318
 pulmonar 145, 151
Ensanchamiento mediastínico 328
Eosinofiliias pulmonares 231
EPOC 78, 81, 83, 85-87, 132, 137
Ergometría cardiorrespiratoria 227
Esclerosis sistémica 231
Espirometría 1, 83, 84, 143, 145, 170
Esquemas terapéuticos 219
Estadificación ganglionar mediastínica 283
Estudio de la reactividad bronquial 8
Exacerbación 145, 149, 151
 respiratoria 238, 244
Exudado 304

F

Fagerström 55
Faringe 107
Fibrinólisis 256
Fibrobroncoscopia 43, 272
Fibrobroncoscopio flexible 111
Fibrosis pulmonar idiopática (FPI) 229
Fibrosis quística 237
 diagnóstico 241
 infección crónica 248
 tratamiento 244
Fisioterapia respiratoria 71
Fluconazol 209, 210
Formoterol 149
Fractura 323
 costal 324
 esternal 326
Frecuencia respiratoria 132, 140

G

Gammagrafía de perfusión 254
Ganciclovir 207, 210
Gasometría arterial 10, 83, 125

Glotis 107, 109
Glucocorticoides 229-231, 233
GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) 145
Goteo nasal posterior 67
Gradiente alvéolo-arterial 123
Granulomatosis de células de Langerhans 223

H

Haemophilus influenzae 202-204, 210
Hematoma postraumático 116
Hemoneumotórax 315
Hemoptisis 97
Hemotórax 309, 326
Heparina bajo peso molecular 254
Hipercapnia 78, 83, 86, 125, 126
Hiperextensión cervical 112, 115
Hipertensión arterial pulmonar 259
Hipopnea 155, 161
Hipoventilación 125, 126
 central 137
Hipoxemia 123, 125
Histamina 70, 71
Histiocitosis X 233

I

IECA 71
Índice de Tiffeneau 4
Infección tuberculosa 215
Inhalador bucal 61
Inmunodeficiencias congénitas 201
Inmunosupresores 229
Insuficiencia respiratoria 123
 aguda 124, 131
 crónica 124, 131, 136
 agudizada 124
Intervención mínima 60
Intubación orotraqueal 112, 325
 con el paciente despierto 116

L

Laceración pulmonar 326
Laringe 108
Laringoespasmo 108, 114
Laringoscopia 111-113, 117
Lavado broncoalveolar 192, 205, 227
Lesión
 alveolar 27
 extrapleural 37
 extrapulmonar 38
 intersticial difusa 34
 mediastínica 26, 40
 pleural ,26
Levofloxacino 208, 210
Linfangioleiomiomatosis (LAM) 233
Líquido pleural 295
Lupus eritematoso sistémico 225

M

M. tuberculosis 203, 208
Manejo de la vía aérea 115
Maniobra
 de Heimlich 111, 116
 en decúbito supino 117
 de Sellick 108
 frente-mentón 111, 117
Masas mediastínicas 287
Mascarilla
 facial 111, 133
 laríngea 111, 112
 nasal 133
Mediastinoscopia 279, 283
Membrana cricotiroides 108, 114
Metotrexato 232
Monóxido de carbono 58, 59

N

N. meningitidis 204
Neumoconiosis 233

Neumonía

- adquirida en la comunidad 177
 - asociada a ventilación 190, 191
 - eosinófila 227
 - grave 193-195
 - intersticial
 - aguda 230
 - descamativa (NID) 230
 - linfocítica (NIL) 229
 - no específica (NINE) 229
 - usual (NIU) 229
 - nosocomial 189
 - organizada criptogénica (NOC) 229
 - por *Acinetobacter* spp 191, 196
 - por bacilos gramnegativos 191
 - por *Pseudomonas aeruginosa* 191
- Neumotórax 309, 326
- a tensión 311
 - espontáneo
 - primario 309
 - secundario 310
- Neutropenia 201-203
- Nicotina 55, 58, 61-64
- Nocardia 202-204, 208
- Nódulo pulmonar 31
- solitario 278
- Nortriptilina 61

O

- Ortopnea 82
- Oxigenoterapia 127-129, 150
- Oxímetro 138, 141

P

- PAAF 273
- Parche de nicotina 63
- Pérdida de densidad pulmonar 35
- PET 273

Pico de flujo 4
Pinzas de Magill 111, 117
Piperacilina-tazobactan 207, 208
Platipnea 82
Pleurodesis
 mecánica 315
 química 316
Pneumocystis carinii 202-204, 207, 209, 210
Poligrafía respiratoria 160
Polígrafo cardiorrespiratorio 138
Polisomnografía 160
Precipitinas séricas 225
Probabilidad clínica 251
Provocación bronquial 69
Prueba
 de ejercicio cardiorrespiratoria 84
 de función pulmonar 1
 de la marcha de los seis minutos 227
 de la tuberculina 217
Pseudomonas aeruginosa 202, 238, 245
Pulsioximetría 125

Q

Quemaduras 109, 118
Quimioprofilaxis 220

R

Radiografía 21
 de tórax 126
Reflujo gastroesofágico 70
Relación inspiración/expiración 140
Respirador
 de soporte de presión 134
 volumétrico 134, 140
Richmond 56, 58, 59
Rinitis 67-69
Ronquido 155, 160, 163, 165

S

- Salbutamol 149
- Salmeterol 149
- SAOS 155
- Sarcoidosis 231
- Shunt* 124
- Signo
 - cervicotorácico 26
 - convergencia del hilio 26
 - de la silueta 26
 - de ocultación hiliar 26
 - toracoabdominal 26
 - universal de ahogamiento 110
- Silicosis 226
- Síndrome
 - de abstinencia 56, 59, 61, 64
 - de hipoventilación-obesidad 136, 137
- Sinusitis 67, 69, 70, 72, 74
- Somnolencia diurna 158, 163
- Spray* nasal 63
- Staphylococcus aureus* 201, 204, 207, 208
- Streptococcus pneumoniae* 202-204
- Subluxación anterior de la mandíbula 107, 111, 117
- Sulfadiacina 208, 210

T

- Tabaco 55, 59, 60, 143, 145
- Tabaquismo 55
 - contemplación 55
 - dependencia 55
 - fase de abandono 55
 - mantenimiento 55
 - motivación 56
 - precontemplación 55
 - preparación 55
 - recaída 55
 - terapia combinada 64
- TAC 271
 - de alta resolución (TACAR) 226
- Terapia sustitutiva con nicotina 61

- Terbutalina 149
- Test
 - broncodilatador 171
 - de broncoprovocación 9
 - de hiperreactividad bronquial 171
 - de tolerancia al esfuerzo 16
 - de transferencia de monóxido de carbono 12
- Toracocentesis 297
- Toracoscopia 316
- Toracotomía 273
 - urgente 326
- Tos
 - como variante del asma 70, 74
 - crónica 67
- Tráquea 108
- Traqueostomía 111, 114, 115
- Trasplante pulmonar 233, 333
 - complicaciones 336
 - contraindicaciones 333
 - extracción 336
 - implante 336
 - indicaciones 333
 - infecciones 337
 - inmunosupresión 333, 338, 339, 341
 - preservación 335, 336
 - rechazo
 - agudo 337
 - crónico 338
- Trasudado 303
- Traumatismo 323
 - conducto torácico 328
 - corazón y grandes vasos 328
 - diafragma 327
 - esófago 327
 - maxilofacial 117
 - traqueobronquial 327
- Trepopnea 82
- Tromboembolia de pulmón 251
- Trombosis venosa profunda 254
- Tuberculosis 215
- Tubo de tórax 325, 326
- Tubos endotraqueales y nasales 111

V

Vancomicina 207, 208, 210

Ventilación

 mecánica 127

 no invasora 150, 151

 transtraqueal percutánea 114

Videotoracoscopia 228, 273

VMD (ventilación mecánica domiciliaria) 131

VMNI (ventilación mecánica no invasiva) 131

Volet costal 325

Volumen

 corriente 140

 espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) 143