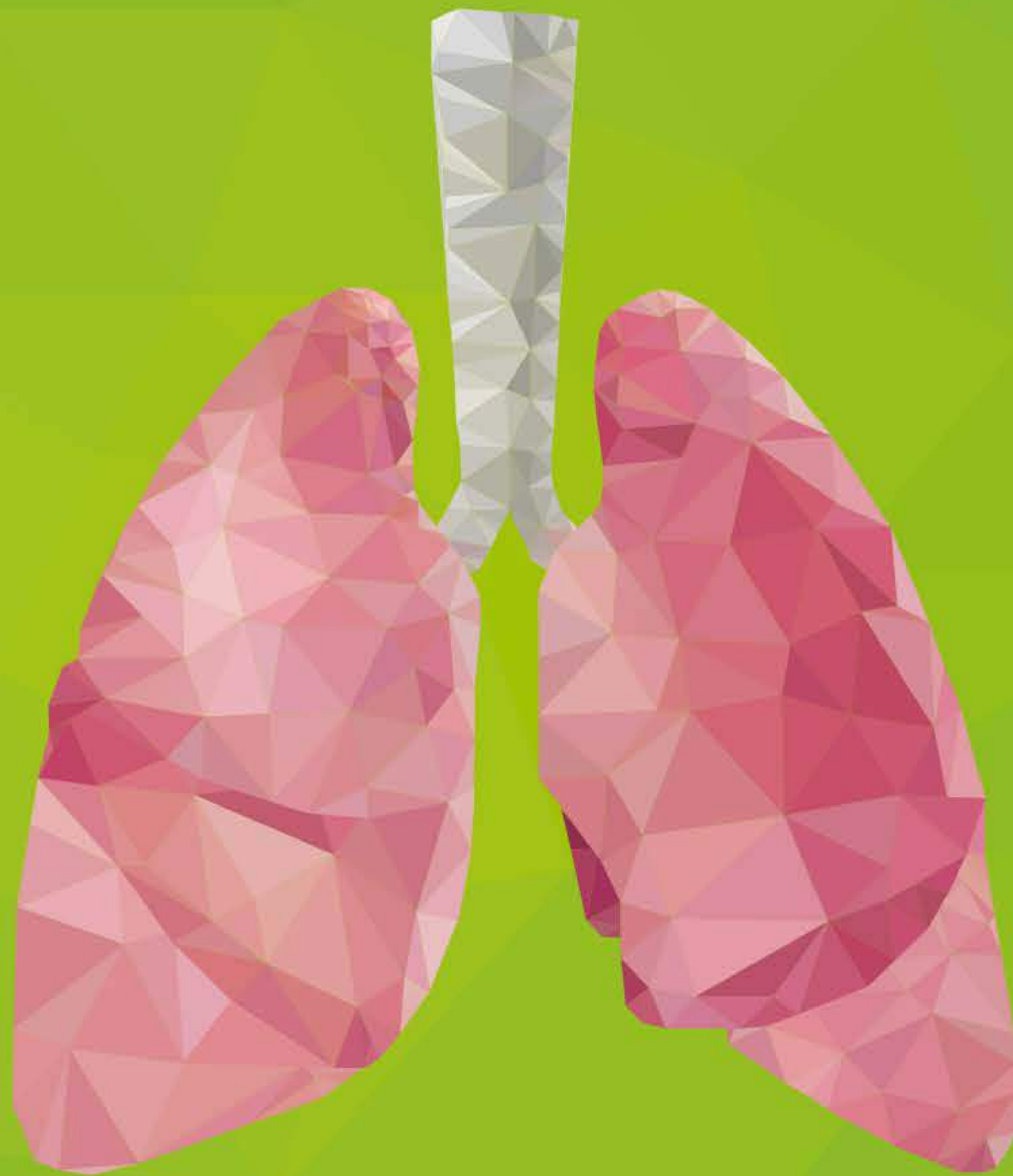


MANUAL DE
NEUMOLOGÍA Y
CIRUGÍA TORÁCICA

AMMIR



NM

7.^a Edición

ENARM Total.com

BIENVENIDO AL MANUAL AMIR

Lee estas instrucciones antes de empezar a navegar.



Esta publicación solo se puede leer en formato vertical.

**Índice**

Desde cualquier punto de la publicación podrás acceder al índice general de la publicación pulsando este icono.

**Capítulos**

Para avanzar o retroceder de un capítulo a otro deberás desplazarte de izquierda a derecha o viceversa.

**Capítulos**

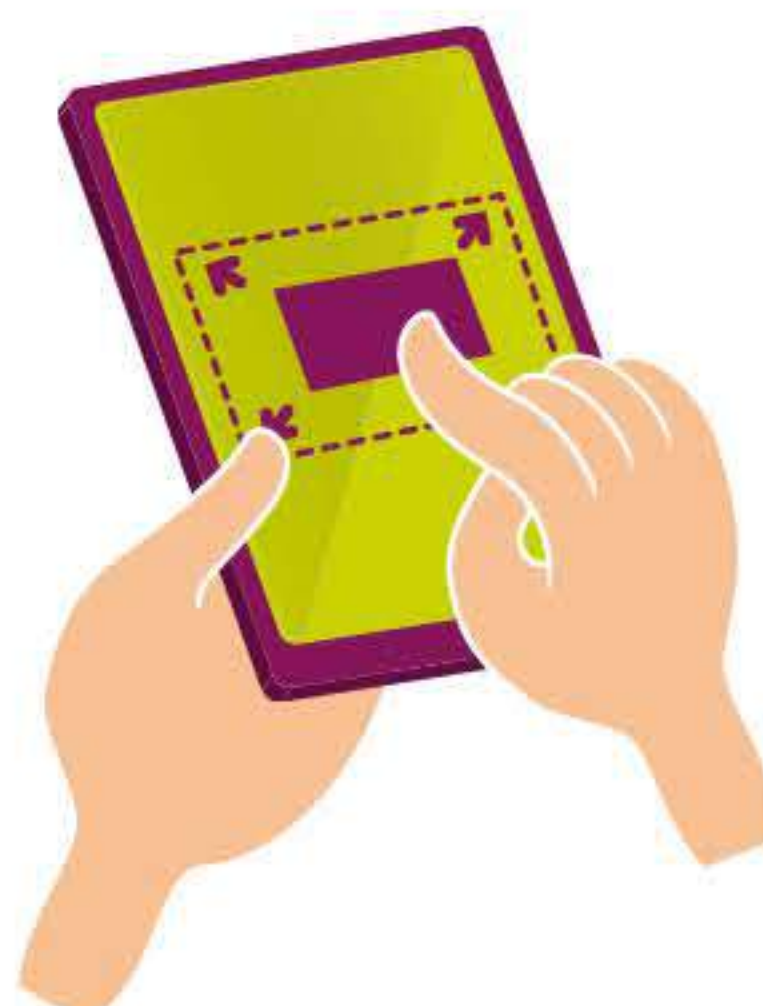
Para ver el contenido de un capítulo deberás desplazarte de arriba a abajo.

**Zoom**

Podrás hacer zoom sobre cualquier contenido. Para ello, deberás abrir los dedos pulgar e índice.

**Zoom**

Para reducir la visión deberás hacer el gesto contrario.

**Imágenes y preguntas MIR**

Todas las imágenes, tablas, enfoques MIR, recuerdos y reglas mnemotécnicas pueden agrandarse. Sólo debes pulsar sobre ellas para verlas a mayor tamaño.

Y pulsando en las preguntas MIR podrás ver la pregunta completa (enunciado, opciones y respuesta correcta).

**Cerrar**

Pulsando este icono cierras las ventanas emergentes que tengas abiertas.

**NM**

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA

AUTORES

Dirección editorial

BORJA RUIZ MATEOS (3)
 JAIME CAMPOS PAVÓN (9)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (2)

JORGE ASO VIZÁN (9)
 VIVIANA ARREO DEL VAL (15)
 IRENE SÁNCHEZ VADILLO (15)

Autores

SERGI PASCUAL GUARDIA (55)
 JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (36)
 FRANCISCO JAVIER TEIGELL MUÑOZ (13)
 ALBERTO LÓPEZ SERRANO (4)
 SOFÍA CALERO NÚÑEZ (56)

MARÍA UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO (42)
 BORJA RUIZ MATEOS (3)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
 FRANCISCO ARNALICH MONTIEL (12)
 VÍCTOR MANUEL GONZÁLEZ COSANO (14)

Relación general de autores

ADRIANA PASCUAL MARTÍNEZ (1)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (2)
 ALBERTO CECCONI (3)
 ALBERTO LÓPEZ SERRANO (4)
 ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ (5)
 ALICIA PÉREZ PÉREZ (3)
 ANA DELGADO LAGUNA (6)
 ANA MARÍA RAMOS LEVÍ (3)
 ANDRÉS CRUZ HERRANZ (7)
 ÁNGEL ALEDO SERRANO (3)
 ÁNGELA RIVERO GUERRA (8)
 ANTONIO LALUEZA BLANCO (9)
 BEATRIZ SÁNCHEZ MORENO (9)
 BORJA DE MIGUEL CAMPO (9)
 BORJA RUIZ MATEOS (3)
 BRETT NORTHROP SHARP (10)
 CARLOS ACEBAL ALONSO (11)
 CARLOS FERRE ARACIL (12)
 CARMEN GUERRERO MORALES (13)
 CARMEN MARÍA ALCÁNTARA REIFS (14)
 CARMEN OLMOS BLANCO (3)
 CHAMAIDA PLASENCIA RODRÍGUEZ (15)
 CLARA MARCUELLO FONCILLAS (3)
 CRISTIAN IBORRA CUEVAS (9)
 CRISTINA ALMANSA GONZÁLEZ (9)
 CRISTINA IGUALADA BLÁZQUEZ (16)
 CRISTINA VIRGINIA TORRES DÍAZ (17)
 DAVID BERNAL BELLO (18)
 DAVID PRIEGO CARRILLO (19)

DIANA ZAMBRANO-ENRÍQUEZ (20)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
 ELENA FORTUNY FRAU (21)
 ELENA GONZÁLEZ RODRÍGUEZ (22)
 ELOY DARÍO TABEAYO ÁLVAREZ (15)
 ENRIQUE J. BALBACID DOMINGO (15)
 ESTELA LORENZO HERNANDO (9)
 EUSEBIO GARCIA IZQUIERDO (23)
 ELISEO VAÑO GALVÁN (24)
 FELISA VÁZQUEZ GÓMEZ (9)
 FERNANDO MORA MÍNGUEZ (25)
 FRANCISCO ARNALICH MONTIEL (12)
 FRANCISCO JAVIER TEIGELL MUÑOZ (13)
 FRANCISCO LÓPEZ NAVAS (10)
 GABRIEL MARRERO ALEMÁN (26)
 GEMMA IBÁÑEZ SANZ (13)
 GEMMA MELÉ NINOT (27)
 GONZALO RUIZ ENRIQUE DE LARA (6)
 GUILLERMO SCHOENDORFF RODRÍGUEZ (28)
 IAN LÓPEZ CRUZ (29)
 ILDUARA PINTOS PASCUAL (23)
 INMACULADA GARCÍA CANO (30)
 IRENE SÁNCHEZ VADILLO (15)
 IRENE VEGANZONES GUANYABENS (31)
 IRIA BASTÓN REY (32)
 ISABEL CARDOSO LÓPEZ (33)
 JAIME CAMPOS PAVÓN (9)
 JAVIER ALONSO GARCÍA-POZUELO (25)
 JAVIER MELCHOR DUART CLEMENTE (34)

JONATHAN ESTEBAN SÁNCHEZ (5)
 JORGE ADEVA ALFONSO (16)
 JORGE ASO VIZÁN (9)
 JOSÉ LOUREIRO AMIGO (22)
 JOSÉ LUIS CUÑO ROLDÁN (12)
 JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ DÍEZ (15)
 JOSÉ MARÍA BALIBREA DEL CASTILLO (22)
 JOSÉ MARÍA LARRAÑAGA MOREIRA (35)
 JUAN CARLOS GARCÍA RUBIRA (10)
 JUAN JOSÉ GONZÁLEZ FERRER (3)
 JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (36)
 KAZUHIRO TAJIMA POZO (6)
 LUCÍA PRIETO TORRES (37)
 LUIS BUZÓN MARTÍN (16)
 LUIS MANUEL MANSO SÁNCHEZ (9)
 MANUEL ÁLVAREZ ARDURA (18)
 MANUEL GÓMEZ SERRANO (3)
 MARÍA ANDREA LÓPEZ SALCEDO (3)
 MARÍA ÁNGELES PÉREZ-MONEO AGAPITO (15)
 MARÍA DE LAS MERCEDES SIGÜENZA SANZ (23)
 MARÍA DEL PILAR ANTÓN MARTÍN (5)
 MARÍA GÓMEZ ROMERO (38)
 MARÍA JURADO TABARES (39)
 MARÍA LUISA GANDÍA GONZÁLEZ (15)
 MARÍA MOLINA VILLAR (40)
 MARÍA TERESA RIVES FERREIRO (41)
 MARÍA UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO (42)
 MARTÍN CUESTA HERNÁNDEZ (3)
 MICHELE CASTELLANO (16)

MIGUEL A. SÁNCHEZ MARTÍNEZ (43)
 MIGUEL ALSINA CASANOVA (44)
 MIRIAM ESTÉBANEZ MUÑOZ (15)
 ORIOL MOLINA ANDREU (45)
 ÓSCAR CANO VALDERRAMA (46)
 PABLO BARRIO GIMÉNEZ (47)
 PABLO DÁVILA GONZÁLEZ (48)
 PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJA (49)
 PABLO SOLÍS MUÑOZ (50)
 PATRICIA GÓNZÁLEZ MUÑOZ (12)
 PAULA MARTÍNEZ SANTOS (18)
 ROBERTO MOLINA ESCUDERO (18)
 ROCÍO ÁLVAREZ MARÍN (51)
 RODRIGO FERNÁNDEZ JIMÉNEZ (52)
 SALVADOR PIRIS BORREGAS (9)
 SARA BORDES GALVÁN (53)
 SARA DOMÍNGUEZ BENGEOA (54)
 SARA PÉREZ RAMÍREZ (16)
 SERGI PASCUAL GUARDIA (55)
 SILVIA PÉREZ TRIGO (3)
 SOFÍA CALERO NÚÑEZ (56)
 TERESA BASTANTE VALIENTE (17)
 TOMÁS PASCUAL MARTÍNEZ (9)
 VANESA C. LOZANO GRANERO (12)
 VERÓNICA SANZ SANTIAGO (57)
 VÍCTOR ZAFRA VALLEJO (9)
 VICTORIA ALEGRÍA LANDA (6)
 VIVIANA ARREO DEL VAL (15)
 XABIER LÓPEZ MÉRIDA (26)

(1) H. U. Infanta Elena. Madrid.
 (2) Royal Brompton & Harefield NHS Foundation Trust. Harefield, Reino Unido.
 (3) H. U. Clínico San Carlos. Madrid.
 (4) H. U. de Sant Joan d'Alacant. Alicante.
 (5) H. U. de Getafe. Madrid.
 (6) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
 (7) U. of California. San Francisco, EE.UU.
 (8) H. G. U. Morales Meseguer. Murcia.
 (9) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
 (10) H. U. Virgen Macarena. Sevilla.
 (11) H. da Costa. Burela, Lugo.
 (12) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
 (13) H. U. de Bellvitge. Barcelona.
 (14) H. U. Reina Sofía. Córdoba.
 (15) H. U. La Paz. Madrid.

(16) H. U. Gregorio Marañón. Madrid.
 (17) H. U. de la Princesa. Madrid.
 (18) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
 (19) H. U. Germans Trias i Pujol. Badalona.
 (20) H. U. Santa Cristina. Madrid.
 (21) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
 (22) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
 (23) H. U. Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.
 (24) H. U. Clínico San Carlos y H. Nuestra Señora del Rosario. Madrid.
 (25) H. U. Infanta Leonor. Madrid.
 (26) H. U. Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.
 (27) H. U. Sagrat Cor. Barcelona.
 (28) Clínica U. de Navarra. Pamplona.

(29) H. U. Doctor Peset. Valencia.
 (30) H. Sanitas La Moraleja. Madrid.
 (31) U. D. Catalunya Central. F. Althaia. Manresa.
 (32) C. H. U. de Santiago. A Coruña.
 (33) H. Ntra. Señora de América. Madrid.
 (34) H. G. de Alicante. Alicante.
 (35) C. H. U. A Coruña. A Coruña.
 (36) H. Infanta Cristina. Madrid.
 (37) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
 (38) H. U. Joan XXIII. Tarragona.
 (39) H. Regional U. Carlos Haya. Málaga.
 (40) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
 (41) H. Virgen del Camino. Pamplona.
 (42) H. U. de Basurto. Bilbao.
 (43) H. U. de la Santa Creu i San Pau. BCN.
 (44) H. Sant Joan de Déu. Barcelona.

(45) Mútua Terrassa. Terrassa.
 (46) H. U. Santa Cristina. Madrid.
 (47) H. U. Clinic. Barcelona.
 (48) H. de Manacor. Mallorca.
 (49) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
 (50) King's College Hospital. Londres, Reino Unido.
 (51) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
 (52) H. U. C. San Carlos y CNIC. Madrid.
 (53) H. San Roque. Las Palmas de Gran Canaria.
 (54) H. U. Central de Asturias. Oviedo.
 (55) Parc de Salut MAR. Barcelona.
 (56) C. H. U. de Albacete. Albacete.
 (57) H. U. Rey Juan Carlos de Móstoles. Madrid.





NM

ORIENTACIÓN MIR

Rendimiento por asignatura (preguntas por página)

2,48

Número medio de preguntas (de los últimos 11 años)

16

Eficiencia MIR (rendimiento de la asignatura corregido por su dificultad en el MIR)

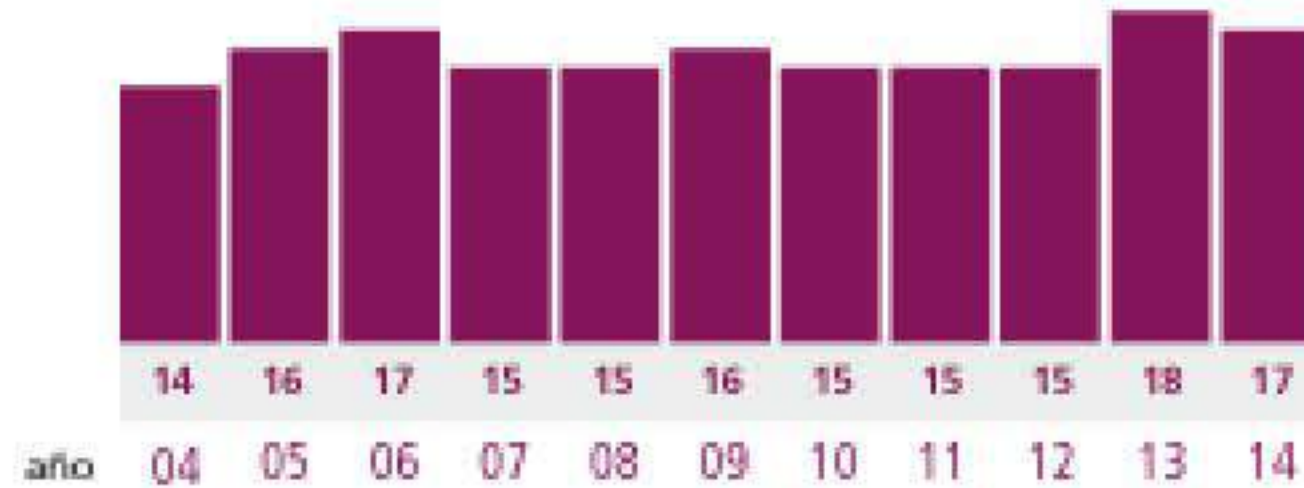
7,5

Asignatura fundamental en el MIR, siendo la 5.^a-6.^a materia que más preguntas aporta. Además, la aparición de preguntas con imágenes en las últimas ediciones del MIR, hace que haya en cada edición **2-3 imágenes** referentes a esta asignatura, por lo que es fundamental integrar los conocimientos teóricos con la interpretación de radiografías y TC de tórax. El cáncer de pulmón, el asma, la EPOC, y las enfermedades de la pleura (derrame pleural y neumotórax) son los temas estrella. El TEP está de moda en los últimos años. Ten en cuenta además que Neumología es la asignatura que más preguntas con imágenes aporta en el MIR. Todos los años caen varias radiografías de tórax y, en general, una TC torácica. Completa el repaso de estas pruebas radiológicas con el manual de Radiología AMIR.

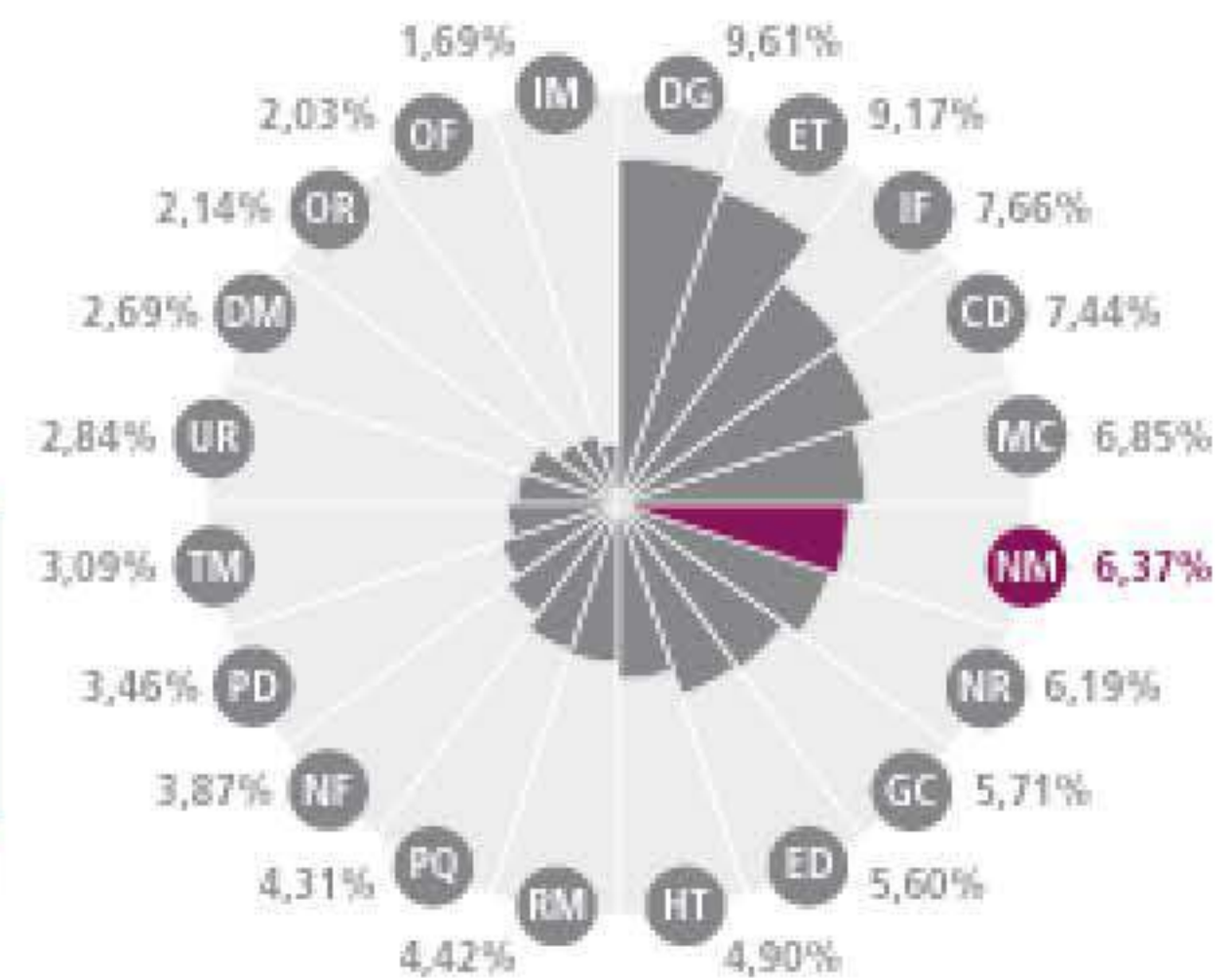
Eficiencia MIR de la asignatura



Tendencia general 2004-2014



Importancia de la asignatura dentro del MIR



Distribución por temas

Tema	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	Total
Tema 2. Neoplasias pulmonares	4	2	2	1	3	3	4	5	2	2	4	32
Tema 3. Enfermedades de la pleura	2	3	3	1	1	2	1	2	2	3	3	23
Tema 4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)		2	2	3	1	2	2	1	2	4	2	21
Tema 11. Enfermedades intersticiales 3: neumonitis asociadas a...	1	1	1	1		2	3	1	1	3	3	17
Tema 1. Fisiología y fisiopatología	2	1	3	2	1			1	1	2	2	15
Tema 5. Asma		1	1	3	3		1	1	2	1	1	14
Tema 6. Tromboembolismo pulmonar	1	1	1		1	1	2	3	1	1	1	13
Tema 10. Enfermedades intersticiales 2: neumonitis de causa conocida	1	2	2	1		1			1			8
Tema 9. Enfermedades intersticiales 1: neumonitis intersticiales idiopáticas	1	1		1	1		1		2			7
Tema 8. Síndrome de dificultad respiratoria aguda		2		1	2				1			6
Tema 7. Trastornos de la ventilación			1	1	1	1				1		5
Tema 22. Semiología respiratoria	1						1	1		1		4



- TEMA 1 FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA**
- 1.1. Mecánica ventilatoria
 - 1.2. Valoración del intercambio gaseoso
 - 1.3. Hipoxemia
- TEMA 2 NEOPLASIAS PULMONARES**
- 2.1. Nódulo pulmonar solitario
 - 2.2. Neoplasias malignas de pulmón
 - 2.3. Neoplasias pulmonares benignas
- TEMA 3 ENFERMEDADES DE LA PLEURA**
- 3.1. Derrame pleural
 - 3.2. Neumotórax
 - 3.3. Tumores pleurales
- TEMA 4 ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)**
- 4.1. Concepto y anatomía patológica
 - 4.2. Características diferenciales de enfisema y bronquitis crónica
 - 4.3. Diagnóstico
 - 4.4. Estadificación GOLD
 - 4.5. Tratamiento
 - 4.6. Comorbilidades en el paciente EPOC
 - 4.7. Pronóstico
- TEMA 5 ASMA**
- TEMA 6 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**
- TEMA 7 TRASTORNOS DE LA VENTILACIÓN**
- 7.1. Hipoventilación alveolar
 - 7.2. Hiperventilación alveolar
 - 7.3. Síndrome de apnea del sueño
- TEMA 8 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA**
- TEMA 9 ENFERMEDADES INTERSTICIALES 1: NEUMONITIS INTERSTICIALES IDIOPÁTICAS**
- 9.1. Fibrosis pulmonar idiopática
 - 9.2. Otras neumonitis intersticiales
- TEMA 10 ENFERMEDADES INTERSTICIALES 2: NEUMONITIS DE CAUSA CONOCIDA**
- 10.1. Neumonitis intersticiales por inhalación de polvos inorgánicos: neumoconiosis
 - 10.2. Neumonitis intersticiales por inhalación de polvos orgánicos
 - 10.3. Neumonitis intersticiales asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas
 - 10.4. Neumonitis intersticiales por fármacos
- TEMA 11 ENFERMEDADES INTERSTICIALES 3: NEUMONITIS ASOCIADAS A PROCESOS NO BIEN CONOCIDOS**
- 11.1. Sarcoidosis
 - 11.2. Linfangiomiomatosis e histiocitosis X
 - 11.3. Eosinofiliias pulmonares
 - 11.4. Proteínosis alveolar
- TEMA 12 ENFERMEDADES DEL MEDIASTINO**
- 12.1. Masas mediastínicas
 - 12.2. Mediastinitis
- TEMA 13 HIPERTENSIÓN PULMONAR**
- 13.1. HTP primaria (HPP)
 - 13.2. HTP secundarias
- TEMA 14 BRONQUIECTASIAS**
- TEMA 15 BRONQUIOLITIS**
- TEMA 16 SÍNDROME DE HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA**
- 17.1. Hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI)
 - 17.2. Enfermedad de Goodpasture
- TEMA 17 ENFERMEDAD DEL DIAFRAGMA**
- 17.1. Parálisis del diafragma
 - 17.2. Hernias diafragmáticas
- TEMA 18 TRASPLANTE PULMONAR**
- 18.1. Indicaciones del trasplante de pulmón
 - 18.2. Complicaciones

**NM**

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA

Curiosidad

El asbesto se ha utilizado durante miles de años por sus excelentes propiedades aislantes e ignífugas. Por ejemplo, Carlomagno tenía un mantel de fibras de asbesto que limpiaba tras los banquetes echándolo al fuego, y que luego volvía a sacar intacto (con lo que asombraba a sus invitados). Sin embargo, sus riesgos también son conocidos desde hace siglos. Ya en el siglo I, Plinio el Viejo, describió una enfermedad de los pulmones en los esclavos que tejían ropa de asbesto. Los primeros trabajos científicos que relacionaron el asbesto con el cáncer datan de 1935, pero su uso no se prohibió hasta la década de los '80.

TEMA 1

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Enfoque MIR

Éste es un tema que debes dominar con soltura porque, además de ser uno de los más preguntados dentro de la Neumología, te ayudará a entender la fisiopatología de las distintas enfermedades respiratorias. Es importante que comprendas los distintos patrones espirométricos y sepas diferenciar el patrón obstructivo del restrictivo.

La principal función del aparato respiratorio es la de permitir una adecuada oxigenación de la sangre y eliminar el anhídrido carbónico producido. Esto se logra gracias a cuatro procesos: ventilación, difusión, perfusión y distribución. El resultado es el intercambio gaseoso. Cualquier trastorno en estos procesos puede provocar hipoxemia, siendo la causa más frecuente de la misma el trastorno en la relación ventilación-perfusión.

1.1. Mecánica ventilatoria

La mecánica ventilatoria es el conjunto de fuerzas capaces de vencer la resistencia que ofrecen la caja torácica y el parénquima pulmonar, para llevar a cabo la ventilación. Una respiración normal consta de una fase inspiratoria y una fase espiratoria. La inspiración es un proceso activo que consume energía, porque requiere la utilización de los músculos inspiratorios para vencer las resistencias que se oponen a la entrada de aire en los pulmones. Estos músculos son los intercostales externos, paraesternales, esternocleidomastoideo, escaleno y, el más importante, el diafragma. La espiración normal es pasiva.

Ventilación

Es el movimiento de gas desde la atmósfera hasta el interior de los pulmones durante la respiración. Intervienen los siguientes elementos:

1. Sistema conductor: árbol traqueobronquial

Existe una zona de conducción que no participa en el intercambio gaseoso, llamada **espacio muerto anatómico** (desde nariz hasta bronquiolos terminales, que consta de unos 150 cc). Debemos diferenciarla del **espacio muerto alveolar**, que se corresponde con el aire contenido en alvéolos no perfundidos y que aumenta en determinadas patologías, como las enfermedades intersticiales, enfermedades vasculares pulmonares (TEP), etc. Se denomina **espacio muerto fisiológico** a la suma del espacio muerto anatómico y del espacio muerto alveolar.

La resistencia al paso de aire por la vía aérea depende sobre todo de la sección transversal del conducto, por lo que la vía

aérea superior (nariz, boca, faringe, laringe y tráquea) presenta la mayor resistencia, mientras la pequeña vía aérea contribuye sólo al 10-20% de la resistencia total de la vía aérea.

2. Volúmenes pulmonares

- Volúmenes estáticos.

Determinan la cantidad de aire que hay en los pulmones, teniendo en cuenta las distintas posiciones que adopta la caja torácica. Para calcularlos se utiliza la espirometría y la pletismografía.

Distinguimos cuatro volúmenes estáticos:

- **Volumen Corriente (VC) o "Tidal Volume" (VT).**
Volumen de aire que entra en los pulmones durante una respiración normal (500 ml aproximadamente).
- **Volumen Residual (VR).**
Volumen de gas que permanece en los pulmones después de una espiración máxima (1.200 ml aproximadamente).
- **Volumen de Reserva Espiratorio (VRE).**
Volumen de gas expulsado durante una maniobra espiratoria máxima después de haber eliminado el volumen corriente, o el volumen que se puede espirar tras una espiración normal (1.100 ml aproximadamente).
- **Volumen de Reserva Inspiratorio (VRI).**
Volumen de gas inhalado durante una maniobra inspiratoria máxima tras una inspiración normal (3.000 ml aproximadamente).

La suma de dos o más de los volúmenes anteriores determina cuatro capacidades:

- **Capacidad Pulmonar Total (CPT o TLC) (MIR).**
Cantidad de aire que contienen los pulmones cuando se hallan totalmente distendidos. Es la suma de todos los volúmenes (aproximadamente 5.800 ml).
- **Capacidad Funcional Residual (CFR) (MIR).**
Es el volumen de gas que permanece en los pulmones después de una espiración normal. Es la posición de reposo del aparato respiratorio ($2.300 \text{ ml aproximadamente} = VR + VRE$).
- **Capacidad Vital (CV).**
Volumen de gas expulsado durante una espiración máxima a partir de una inspiración máxima ($4.600 \text{ ml aproximadamente} = VT + VRE + VRI = CPT - VR$).
- **Capacidad Inspiratoria (CI).**
Volumen de gas inspirado durante una maniobra forzada máxima a partir de la CFR ($3.500 \text{ ml aproximadamente} = VRI + VT$).

Para calcular el VR, y por tanto la CPT y la CFR, es necesario realizar la técnica de dilución de helio o la pletismografía corporal. El resto de volúmenes estáticos se pueden calcular con la espirometría.

TEMA 2

NEOPLASIAS PULMONARES

Enfoque MIR

Es un tema muy preguntado. Es importante dominar la actitud diagnóstico-terapéutica ante un nódulo pulmonar solitario así como las características propias de cada tipo de tumor pulmonar. El estadiaje del cáncer de pulmón es uno de los pocos que de cara al MIR debes dominar a la perfección, pues dependiendo de éste cambiará la actitud a llevar a cabo. También es importante dominar los criterios de irreseccabilidad e inoperabilidad tumoral así como el pronóstico de los mismos.

2.1. Nódulo pulmonar solitario

Se define nódulo pulmonar solitario (NPS) como la presencia de una densidad radiológica de 1-3 cm, de bordes circunscritos y completamente rodeada de parénquima pulmonar normal (MIR 10, 13). Se denomina masa cualquier opacidad mayor de 3 cm, con independencia de sus características radiológicas; dado su alto riesgo de malignidad, el planteamiento ante una masa debe ser más agresivo, debiendo obtener una muestra histológica y generalmente optando por la resección.

Ante un nódulo pulmonar solitario, son datos de benignidad la coexistencia de:

- Edad menor a 35 años.
- Paciente no fumador.
- Algún criterio radiológico de benignidad.
 - Tamaño menor de 2 cm o ausencia de crecimiento a los 2 años del diagnóstico (es importante al diagnóstico comparar la imagen con radiografías previas del paciente, si las hubiera) (MIR).
 - Tiempo de duplicación menor a 30 o mayor a 300 días.
 - Presencia de lesiones satélites o imágenes radiográficas de calcificaciones en palomita de maíz (hamartoma), en ojo de buey (granuloma), nido central denso o múltiples focos puntiformes.

Si reúne criterios de benignidad el manejo es conservador: se vigilará con radiografías o TAC trimestrales durante el primer año y, posteriormente una prueba de imagen anual, generalmente hasta el quinto año; si se produce variación del nódulo se procederá a su diagnóstico anatomopatológico, o directamente se realizará resección (dependiendo del grado de sospecha de malignidad).

Si el paciente no reúne criterios de benignidad, se debe proceder en función de la probabilidad de malignidad.

- Si no reúne criterios de benignidad, pero la probabilidad de malignidad es baja, puede optarse por **seguimiento** radiológico estrecho.
- Si el paciente presenta alta probabilidad clínica y radiológica de malignidad, se debería proceder directamente a la **resección** bien mediante VATS (*video-assisted thoracoscopic surgery*), mínimamente invasiva y con baja morbilidad, o si resultara inaccesible mediante toracotomía.
- Si la probabilidad de malignidad es intermedia o hay discordancia entre la probabilidad clínica y radiológica se deberá estimar la posibilidad de que sea maligno a la hora de pedir nuevas pruebas. Básicamente tendremos tres opciones:

- PET. Dado su alto coste y baja disponibilidad, sólo se realizará si siendo la probabilidad clínica baja o intermedia tiene un TAC sospechoso, o si siendo probabilidad alta el TAC no muestra signos de malignidad. La positividad del PET obliga a realizar directamente una resección. Si es negativo, se puede valorar una punción transtorácica con aguja fina o asumir benignidad.
- La punción transtorácica con aguja fina. Es una prueba fundamental en los pacientes con probabilidad clínica intermedia, especialmente útiles para los nódulos periféricos.
- La fibrobroncoscopia con toma de biopsia. Es una técnica en claro desuso en nódulos periféricos, aunque muy útil ante nódulos centrales.

(MIR 10, 14; MIR 10, 15)



Figura 1. Nódulo pulmonar solitario: radiografía de tórax.

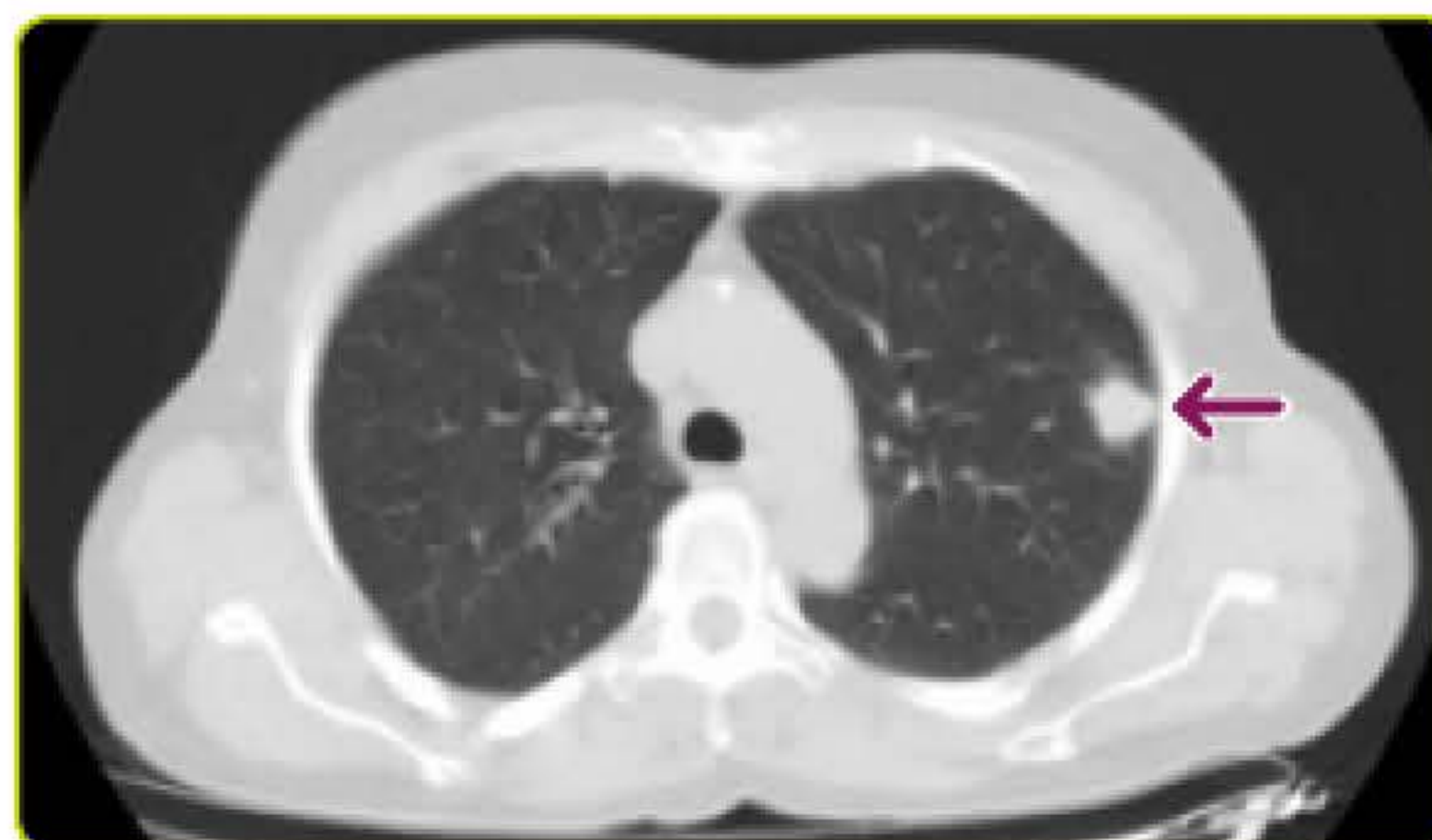


Figura 2. Nódulo pulmonar solitario: TC del mismo paciente.

Recuerda...

Todo NPS es maligno mientras no se demuestre lo contrario.

En todo paciente con un NPS de reciente diagnóstico se debe realizar un TAC torácico con contraste.

TEMA 3

ENFERMEDADES DE LA PLEURA

Enfoque MIR

Es importante saber distinguir los dos tipos de derrame pleural (exudado y trasudado), así como la actitud terapéutica a seguir en cada caso. Debes conocer los ejemplos más representativos de exudado y trasudado y sus características.

Del neumotórax debes dominar la presentación clínica, su diagnóstico y su tratamiento.

No descuides el estudio de los tumores pleurales, pues han aparecido preguntas al respecto en los últimos años.

3.1. Derrame pleural

Por sus características, y con fines diagnósticos, se clasifican en trasudados y exudados.

Clínica

Es característico el dolor pleurítico (manifestación clínica más frecuente), agudo, punzante que aumenta con los movimientos inspiratorios, tos o estornudo. Suele localizarse en el costado, aunque puede tener otras localizaciones por la diferente inervación de la pleura. Otros síntomas con los que puede cursar son disnea (depende más de la rapidez de instauración que de la cantidad de líquido), tos improductiva o fiebre.



Figura 1. Derrame pleural izquierdo.

Diagnóstico

En la exploración física destaca la disminución del murmullo vesicular, con abolición de las vibraciones vocales y matidez a la percusión, en la zona del derrame (MIR 05, 38). En la auscultación pulmonar puede oírse el típico roce pleural.

Ante la sospecha de un derrame pleural, lo primero que debe realizarse es una **radiografía de tórax** en proyecciones PA y lateral para el diagnóstico; la proyección en decúbito lateral sobre el hemitórax afecto permite valorar si es significativo (>1 cm). Lo más frecuente es ver el borramiento del ángulo

costofrénico posterior en la radiografía lateral de tórax. Si la cuantía del derrame es mayor, se puede apreciar también el borramiento del ángulo costofrénico lateral en la radiografía posteroanterior. Pero la imagen más típica de derrame pleural es la presencia de una opacidad homogénea de borde cóncavo superior (menisco pleural o línea de Ellis-Damoisseau). Otras posibilidades, más atípicas, son la elevación de un hemidiafragma en el derrame subpulmonar o la opacificación de todo un hemitórax con desplazamiento contralateral del mediastino ante un derrame masivo.

La **ecografía torácica** es la prueba más sensible para detectar derrame pleural y es muy útil para detectar formas atípicas, como los derrames loculados o encapsulados.

Si se confirma la presencia de líquido pleural libre, se debe realizar una **toracocentesis** para el estudio bioquímico, microbiológico y citológico del líquido. El **estudio bioquímico** permite la clasificación de los derrames pleurales en exudados y trasudados. Si el derrame cumple al menos uno de los siguientes **criterios de Light** se clasificará como exudado (MIR):

- Proteínas en líquido pleural / proteínas séricas >0,5.
- LDH en líquido pleural / LDH sérica >0,6.
- LDH en líquido pleural >2/3 del límite de la normalidad en suero.

Además permite analizar otros parámetros como la glucosa (<30 mg/dl típico del derrame reumatoideo), colesterol, TAG, amilasa (típico de las pancreatitis, neoplasias o en perforación esofágica) (MIR).

El **estudio citológico** también puede orientarnos:

- Hematocrito (líquido sanguinolento con hematocrito >1% pensamos en derrame pleural maligno, TEP o traumático) (MIR).
- Predominio de polimorfonucleares.

Se correlaciona con procesos agudos (>10.000/cc derrame paraneumónico o empiema) y TBC inicial.

- Predominio mononuclear.

Procesos crónicos (linfocitos >50% orienta a origen tuberculoso o tumoral).

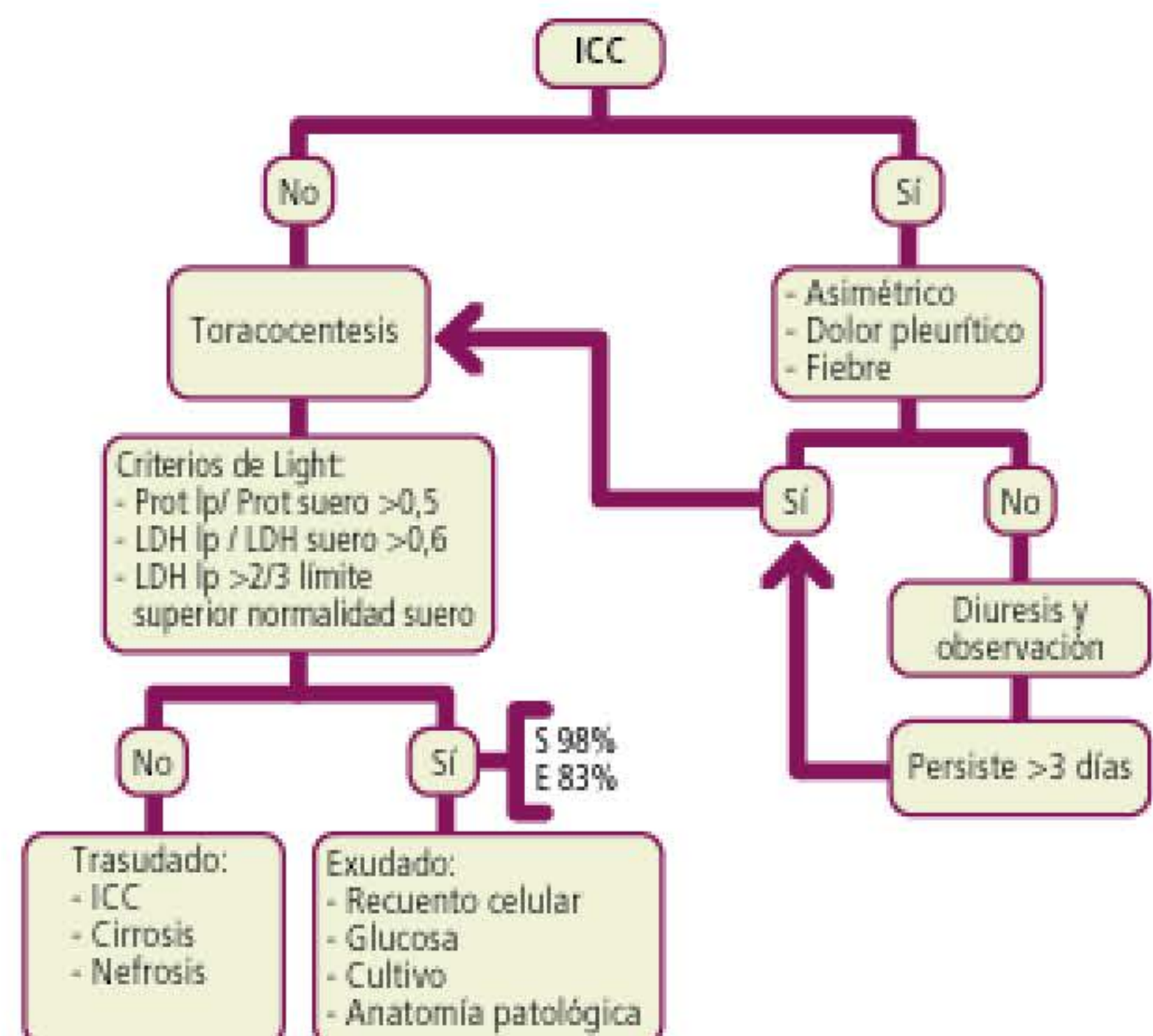


Figura 2. Esquema diagnóstico del derrame pleural.

TEMA 4

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

Enfoque MIR

Tras la fisiopatología, los tumores y la patología pleural, el asma y la EPOC comparten un lugar importante en el MIR. En concreto debes saber realizar el diagnóstico diferencial entre enfisema y bronquitis crónica. Son bastante preguntadas las indicaciones de oxigenoterapia crónica domiciliaria, que debes dominar, así como el tratamiento adecuado tanto en la fase aguda como en la fase de mantenimiento de un paciente con EPOC.

La EPOC es una enfermedad definida espirométricamente por la presencia de obstrucción poco reversible al flujo espiratorio. Agrupa a dos entidades clínicamente diferenciadas, **bronquitis crónica** y **enfisema**, que en la práctica suelen coexistir en el mismo paciente. Comparten unas características comunes, como son la asociación con tabaco, clínica de disnea de esfuerzo progresiva e hiperreactividad bronquial. Sin embargo, anatomopatológicamente están bien diferenciadas; la bronquitis crónica es una enfermedad propia de vías aéreas, mientras que el enfisema afecta al parénquima pulmonar.

El **tabaco** es el principal factor de riesgo, aunque sólo un 15% de los fumadores desarrollará una EPOC. El humo del tabaco produce una inflamación crónica (MIR 14, 135) con acumulación de neutrófilos en el pulmón (aumento de la actividad elastasa y destrucción de las fibras elásticas de la pared alveolar), hipertrofia e hiperplasia de las glándulas secretoras de moco, constricción del músculo liso bronquial, inhibición de la función de los macrófagos, disminución de la movilidad ciliar y aumento de la resistencia de las vías aéreas (MIR).

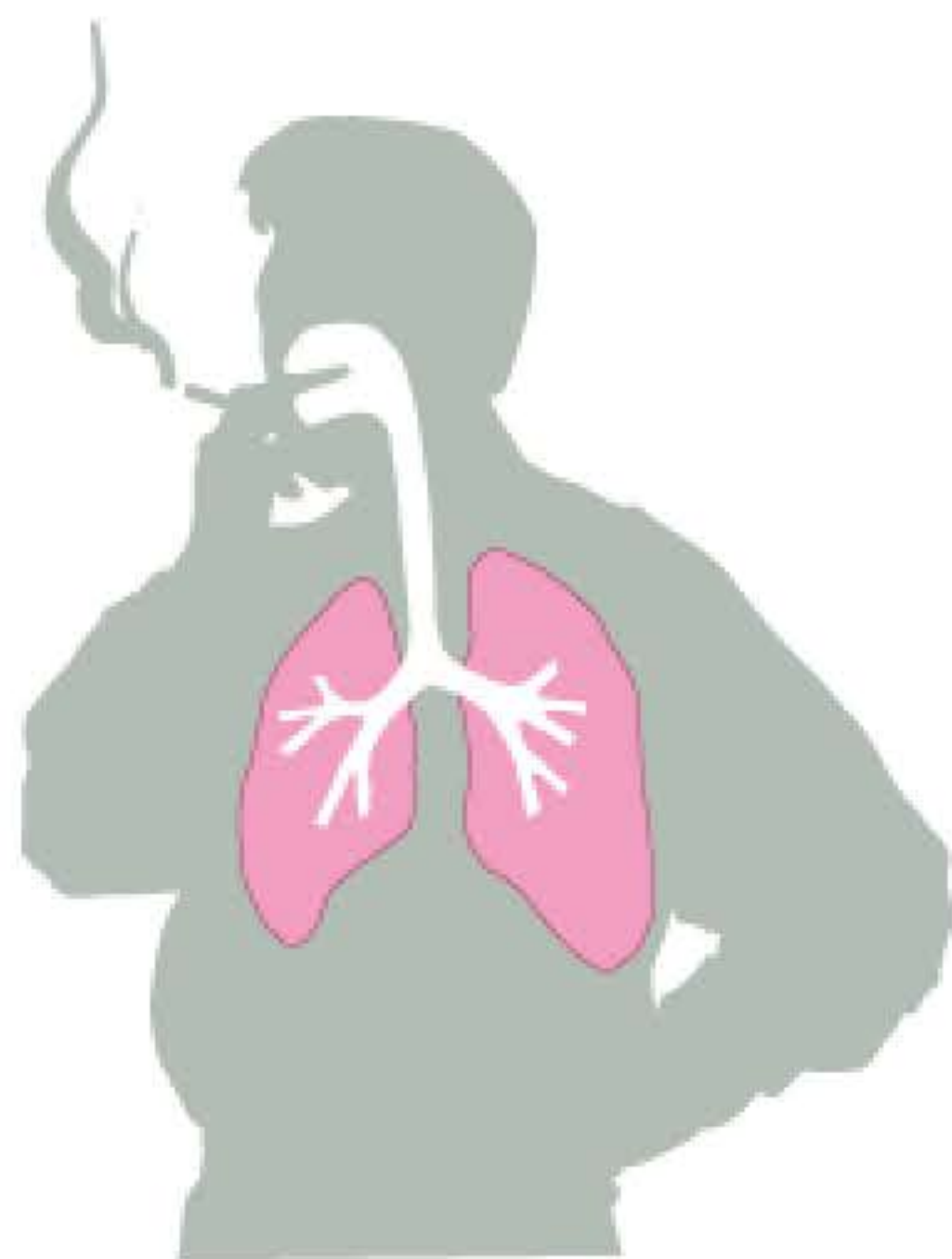


Figura 1. El tabaco es el principal factor de riesgo de EPOC.

4.1. Concepto y anatomía patológica

Bronquitis crónica (BC)

Es un concepto **clínico** y se define por tos y/o expectoración crónica al menos 3 meses al año durante al menos 2 años consecutivos (MIR). No todo paciente con bronquitis crónica

presenta EPOC en la espirometría, ni es inevitable su evolución a EPOC.

Anatomopatológicamente encontramos en los bronquios grandes (cartilagosos), hiperplasia e hipertrofia de las glándulas submucosas, con un índice de Reid (relación entre el espesor glandular y el espesor de la pared bronquial) mayor a 0,6 (normal menor a 0,25).

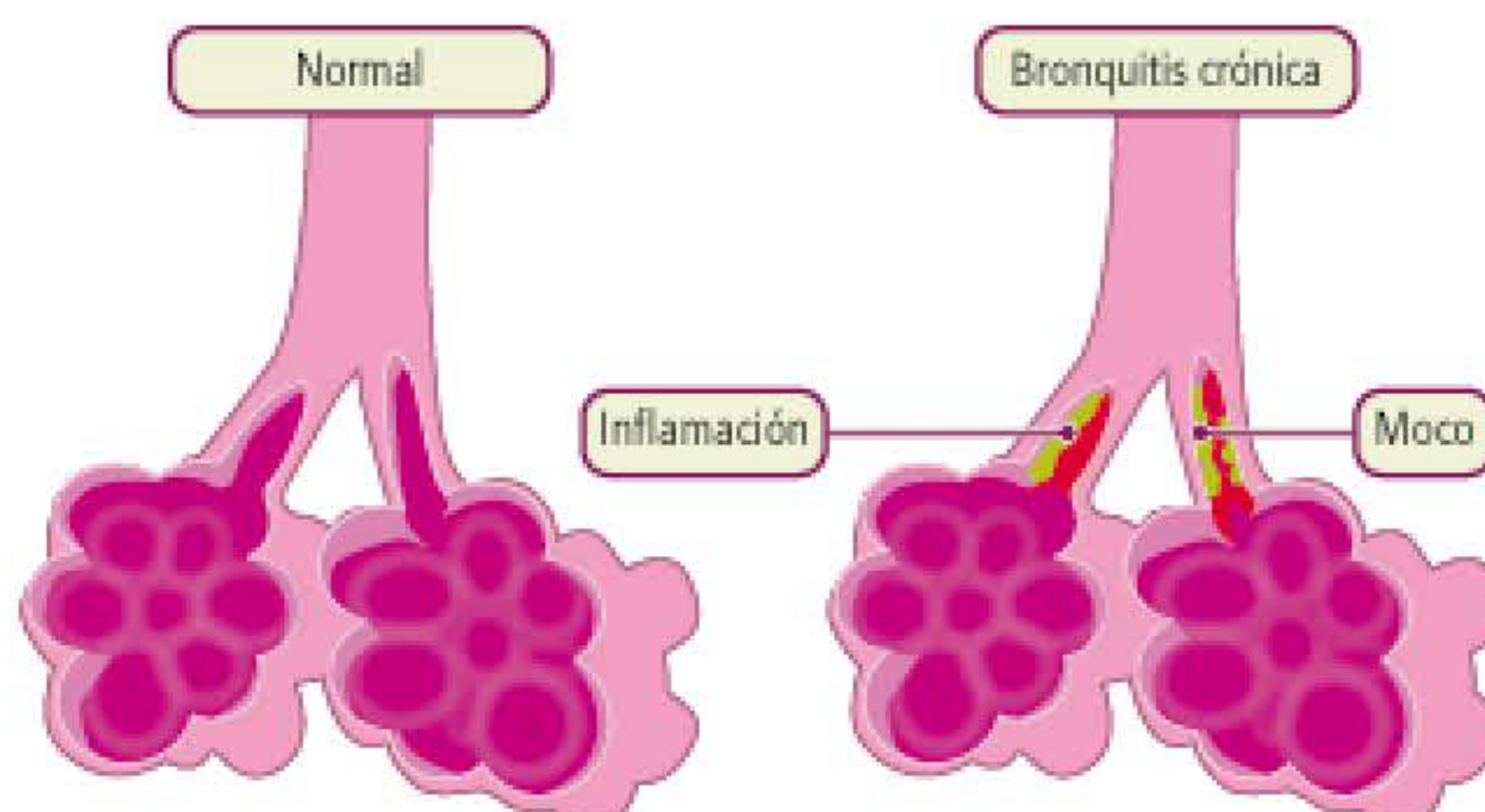


Figura 2. Bronquitis crónica.

Enfisema

Se define por la **anatomía patológica**. Se trata de un atrapamiento aéreo distal al bronquiolo terminal (bronquiolo respiratorio, conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos), con dilatación anormal y destrucción de la pared alveolar (MIR). En su génesis intervienen enzimas elastolíticas (como la elastasa de los neutrófilos y de los macrófagos alveolares).

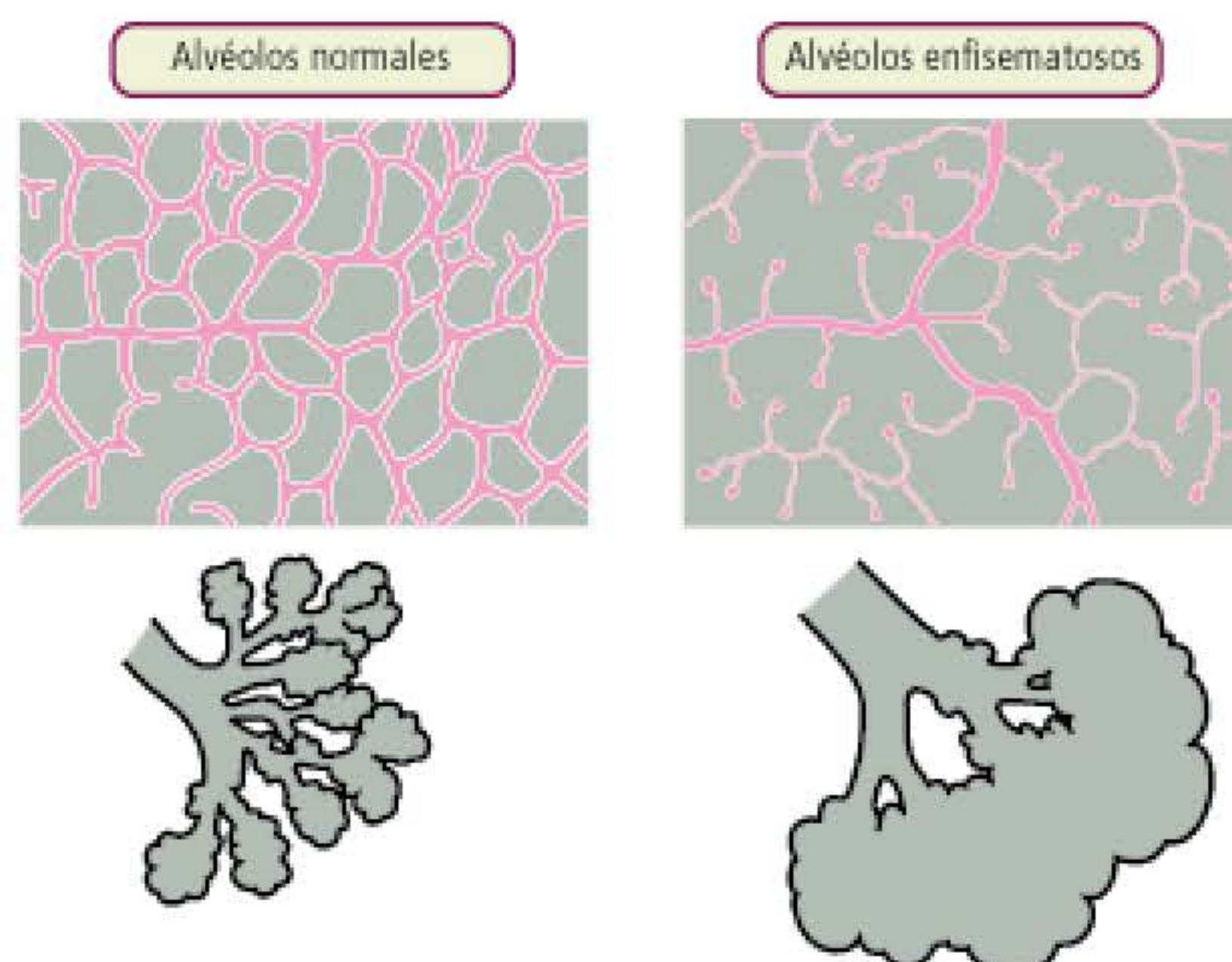


Figura 3. Esquema de alvéolos enfisematosos. Nótese también la diferencia y desestructuración alveolar condicionada por el atrapamiento aéreo.

Clínicamente, los enfisematosos tienen mayor sensibilidad a la disnea. Las complicaciones, como la insuficiencia cardíaca derecha (MIR) y la insuficiencia respiratoria global, aparecen en fases más avanzadas de la enfermedad.

TEMA 5

ASMA

Enfoque MIR

Es fundamental dominar la clasificación clínica y el tratamiento de un paciente asmático tanto en la fase aguda o de crisis como en la de mantenimiento. Asimismo es importante conocer los criterios de gravedad y de ingreso en UCI en situación de crisis asmática.

Concepto

Es un proceso inflamatorio crónico de la vía aérea, que se caracteriza por hiperreactividad traqueobronquial, que condiciona una obstrucción **reversible** de la vía aérea.

La reacción asmática se debe a un mecanismo de hipersensibilidad de tipo inmediato (tipo I), con liberación de histamina, bradiquinina y SRS-A (sustancia de reacción lenta: leucotrienos C4 y D4).

Tipos

- Asma extrínseca (alérgica).

Suele debutar en la infancia (<10 años) en sujetos con antecedentes personales y familiares de enfermedades alérgicas (atopia, rinitis, urticaria...). Las crisis se desencadenan ante alérgenos (polvo, epitelios animales, fármacos...) por un mecanismo de hipersensibilidad tipo I, y existe intradermorreacción positiva (Prick test) ante el alérgeno responsable. Hay ↑ **IgE** sérica.

- Asma intrínseca (idiosincrásica).

Debuta en adultos jóvenes (<40 años) sin antecedentes de enfermedades alérgicas. El Prick test es negativo y la IgE sérica normal. Se desconoce el mecanismo inmunológico que desencadena las crisis.

Un subgrupo de pacientes asocian intolerancia a la aspirina y poliposis nasal (tríada ASA).

Patogenia (MIR)

El desencadenante más común de crisis asmática son las infecciones, principalmente víricas: virus respiratorio sincitial y el **parainfluenza** en niños y **rinovirus** (el más frecuente) e influenza en adultos.

Especial interés merece la **tríada ASA (o tríada de Widal)**, que afecta al 10% de los asmáticos y consiste en la asociación de asma, poliposis nasal e intolerancia a la aspirina y otros AINE. En estos pacientes debe evitarse la administración de aspirina ya que puede desencadenar un episodio severo de asma. En general, el paracetamol (acetaminofén) es bien tolerado (MIR 04, 41; MIR).

Anatomía patológica

El dato macroscópico más llamativo es la hiperinsuflación pulmonar, con ausencia de colapso alveolar al abrir la cavidad pleural en la necropsia.

Microscópicamente destaca la hipertrofia de las células musculares bronquiales, el aumento de glándulas y células mucosas, inflamación de la mucosa, el edema e infiltrado eosinófilo y la descamación epitelial.

Al finalizar las crisis de asma suele aparecer tos productiva, encontrándose en el esputo **espirales de Curschmann** (material mucinoso acumulado en los bronquios distales que se desprende, manteniendo la forma tubular del bronquio),

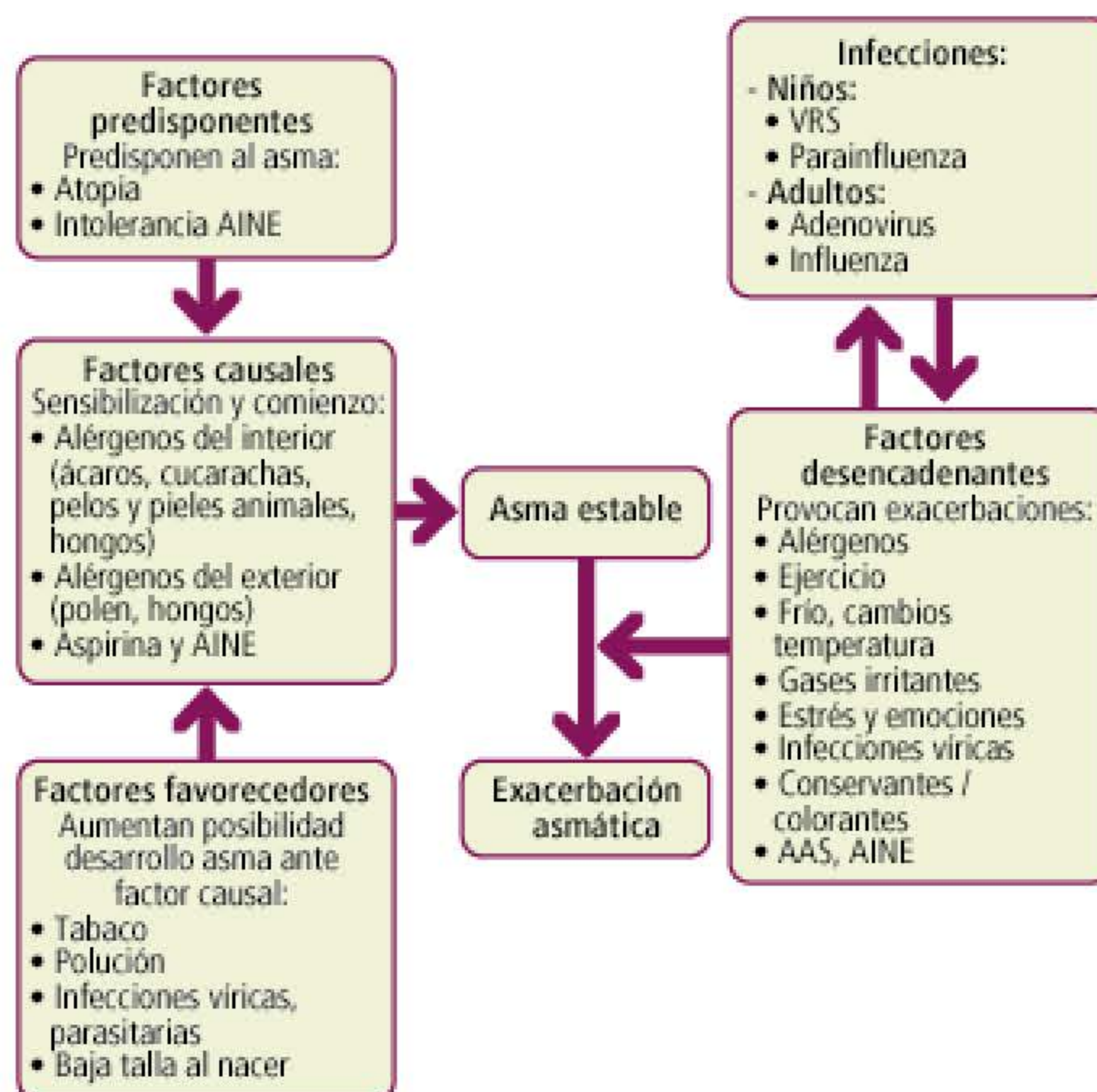


Figura 1. Factores de riesgo para el asma bronquial.



Figura 2. Bronquiolo asmático. Mucosa inflamada, acúmulo de moco y broncoconstricción.

crisales de Charcot-Leyden (productos de degeneración de los eosinófilos), y **cuerpos de Creola** (agregados de células epiteliales).

Clínica

Los síntomas típicos son **tos, disnea, sibilancias espiratorias** y sensación de opresión torácica, de carácter variable. No obstante, en algunos pacientes la única manifestación es

TEMA 6

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Enfoque MIR

Debes conocer los factores de riesgo, la clínica y la utilidad de cada una de las técnicas diagnósticas. Es importante que tengas claro el algoritmo diagnóstico-terapéutico del TEP, pues te ayudará a acertar muchas preguntas MIR.

Factores de riesgo

Más del 95% de los casos de tromboembolismo pulmonar (TEP) se deben a trombosis en el sistema venoso profundo (TVP) en las extremidades inferiores (sobre todo en el territorio suprapoplíteo) (MIR). Se ve favorecido fundamentalmente por el inmovilismo, el estasis venoso y estados procoagulantes. Entre los principales procesos que favorecen el TEP destacan: fractura de extremidades inferiores, poscirugía, posparto, reposo prolongado en cama, insuficiencia ventricular, insuficiencia venosa profunda crónica, obesidad, carcinomas (el que más frecuentemente se asocia al TEP es el adenocarcinoma de pulmón), hiperestrónismo, embarazo, anticonceptivos (MIR), niveles elevados de anticuerpos antifosfolípidos, anticoagulante lúpico y otros estados de hipercoagulabilidad, como el déficit de antitrombina III, factor V de Leiden (trastorno de coagulación más frecuente en la población), o el déficit de las proteínas C o S.

Fisiopatológicamente, el TEP produce los siguientes efectos:

1. Aumento de la resistencia vascular pulmonar.
Por reducción del lecho vascular con alteración de la hemodinámica de cavidades derechas.
2. Hiperventilación alveolar.
Por estímulo de receptores pulmonares de distensión e irritación, con PCO_2 normal o disminuida.
3. Alteración en la relación ventilación/perfusión.
Por el aumento del espacio muerto alveolar, broncoconstricción de pequeñas vías aéreas y colapso alveolar por pérdida de surfactante en zonas hipóxicas, con la consiguiente hipoxemia.
4. Reducción de la distensibilidad pulmonar.
Por acumulación de líquido en las zonas afectadas (MIR).
5. Alteración del intercambio gaseoso.
Debida al aumento del espacio muerto, discordancia V/Q, aparición de shunt derecha-izquierda y alteración de la difusión (por el descenso de la superficie de intercambio).

Clínica

El síntoma más frecuente es la disnea de aparición brusca e inexplicable, en ocasiones acompañada de taquipnea (signo más frecuente) y taquicardia. El síncope es raro, revela alteración hemodinámica transitoria (MIR 08, 48). Puede ser asintomático.

En el TEP con obstrucción >50% de la arteria pulmonar principal o con oclusión de varias ramas lobares puede existir, además, dolor retroesternal, galope ventricular derecho o desdoblamiento del segundo tono.

Cuando existe dolor pleurítico, hemoptisis, febrícula y derrame pleural hemático, hay que sospechar complicación con **infarto pulmonar** (normalmente periférico).

El **TEP crónico** puede cursar exclusivamente con disnea. Ante una hipoxemia con hipertensión pulmonar, radiografía de tórax normal y pruebas funcionales respiratorias normales, hemos de descartar un TEP crónico (MIR).

Diagnóstico

El abordaje diagnóstico inicial incluye la anamnesis, exploración física, radiografía de tórax, gasometría arterial y ECG. Con estos datos se construye la **sospecha clínica** de TEP, que permite iniciar tratamiento si dicha sospecha es muy alta. El **diagnóstico definitivo** de TEP se consigue mediante la angioTC, la gammagrafía o la angiografía. Otras pruebas que pueden ser útiles en el diagnóstico son la ecografía Doppler de miembros inferiores y la determinación de D-dímeros, que evalúan la existencia de enfermedad tromboembólica pero no de TEP en particular.

- Radiografía de tórax.

Lo más frecuente es que sea inespecíficamente anormal, siendo la anomalía más frecuente la elevación del hemidiafragma; otras son atelectasias laminares o pérdida de volumen. Las manifestaciones específicas de TEP son el signo de Westermark (hiperclaridad pulmonar debida a oligohemia focal), la asimetría de las arterias pulmonares (arteria pulmonar descendente derecha de mayor tamaño) y la joroba de Hampton, que es una condensación pulmonar triangular periférica con base en la superficie pleural, típica del TEP con infarto pulmonar y que con frecuencia asocia derrame pleural serohemático (infartos periféricos) (MIR).



Figura 1. Anomalías radiológicas del TEP (elevación del hemidiafragma derecho y joroba de Hampton).

- Gasometría arterial.

Suele existir hipoxemia (consecuencia de la pérdida de volumen e hipoperfusión pulmonares, la insuficiencia ventricular derecha y la disminución del gasto cardiaco) e hipocapnia. Asimismo, es frecuente la existencia de un aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno.

- Electrocardiograma.

Lo más frecuente es que sea inespecíficamente anormal; la alteración más común es la taquicardia sinusal. Si el TEP es extenso, aparecen signos de sobrecarga derecha: desviación del eje a la derecha, patrón SI-QIII-TIII (es lo más específico), bloqueo de rama derecha y ondas "P pulmonale".

- Determinación de dímero-D mediante ELISA.

Es la primera prueba a realizar cuando la sospecha clínica de TEP es baja. Tiene un elevado valor predictivo negativo (MIR), de forma que ayuda a excluir el diagnóstico de TEP si resulta negativo (MIR 04, 42). Si es positivo, los D-dímeros pueden estar elevados por otras causas que producen también fibri-

TEMA 7

TRASTORNOS DE LA VENTILACIÓN

Enfoque MIR

Es importante conocer bien la clínica, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), y reconocer la hiperventilación psicógena.

7.1. Hipoventilación alveolar

La hipoventilación alveolar produce como trastornos gasométricos hipercapnia e hipoxemia (MIR), salvo que se respire aire enriquecido en oxígeno en intensidad proporcional a la hipercapnia concomitante (pues el CO_2 desplaza al O_2). La diferencia alveoloarterial de oxígeno suele ser normal (MIR), salvo que haya trastorno parenquimatoso acompañante. Sus repercusiones dependen del exceso de CO_2 y de la rapidez con la que el gas se ha retenido (hipoventilación alveolar aguda y crónica) (MIR).

Clínica y diagnóstico

La **gasometría arterial basal**, además de mostrar la hipercapnia, sugiere si se trata de un proceso agudo o crónico (aumento del HCO_3^-) o si se trata de un trastorno mixto del equilibrio ácido-base.

Hipercapnia aguda

Suele deberse a una insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Produce trastornos del SNC (mareo, desorientación temporoespacial, obnubilación, coma y muerte) y una respuesta cardiovascular mixta: vasoconstricción (por hiperestimulación simpática) y vasodilatación (por la acción local del CO_2). Puede existir sudoración, taquicardia y normo, hipo o hipertensión arterial.

Hipercapnia crónica

Casi siempre está relacionada con una insuficiencia respiratoria crónica (IRC), por lo que mecanismos de compensación permiten tolerar niveles de PaCO_2 de hasta 100 mmHg (que serían mortales de forma aguda). Suelen existir cefalea (MIR), mareo, sensación de embotamiento, somnolencia, asterixis y papiledema (por la vasodilatación cerebral, que puede inducir a confusión con un tumor cerebral).

Tratamiento

Se basa en tratamiento etiológico de la IRA o IRC. Mientras en la IRA es frecuente recurrir a la ventilación mecánica endotraqueal, en los cuadros de hipoventilación crónica el tratamiento es menos agresivo: conservador (EPOC), ventilación no invasiva por BiPAP (enfermedades neuromusculares o deformidades de la caja torácica) o CPAP (en los trastornos ventilatorios del sueño).

Síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH)

También denominado **síndrome de Pickwick**. Es una de las causas más frecuentes de hipoventilación. La obesidad condiciona un trastorno ventilatorio restrictivo, con insuficiencia ventilatoria crónica. Suelen presentar insuficiencia respiratoria crónica hipercápnic, bien tolerada. Puede provocar sobrecar-

ga del ventrículo derecho y favorece el desarrollo de insuficiencia cardíaca. Es frecuente la asociación con apnea obstructiva del sueño (la obesidad favorece el colapso de la vía aérea superior), y con hipoventilación alveolar primaria (favorecida por la obesidad, y que puede causar apneas centrales del sueño). Su tratamiento etiológico es la pérdida de peso, puede emplearse la progesterona como analéptico respiratorio, y como soporte ventilatorio está indicada la VMNI con BiPAP.

Hipoventilación alveolar primaria (MIR)

Clínica

Se debe a alteración de la sensibilidad del centro ventilatorio, con descenso del impulso ventilatorio involuntario. Durante el día mantienen ventilación normal de forma voluntaria, pero por la noche presentan hipoventilación y pueden incluso hacer pausas centrales de apnea ("maldición de Ondina"). Es más frecuente en varones de edad media y se ve favorecida por la obesidad. Generalmente se diagnostica cuando se produce una depresión respiratoria grave tras la administración de sedantes (MIR) o anestésicos.

Diagnóstico

Suelen presentar hipercapnia e hipoxemia crónica, pero tienen capacidad para hiperventilar voluntariamente, por lo que pueden no mostrar hipercapnia al realizar una gasometría durante el día; no obstante, siempre tendrán una alcalosis metabólica compensadora, con bicarbonato elevado.

Tratamiento

La mayoría requiere ventilación mecánica de tipo BiPAP. En ocasiones se recurre a marcapasos diafragmático.

7.2. Hiperventilación alveolar

Clínica

Gasométricamente produce hipocapnia y, si la situación de hiperventilación es crónica, el bicarbonato estará disminuido como consecuencia de la compensación renal de la alcalosis respiratoria (MIR 09, 39). Las consecuencias clínicas más relevantes dependen de la vasoconstricción cerebral y de la alcalosis respiratoria: debilidad y vértigo, visión borrosa, opresión torácica, disnea –síntoma más frecuente–, ansiedad, parestesias periorales y en extremidades, confusión mental e incluso espasmos musculares y tetania por la hipocalcemia, y síncope o incluso parada respiratoria.

Diagnóstico

Es fundamental establecer un diagnóstico etiológico, pues la causa de una hiperventilación puede ser grave. Las situaciones que con mayor frecuencia producen hiperventilación inexplicable son la ansiedad y el TEP recurrente. Para diferenciarlas, podemos calcular la diferencia alveoloarterial de O_2 , que en el segundo caso se hallará elevada (MIR). Los pacientes que hiperventilan por enfermedad vascular pulmonar presentan disnea de esfuerzo y el gradiente alveoloarterial de O_2 está elevado, mientras que los pacientes con hiperventilación psicógena presentan disnea fundamentalmente en reposo con

TEMA 8

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Enfoque MIR

Debes conocer las posibles causas y su clínica para poder reconocerlo en un caso clínico y diferenciarlo del edema pulmonar de origen cardiogénico. Entiende su fisiopatología y así deducirás la clínica. Debes estudiar también su tratamiento aunque esto ha sido menos preguntado.

Concepto

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o distrés respiratorio agudo es un síndrome caracterizado por la presencia de **insuficiencia respiratoria aguda grave, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados pulmonares difusos en la radiografía de tórax.**

Etiología

Las causas más frecuentes de SDRA son:

- SRIS.
Sepsis, politraumatismo, politransfusión, gran quemado, pancreatitis aguda...
- Inflamación pulmonar.
Neumonía grave, embolia grasa, aspiración de contenido gástrico, ahogamiento...
- Fármacos que aumentan permeabilidad (opiáceos) o inducen inflamación pulmonar (nitrofurantoína).

Fisiopatología

El SDRA se produce como consecuencia de una respuesta inflamatoria anormal, desencadenada por diversos estímulos exógenos, que llegan al pulmón por vía inhalada o sistémica. En consecuencia, se produce una lesión de la membrana alveolocapilar, produciéndose un aumento de su permeabilidad (MIR) que provoca la extravasación de plasma rico en proteínas hacia el intersticio y los alvéolos (se lesionan los neumocitos tipo II y se altera la síntesis del surfactante). Todo ello causa un **edema intersticial** y un **colapso alveolar**, con las siguientes consecuencias:

- Alteración de la relación ventilación/perfusión y shunt.
- Disminución de la distensibilidad pulmonar (es la alteración más precoz y constante en la fase aguda) (MIR), con el consiguiente aumento del trabajo de los músculos respiratorios, aparición de fatiga muscular y disminución de los volúmenes ventilatorios.
- La hipoxia alveolar determina una vasoconstricción arteriolar pulmonar reactiva que produce un incremento de las resistencias vasculares y, por tanto, hipertensión pulmonar.

Finalmente, si la lesión del epitelio alveolar es grave, o hay un reparo epitelial insuficiente, se produce fibrosis, pudiéndose demostrar histológicamente incluso a partir del 5-7 día. La alteración funcional más frecuente en los pacientes que sobreviven a un SDRA es el descenso de la DLCO (MIR 08, 38).

Diagnóstico

El diagnóstico del SDRA es clínico pero, en casos de duda, debe utilizarse un catéter de Swan-Ganz para medir la presión capilar pulmonar enclavada, que será normal o estará disminuida (MIR).

El diagnóstico definitivo (MIR 12, 66; MIR 07, 47; MIR 05, 39) requiere la presencia de insuficiencia respiratoria grave (cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$; en ocasiones lo han preguntado como $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 50\%$, o bien $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 60\%$), con descenso de distensibilidad, junto con una causa desencadenante y la existencia de infiltrados pulmonares bilaterales, después de descartar la presencia de edema pulmonar cardiogénico.

Clínica

El cuadro clínico se caracteriza primeramente por la aparición de taquipnea, junto con taquicardia, sudoración, cianosis, disnea e insuficiencia respiratoria grave. En un principio, la hipoxemia mejora con la oxigenoterapia, pero es típico que, según avanza la enfermedad, se instaure una hipoxemia refractaria al tratamiento con oxígeno suplementario (por el efecto shunt) (MIR 05, 260).

Estudios complementarios

- Radiografía de tórax.

Pueden apreciarse en la fase inicial infiltrados intersticiales bilaterales de predominio basal y, posteriormente, infiltrados alveolares bilaterales y difusos (forma parte del diagnóstico diferencial del pulmón blanco bilateral junto con el edema agudo de pulmón) (MIR 08, 51).



Figura 1. Características radiológicas del SDRA.

- Gasometría arterial.

En la gasometría inicialmente sólo se observan hipocapnia y aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno, pero en fases más avanzadas hay hipoxemia grave.

- Estudio hemodinámico.

Es característico el aumento de la presión en la arteria pulmonar, pero con la presión capilar enclavada normal (aspecto que lo diferencia del edema pulmonar cardiogénico).

Pronóstico

Si no se corrige a tiempo puede aparecer fibrosis a partir de la segunda o tercera semana de su instauración.

TEMA 9

ENFERMEDADES INTERSTICIALES 1:
NEUMONITIS INTERSTICIALES IDIOPÁTICAS

Enfoque MIR

Es importante conocer el patrón radiológico típico de cada enfermedad así como la zona del pulmón que más afecta. Recuerda los datos anatomopatológicos y clínicos típicos de cada enfermedad que te permitan distinguir unas de otras así como su lavado broncoalveolar típico. Por último debes conocer las pruebas más adecuadas para su diagnóstico y el tratamiento específico en cada caso.

Clasificación de las enfermedades intersticiales

Neumonitis intersticiales idiopáticas (se estudia en el tema 9. Enfermedades intersticiales 1: neumonitis intersticiales idiopáticas)

- Fibrosis pulmonar idiopática.
- Otras neumonitis intersticiales idiopáticas.

Neumonitis de causa conocida (se estudia en el tema 10. Enfermedades intersticiales 2: neumonitis de causa conocida)

- Por inhalación de polvos inorgánicos: neumoconiosis.
- Por inhalación de polvos orgánicos.
- Asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas.
- Por fármacos.

Neumonitis asociadas a otros procesos no bien conocidos (se estudia en el tema 11. Enfermedades intersticiales 3: neumonitis asociadas a procesos no bien conocidos)

- Sarcoidosis.
- Linfangioleiomiomatosis e histiocitosis X.
- Eosinofilia pulmonares.
- Proteinosis alveolar.

Aspectos comunes de las enfermedades intersticiales

Las enfermedades pulmonares intersticiales son un grupo heterogéneo de procesos que afectan a estructuras alveolo-intersticiales y que tienen manifestaciones clínicas, radiológicas y fisiopatológicas similares.

La clínica suele consistir en **disnea, tos seca** y **crepitantes teleinspiratorios**.

Fisiopatológicamente, el daño pulmonar produce inicialmente una **alteración de la difusión** (que se manifiesta como **hipoxemia con el esfuerzo**), y en estadios más avanzados una **alteración del patrón ventilación/perfusión** (\uparrow V/Q) (que se manifiesta como **hipoxemia en reposo**). Así, la gasometría en reposo es útil en su seguimiento (**MIR 10, 227**) ya que si estamos en estadios avanzados aparecerá hipoxemia.

La **espirometría** y la medición de la **capacidad de difusión (DLCO)** suelen ser necesarias para su estudio inicial, y también son útiles en su seguimiento como pruebas funcionales periódicas. El patrón espirométrico típico es el **restrictivo**, aunque hay excepciones (**ver tabla 1**). Independientemente de su patrón espirométrico, todas las enfermedades intersticiales cursan con \downarrow **DLCO**, salvo las hemorragias alveolares.

Radiológicamente se manifiestan por presentar **patrón intersticial**, que engloba la presencia de líneas en retícula, nodulillos y quistes, existiendo numerosos patrones según la presencia o no de estos elementos (**ver tabla 2 y tabla 3**). El patrón

intersticial suele tener un **predominio en las bases pulmonares**, con algunas excepciones (**ver tabla 4 en la página siguiente**).

La radiografía de tórax es la prueba de imagen inicial, pero tanto el **diagnóstico** como el **seguimiento** se basan en la **TC torácica de alta resolución**.

Para llegar al diagnóstico de cada enfermedad intersticial concreta, en ocasiones es necesaria la realización de **lavado broncoalveolar** y/o de **biopsia pulmonar**.

PATRÓN OBSTRUCTIVO	Linfangioleiomiomatosis Histiocitosis X
PATRÓN MIXTO (PUEDE SER OBSTRUCTIVO O RESTRICTIVO)	Sarcoidosis Silicosis Neumonitis eosinofílica crónica Neumonitis por hipersensibilidad crónica

Tabla 1. Enfermedades intersticiales con patrón espirométrico obstructivo.

PATRÓN RETICULAR	Los más frecuentes	
PATRÓN RETICULONODULILLAR		
PATRÓN NODULILLAR	Silicosis, antracosis...	
PATRÓN NODULOQUÍSTICO	Típico de la histiocitosis X	Derrame pleural y neumotórax
PATRÓN QUÍSTICO	Típico de la linfangioleiomiomatosis	

Tabla 2. Patrones radiológicos comunes de las enfermedades intersticiales.

ADENOPATÍAS PERIHILIARES	Sarcoidosis Silicosis Beriliosis
INFILTRADOS PERIHILIARES (EN ALAS DE MARIPOSA)	Proteinosis alveolar
INFILTRADOS PERIFÉRICOS (NEGATIVO DE ALAS DE MARIPOSA)	Neumonitis eosinofílica crónica
INFILTRADOS PARCHEADOS MIGRATORIOS	Neumonía Organizativa Criptogénica (NOC) Churg-Strauss Neumonías eosinofílicas: - Neumonitis eosinofílica aguda - Síndrome de Löeffler - ABPA

Tabla 3. Patrones radiológicos especiales de las enfermedades intersticiales.

TEMA 10

ENFERMEDADES INTERSTICIALES 2:
NEUMONITIS DE CAUSA CONOCIDA

Enfoque MIR

De las enfermedades por inhalación de polvos debes saber que la asbestosis es la más preguntada, por lo que su estudio resulta muy rentable. La neumonía por hipersensibilidad crónica es un clásico bastante preguntado. Del resto de enfermedades por inhalación de polvos debes estudiar los rasgos diferenciales (factor de exposición, datos clínicos, radiológicos y LBA) que te permitan distinguirlas en los casos clínicos.

10.1. Neumonitis intersticiales por inhalación de polvos inorgánicos: neumoconiosis

Comprende un conjunto de enfermedades pulmonares provocadas por la inhalación y penetración de polvo inorgánico, que ocasiona una lesión histológica.

Silicosis

Concepto

Neumoconiosis producida por la exposición a SiO_2 (sílice o cuarzo cristalino), por lo que tienen riesgo los trabajadores de minas de carbón, fundiciones, cerámica y canteras de granito.

Formas clínicas

- Silicosis simple, crónica o clásica.

Las lesiones aparecen al cabo de 15-20 años de exposición. Consiste en fibrosis pulmonar que, aunque diseminada, está focalizada en nódulos silicóticos menores de 1 cm, sobre todo en lóbulos superiores y **adenopatías** hiliares, a veces con **calcificación en cáscara de huevo** (MIR 05, 48; MIR 04, 45). Puede ser asintomática o manifestarse con tos, expectoración crónica y disnea de esfuerzo, debido a la patología asociada, generalmente bronquitis crónica, producida por el frecuente hábito tabáquico en esta población.



Figura 1. Patrón radiológico de la silicosis clásica.

- Silicosis acelerada.

Exposición más corta e intensa que la simple, pero clínica y radiográficamente es muy similar a la anterior. Es frecuente su asociación a esclerodermia.

- Silicosis complicada o fibrosis masiva progresiva.

Ocurre incluso cuando la exposición al sílice ha cesado, los nódulos confluyen y forman conglomerados mayores de 1 cm en lóbulos superiores.

Clínicamente hay marcadas alteraciones funcionales obstructivas y restrictivas y, en casos avanzados, insuficiencia respiratoria. Pueden presentar infecciones bacterianas recurrentes.

- Silicosis aguda.

Se caracteriza por un patrón miliar. Se asocia a exposiciones a polvos de sílice muy intensas (p. ej., chorros de arena) en cortos espacios de tiempo (semanas a meses). Puede ser mortal en menos de dos años. Radiográficamente presentan un patrón alveolar difuso fundamentalmente en lóbulos inferiores con o sin broncograma aéreo.

Complicaciones

La exposición al sílice potencia los efectos nocivos del tabaco, incrementando en esta población el riesgo de EPOC. Asimismo, la silicosis predispone a la tuberculosis (MIR) y a la infección por micobacterias atípicas. Por último, la prevalencia de neumotórax también está aumentada entre los pacientes silicóticos.

Diagnóstico

Se basa en la presencia de antecedentes de exposición y de radiografías compatibles. Las pruebas funcionales permiten valorar el grado de incapacidad. No suele ser necesario realizar biopsia pulmonar para llegar al diagnóstico.

Tratamiento

No existe. Se debe insistir en la prevención (disminuir los niveles de polvo y SiO_2 en el ambiente laboral) y diagnóstico precoz (chequeos periódicos).

Dada la asociación entre silicosis y tuberculosis, está indicado iniciar tratamiento específico ante la sospecha clínica de tuberculosis, y quimioprofilaxis secundaria en caso de Mantoux positivo.

Antracosis

Concepto

Es la neumoconiosis de los mineros del carbón.

Formas clínicas

- Antracosis simple.

Inicialmente hay un patrón reticular, al que se añaden nódulos de 1-5 mm de diámetro. Cursa como bronquitis crónica (también contribuye la asociación con tabaquismo).

- Antracosis complicada (fibrosis masiva progresiva).

Nódulos mayores de 1 cm confluentes, sobre todo en campos superiores.

TEMA 11

ENFERMEDADES INTERSTICIALES 3: NEUMONITIS ASOCIADAS A PROCESOS NO BIEN CONOCIDOS

Enfoque MIR

La **sarcoidosis** es muy preguntada en el MIR; lo más importante es saber reconocerla en un caso clínico y sus aspectos diagnósticos. La **linfangioleiomiomatosis** e **histiocitosis X**, pese a su escasa prevalencia, también son muy preguntadas; acuérdate de sus características típicas, diferentes del resto de enfermedades intersticiales, y de las diferencias entre ellas. El resto de temas son poco preguntados.

11.1. Sarcoidosis

Epidemiología

Suele afectar a individuos entre los 20 y los 40 años, con predominio en el sexo femenino y raza negra. Parece ser que el tabaco ejerce un papel protector.

Anatomía patológica

El granuloma sarcoideo, aunque es típico, no es patognómico (MIR 05, 83). Se trata de un granuloma no caseificante (MIR 12, 214) formado por un acúmulo de macrófagos, células epitelioides y células gigantes multinucleadas tipo Langhans rodeadas por linfocitos T CD4+ y, en menor medida, linfocitos B. El conjunto de linfocitos T, monocitos y granulomas representa la enfermedad activa.

Las células gigantes pueden contener inclusiones inespecíficas como corpúsculos asteroides, cuerpos concoides o de Schaumann y cuerpos de Hamasaki-Weissenberg. En el centro hay, a veces, necrosis fibrinoide (no caseosa).

Clínica

Manifestaciones torácicas

Aparecen en más del 90% de los casos y constituyen la mayor causa de morbimortalidad. Se caracterizan por una **afectación intersticial** que produce como síntomas típicos disnea de esfuerzo y tos seca (aunque los pacientes pueden estar asintomáticos).

Las manifestaciones torácicas se suelen clasificar en función de la afectación ganglionar y/o pulmonar según su forma de presentación en la radiografía de tórax del siguiente modo (MIR):

ESTADIOS	
I	Adenopatías hiliares bilaterales sin afectación parenquimatosa
II	Adenopatías hiliares bilaterales con afectación parenquimatosa reticulonodular
III	Afectación parenquimatosa sin adenopatías hiliares
IV	Fibrosis pulmonar

Tabla 1. Clasificación radiológica de la sarcoidosis.

La **afectación ganglionar** se localiza, por orden de frecuencia, en ganglios hiliares bilaterales (80-90% de los casos), para-traqueales derechos, ventana aortopulmonar y subcarinales. Suele ser asintomática (a no ser que compriman estructuras vecinas). También es común la afectación de ganglios linfáticos supraclaviculares, axilares, epitrocleares e inguinales.

Las adenopatías son indoloras y móviles. La afectación del parénquima pulmonar se suele tolerar bastante bien hasta que se alcanzan formas muy evolucionadas. Además pueden aparecer granulomas en el **tracto respiratorio superior**, que pueden producir rinitis o obstrucción nasal junto a pólipos nasales, y en la tráquea y bronquios, provocando estenosis. También pueden aparecer granulomas laríngeos, que se asocian con lupus pernio.

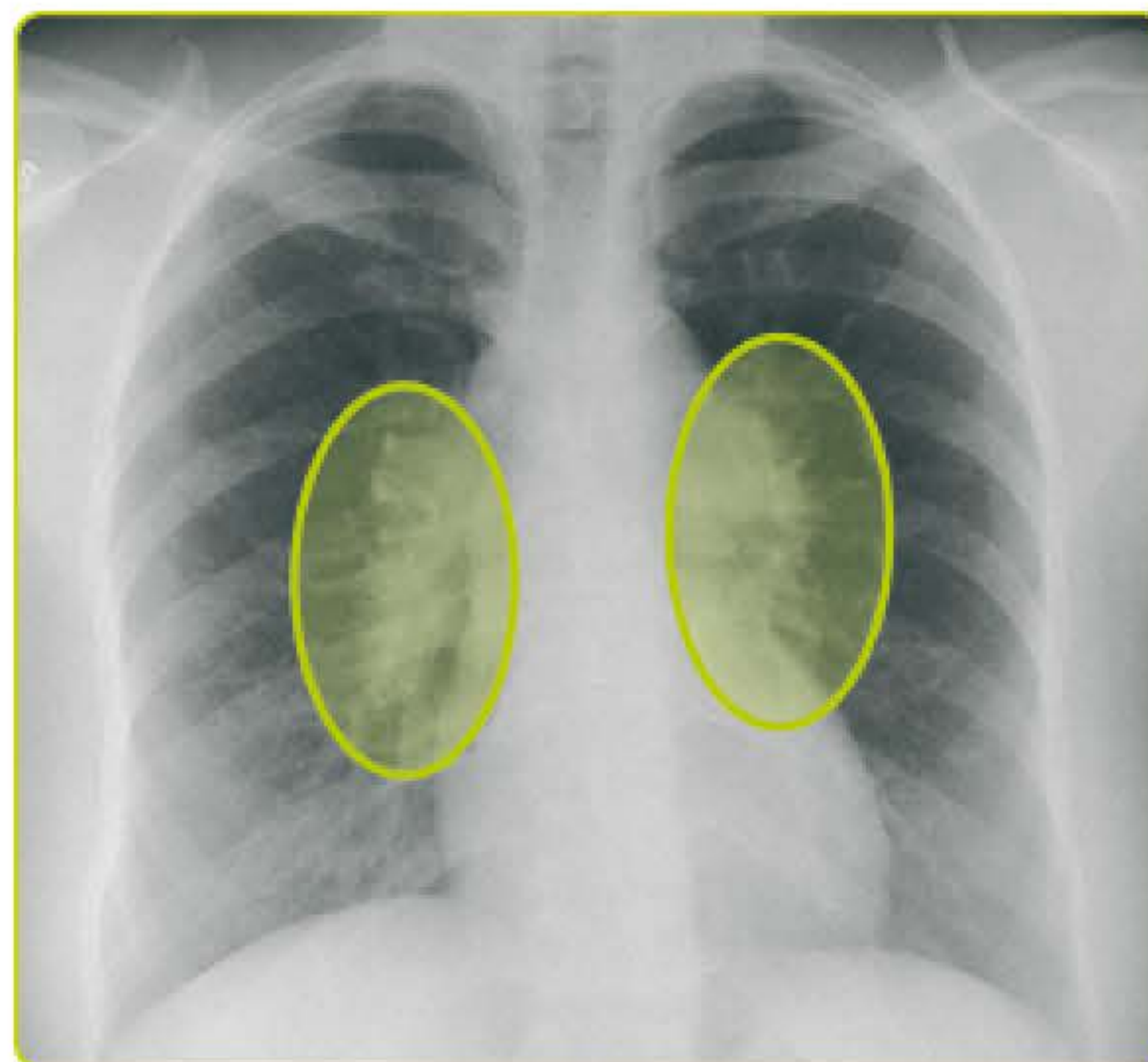


Figura 1. Adenopatías hiliares bilaterales en la sarcoidosis.

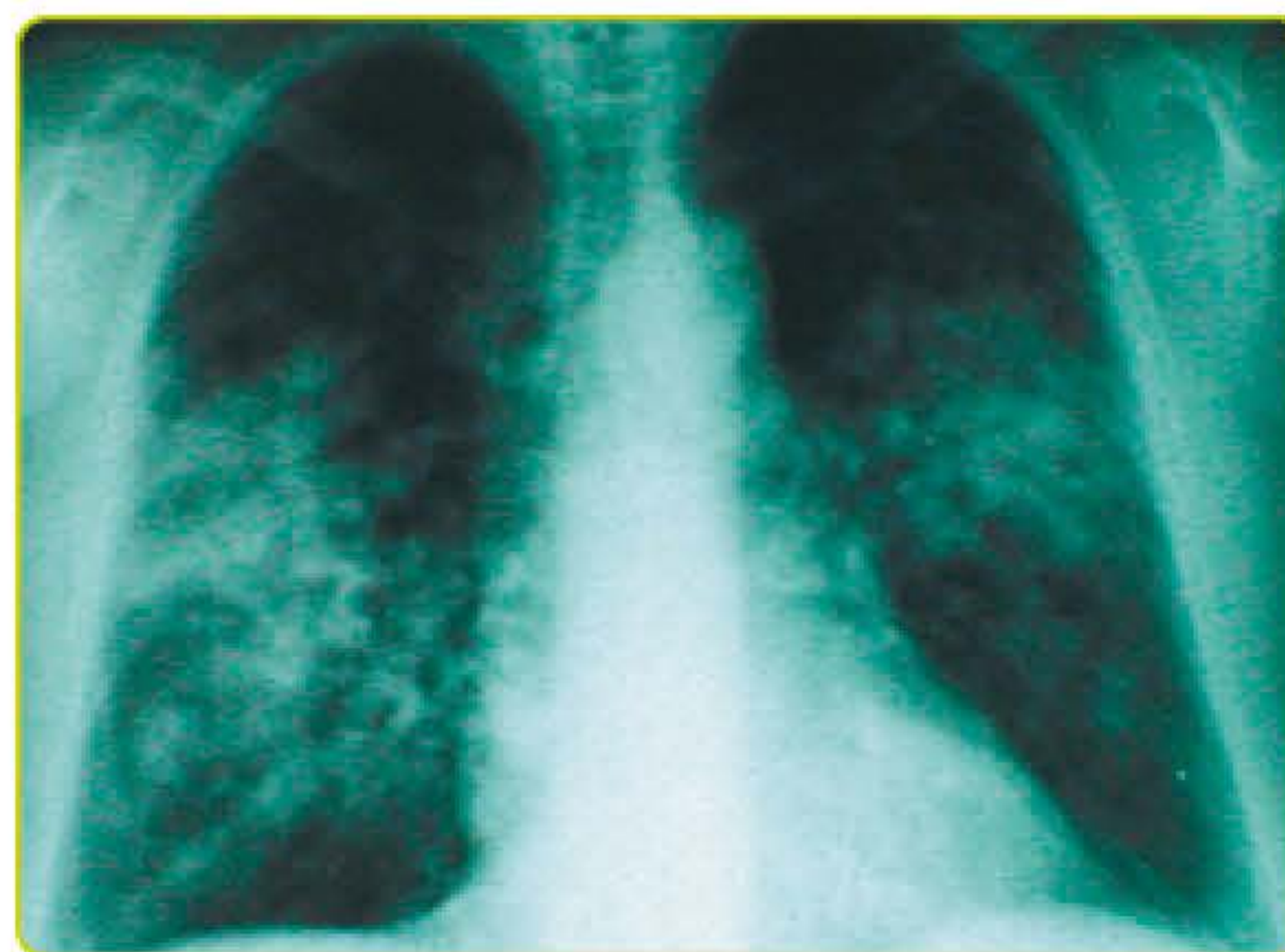


Figura 2. Afectación parenquimatosa en la sarcoidosis.

TEMA 12 ENFERMEDADES DEL MEDIASTINO

Enfoque MIR

Debes estudiar los tumores de los distintos compartimentos del mediastino, así como la etología más frecuente de la mediastinitis aguda.

12.1. Masas mediastínicas

Los tumores mediastínicos más frecuentes, considerando su frecuencia global (adultos y niños) son los **neurogénicos (MIR)**. Para el diagnóstico suele realizarse una radiografía de tórax, que aporta información muy valiosa, pero la prueba de imagen de elección es la TC de tórax. El diagnóstico definitivo es histológico y para ello suelen emplearse técnicas invasivas, puesto que la obtención de muestras por punción-aspiración con aguja fina sólo da una aproximación citológica (MIR). Así, para obtener tejido para estudio histológico, suele realizarse una mediastinotomía anterior, mediastinoscopia o videotoroscopia, según la masa se sitúe en mediastino anterior, medio o posterior, respectivamente.

Masas del mediastino anterior

Timoma

Masa más frecuente en este compartimento. Puede asociarse a miastenia gravis (10-50%) (MIR 09, 50), aplasia pura de la serie roja (MIR), hipo/agammaglobulinemia, síndrome de Cushing, megaesófago y colagenosis (MIR 06, 260).



Figura 1. Timoma. Masa bien delimitada y de bordes nítidos en mediastino anterior (la flecha señala su límite posterior).

Masas tiroideas

- Linfoma.

Son radiosensibles y pueden asociar hipercalcemia.

- Teratoma.

Puede asociar tirotoxicosis, ginecomastia e hipoglucemia. Radiográficamente se caracteriza por la presencia de calcificaciones (MIR).

Masas del mediastino medio

Quistes congénitos

Son la causa más frecuente de masa en el mediastino medio: pericárdicos, broncogénicos (son los más frecuentes) o entéricos.

Otros

Las masas vasculares, hernias diafragmáticas como la de Morgagni y tumores de células germinales (MIR) (muy malignos y de mal pronóstico), son también más frecuentes en el mediastino medio.

Masas del mediastino posterior

Tumores neurogénicos

(Schwannomas, neurofibroma, neuroblastoma, paraganglioma, feocromocitoma). Son los más frecuentes de este compartimento.

Otros

Hematopoyesis extramedular, hernia de Bochdaleck y pseudoquiste pancreático.

Recuerda...

Masas en mediastino anterior: "4 T"

Timo
Tiroides
Teratoma
Terrible linfoma

12.2. Mediastinitis

Mediastinitis aguda

Las causas más frecuentes son la perforación esofágica, sobre todo la iatrogénica tras realización de una panendoscopia oral (MIR), y la infección postoperatoria precoz tras una esternotomía media.

Diagnóstico

El paciente con mediastinitis aguda presenta un dolor torácico retroesternal, intenso y transfixiante, clínica infecciosa (fiebre, escalofríos) y disnea. La auscultación puede evidenciar el signo de Hamman, aunque éste no es específico, que consiste en la percepción de un crujido retroesternal sincrónico con el latido cardíaco. Las radiografías en bipedestación pueden mostrar aire en el mediastino (neumomediastino), neumotórax o hidroneumotórax.

Tratamiento

Se trata mediante desbridamiento, drenaje quirúrgico y antibióticos de forma precoz.

TEMA 13 HIPERTENSIÓN PULMONAR

Enfoque MIR

Debes conocer sobre todo la etiología, los métodos diagnósticos y su tratamiento.

Concepto

La hipertensión pulmonar (HTP) se define como la presencia de una presión media en la arteria pulmonar (PAP) mayor de 25 mmHg en reposo o superior a 30 mmHg durante el ejercicio.

Se puede clasificar la HTP según su origen sea precapilar o poscapilar, o según tenga una causa desconocida (HTP primaria) o conocida (HTP secundaria).

13.1. HTP primaria (HPP)

Suele afectar a mujeres entre 30-40 años y es de etiología desconocida.

Anatomía patológica

La anatomía patológica de la HTP primaria es inespecífica y heterogénea. La alteración patológica más precoz es la hipertrofia medial, pero también suele aparecer fibrosis de la íntima y trombos recanalizados.

Variantes

Hay varias formas diferenciadas:

- Enfermedad venooclusiva.

Es característica de niños. Se caracteriza por una proliferación de la íntima y fibrosis de las venas y vénulas intrapulmonares, ocasionalmente extendidas al lecho arteriolar.

- Hemangiomas capilar pulmonar.

- Arteriolar.

- Hipertrofia de la media.
- Arteriopatía plexogénica.

Existe hipertrofia de la media, proliferación concéntrica de la íntima y lesiones plexiformes, con necrosis y trombosis localizadas.

- Arteriopatía trombótica.

Además de hipertrofia de la media y fibrosis excéntrica de la íntima, aparecen placas fibroelásticas en arterias y arteriolas y recanalización de trombos antiguos. Afecta por igual a varones y mujeres.

Clínica

El cuadro clínico típico es la presencia de **disnea** creciente en una mujer joven. Posteriormente, puede aparecer dolor torácico y síncope. En la exploración se observa un aumento de la presión venosa yugular e incremento del 2.º tono.

Diagnóstico

El diagnóstico es de exclusión tras descartar posibles causas de hipertensión pulmonar secundaria, fundamentalmente EPOC y cardiopatía. Suele establecerse tardíamente (2-3 años) desde el inicio de los síntomas y, por lo general, requiere de muchas exploraciones para su diagnóstico:

- Gasometría arterial basal.

Casi siempre existe hipoxemia e hipocapnia.

- Radiografía de tórax.

Aparecen unas arterias pulmonares centrales prominentes con disminución de la vascularización periférica, junto con crecimiento de aurícula y ventrículo derechos.

- Electrocardiograma.

Signos de hipertrofia del ventrículo derecho, con eje desviado a la derecha.

- Ecocardiograma.

Aumento del tamaño del ventrículo derecho, anomalía del tabique por sobrecarga derecha y llenado del ventrículo izquierdo anormal.

- Pruebas funcionales respiratorias.

Patrón restrictivo o normal y disminución de la capacidad de difusión del CO (DLCO).

- Gammagrafía de perfusión.

En la HTP primaria la gammagrafía es normal o muestra defectos de perfusión subsegmentarios, a diferencia del TEP, donde aparecen múltiples y grandes defectos segmentarios.

- Arteriografía pulmonar.

Se realiza si persiste la sospecha de TEP y la gammagrafía de perfusión no es concluyente.

- Cateterismo cardíaco.

El diagnóstico definitivo de HTP es hemodinámico, mediante la realización de un cateterismo del hemicardio derecho que demuestra un aumento en la presión de la arteria pulmonar, siendo la presión de enclavamiento capilar pulmonar **normal (MIR)**, a diferencia de lo que ocurre en la HTP secundaria a enfermedad cardíaca como la estenosis mitral. En los casos en los que la presión capilar pulmonar esté elevada, se debe realizar un cateterismo del corazón izquierdo.

Tratamiento

Vasodilatadores

La razón para el uso de vasodilatadores se basa en que la vasoconstricción es un factor importante en la patogenia de la enfermedad. La respuesta al tratamiento vasodilatador en un determinado paciente es impredecible, por lo que se debe valorar la reactividad vasodilatadora pulmonar mediante la realización de un test agudo con **vasodilatadores de corta duración** antes de iniciar el tratamiento a largo plazo. Los fármacos empleados para el test agudo son la prostaciclina intravenosa, la adenosina intravenosa, el óxido nítrico inhalado y el oxígeno.

Los **calcioantagonistas** (nifedipino, diltiazem) sólo están recomendados en pacientes que responden al test agudo, sin que se haya demostrado su utilidad en el resto de pacientes. Se ha comprobado que la **prostaciclina** en perfusión intravenosa continúa la mejora en la hemodinámica y aumenta la tolerancia al ejercicio, alargando la supervivencia en la HPP grave (clase funcional III-IV de la NYHA), de los pacientes que no han respondido al test vasodilatador agudo, por lo que se usa como tratamiento en dichos pacientes, en los pacientes que pierden la respuesta a calcioantagonistas y como puente al trasplante. Otros vasodilatadores se utilizan en clases funcionales II-III y mejoran la tolerancia al ejercicio sin conseguir mejoría de supervivencia. Se utilizan antagonistas de endotelina (bosentan), análogos de prostaglandinas (teprostnil sc) o inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil).

TEMA 14 BRONQUIECTASIAS

Enfoque MIR

Es un tema poco preguntado, recuerda fundamentalmente su etiología y diagnóstico.

Concepto

Las bronquiectasias son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios grandes (mayores a 2 mm) debidas a una destrucción del tejido elástico, muscular y cartilaginoso de la pared bronquial.

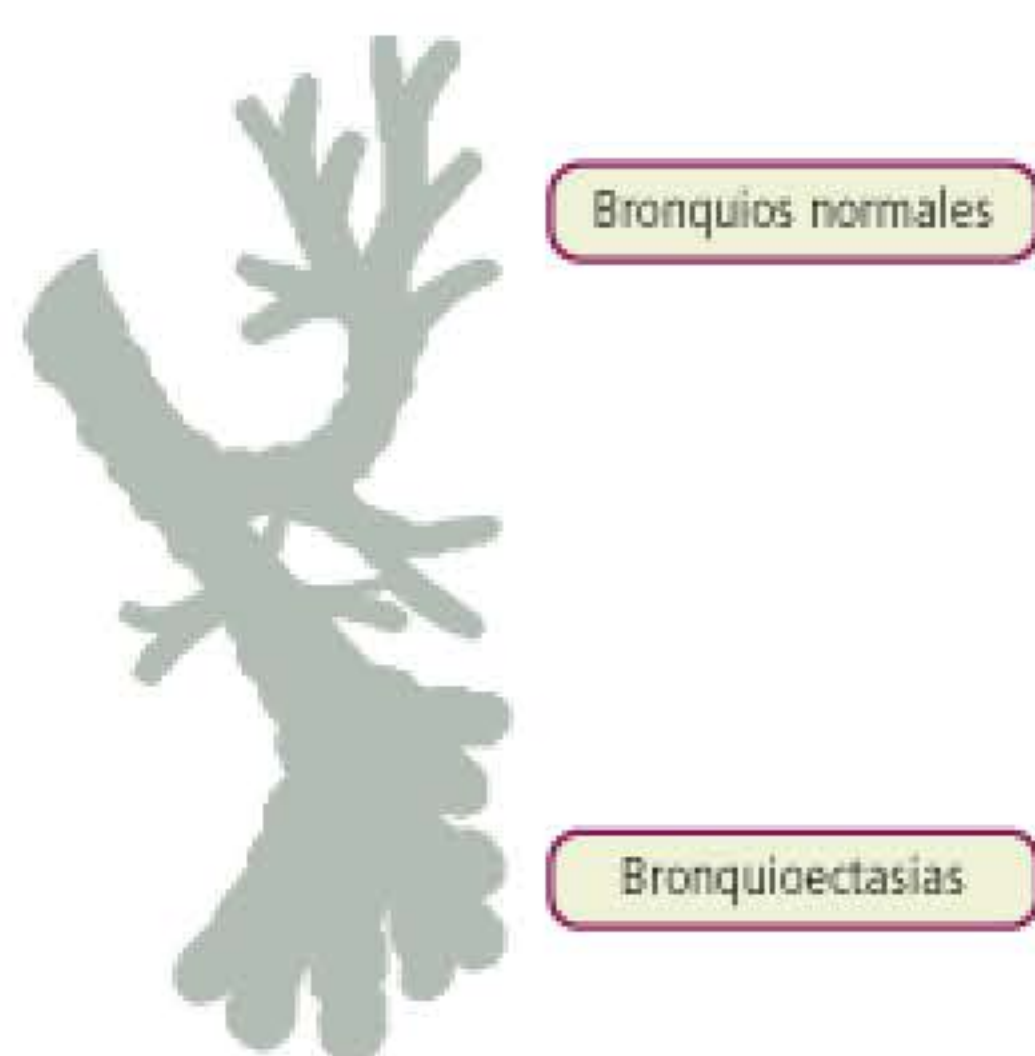


Figura 1. Bronquiectasias.

Etiología

Bronquiectasias diseminadas

- Causa infecciosa.

Los adenovirus y el virus de la gripe son los principales virus que producen bronquiectasias. Las infecciones por bacterias necrotizantes, como *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, anaerobios y tuberculosis son también causa de bronquiectasias difusas. Asimismo, éstas pueden encontrarse en la infección por VIH.

La alteración en los mecanismos de defensa del hospedador predispone a las infecciones recurrentes y, por tanto, a la aparición de bronquiectasias difusas. Es el caso de las siguientes enfermedades:

- Fibrosis quística (MIR).
- Discinesia ciliar primaria.

El subgrupo más importante es el **síndrome de Kartagener**, en el que se asocian bronquiectasias, esterilidad, sinusitis y situs inversus.

- Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.
Déficit selectivo de IgG, panhipogammaglobulinemia, agammaglobulinemia de Bruton.

- Causa no infecciosa.

- Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA).
- Exposición a sustancias tóxicas, como inhalación de amoníaco o aspiración del contenido ácido gástrico.
- Déficit de α_1 -antitripsina.
- Síndrome de Williams-Campbell.
Consiste en una deficiencia del cartilago bronquial.
- Síndrome de Young.
Reúne bronquiectasias, azoospermia obstructiva y sinusitis.

- Síndrome de uñas amarillas.
Cursa con bronquiectasias, sinusitis crónica, neumonía recurrente, linfedema, derrame pleural y uñas amarillas.
- Síndrome de Mounier-Kuhn.
Junto con las bronquiectasias produce traqueobronquiomegalia.

(Recuerda que cuando se asocian bronquiectasias + esterilidad deberemos pensar en Kartagener, Young o fibrosis quística).

Bronquiectasias localizadas

- Infecciones.

Generalmente virus (influenza y adenovirus) y bacterias (*S. aureus*, *Klebsiella* y anaerobios, y micobacterias).

- Obstrucción endobronquial.

Tumores endobronquiales, cuerpo extraño, compresión extrínseca, tuberculosis y otras enfermedades granulomatosas, enfisema, etc.

- Otras causas.

Síndrome de Swyers-James-Macleod o síndrome del pulmón hipertransparente unilateral, que asocia bronquiectasias localizadas e hipoplasia de la arteria pulmonar ipsilateral.

Clínica

La clínica es similar a la de un paciente EPOC pero más grave. Se caracteriza por la presencia de tos crónica productiva con expectoración purulenta de más de 150 ml/día (la secreción bronquial de un sujeto sano es de unos 100 ml/día) (MIR). Las bronquiectasias son la principal causa de hemoptisis leve-moderada (MIR 14, 141; MIR), normalmente en el contexto de una infección bronquial. Si la enfermedad es grave pueden aparecer acropaquias.

Diagnóstico

La radiografía de tórax es poco sensible y puede mostrar infiltrado y pérdida de volumen (lo más frecuente), lesiones quísticas agrupadas, a veces con niveles hidroaéreos, imágenes en "nido de golondrina", "en raíl de vía" o "en anillo de sello".



Figura 2. Bronquiectasias bilaterales en TC de alta resolución.

TEMA 15 BRONQUIOLITIS

Enfoque MIR

Es un tema poco importante de cara al MIR. Debes saber reconocerlo en un caso clínico y saber qué enfermedades pueden estar asociadas a la bronquiolitis.

Concepto

La bronquiolitis es una inflamación de los bronquiolos respiratorios.

Variantes histológicas

- Bronquiolitis simple.

Inflamación de la pared del bronquiolo.

- Bronquiolitis obliterante (MIR).

Inflamación de la pared del bronquiolo, a la que se añaden tapones fibrosos en la luz.

• Constrictiva.

Inflamación de la pared del bronquiolo con tapones fibrosos en la luz y tejido fibroso alrededor del bronquiolo, que lo comprime.

• Neumonía organizativa criptogénica (NOC).

El tejido fibroso ocupa, aparte de los bronquiolos, los alvéolos adyacentes. Anteriormente se llamaba a esta entidad bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO).

Variantes clínicas

Bronquiolitis aguda infecciosa

(Se estudia en Pediatría)

Bronquiolitis asociada a conectivopatías

La bronquiolitis obliterante puede asociarse en el adulto a la artritis reumatoide (MIR).

Bronquiolitis obliterante postrasplante

Es una complicación que puede aparecer meses o incluso años después de un trasplante pulmonar, cardiopulmonar o de médula ósea, como expresión de reacción crónica de injerto contra huésped.

Neumonía organizativa criptogénica y bronquiolitis obliterante idiopática

Los casos idiopáticos de **neumonía organizativa criptogénica** (NOC) tienen una clínica progresiva de disnea, tos, expectoración, fiebre, malestar general y pérdida de peso. Radiológicamente, muestran áreas de consolidación bilaterales periféricas y las pruebas de función pulmonar muestran un patrón restrictivo (hoy día, se la considera un tipo de neumonitis intersticial) y deterioro del intercambio de gases. El LBA suele mostrar un aumento de linfocitos CD8 (disminución de la relación CD4/CD8). El tratamiento se basa en los corticoides, generalmente con buena respuesta.

A diferencia de la NOC, los pacientes con **bronquiolitis obliterante idiopática** presentan una clínica de tos seca y disnea. La radiografía de tórax suele ser normal o mostrar signos de hiperinsuflación. Las pruebas de función pulmonar muestran un patrón obstructivo desproporcionado al consumo de tabaco del paciente y no es frecuente que tengan alterado el intercambio de gases. En el LBA puede haber un aumento de PMN. Por último, el tratamiento con corticoides sistémicos en estos pacientes no suele tener buenos resultados.

Recuerda...

La bronquiolitis obliterante se asocia a Artritis Reumatoide

	NOC	BO IDIOPÁTICA
RX TÓRAX	Áreas de consolidación bilaterales periféricas	Normal o hiperinsuflación
FUNCIÓN PULMONAR	Restrictivo	Alteración obstructiva desproporcionada al consumo de tabaco
DLCO	Disminuido	Normal
LBA	↑ CD8	↑ PMN
RESPUESTA CORTICOIDES	Buena (pero cortico-dependiente)	Mala

Tabla 1. Tabla comparativa de la NOC y BO idiopática.

TEMA 16 SÍNDROME DE HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA

Enfoque MIR

Es un tema muy poco preguntado en las últimas convocatorias. Debes conocer sobre todo sus posibles causas y sus pruebas diagnósticas.

Concepto

La hemorragia alveolar difusa es una extravasación sanguínea que tiene su origen en el territorio alveolar (generalmente por afectación de los pequeños vasos). Suele cursar con hemoptisis (aunque puede faltar), disnea y anemia.

Etiología

Incluye entidades que afectan al pulmón y al riñón (como la enfermedad de Goodpasture (**MIR**)) y otras que son exclusivamente pulmonares (característicamente la hemosiderosis pulmonar idiopática). Pueden cursar con hemorragia alveolar, además de los citados anteriormente, las vasculitis, conectivopatías, estenosis mitral, tromboembolismo pulmonar (sobre todo, embolia grasa), secundaria a fármacos como la D-penicilamina, linfografía, linfangioleiomiomatosis, etc.

16.1. Hemosiderosis Pulmonar Idiopática (HPI)

Patogenia

La patogenia es desconocida, aunque se sospecha la participación de fenómenos autoinmunes (un 50% tiene elevación de IgA y se asocia a la enfermedad celíaca y la intolerancia a las proteínas de leche de vaca).

Clínica

Se caracteriza por hemorragia pulmonar recurrente que afecta a niños y a adultos jóvenes sin afectación de otros órganos. Cursa con hemoptisis y disnea. Puede haber síndrome anémico pero no hay afectación renal ni anticuerpos anti-MBG. En la **radiografía de tórax**, se observan **infiltrados pulmonares alveolares bilaterales difusos**. Generalmente el patrón alveolar evoluciona a un patrón reticular a los 2-3 días del episodio agudo y, en ausencia de sangrado repetido, la radiología vuelve a la normalidad. Sin embargo, en caso de hemorragia persistente o recidivante, el cuadro radiológico evoluciona a un patrón reticulonodular persistente. Cuando hay sangrado activo, es característico el **aumento de la DLCO**. Se identifican macrófagos alveolares cargados de hemosiderina (**siderófagos**) en el LBA, lo que constituye un dato diagnóstico relevante.

Diagnóstico

Es un diagnóstico de exclusión. Es fundamental descartar un Goodpasture.

Tratamiento

En la fase aguda se utilizan corticoides, aunque no han demostrado alterar el curso de la enfermedad a largo plazo.



Figura 1. Imagen radiológica de la hemorragia alveolar difusa.

Recuerda...

Para diferenciar la hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) del síndrome de Goodpasture, recuerda que la HPI:

- Es más frecuente en niños
- No afecta al riñón
- No presenta anticuerpos anti MB

16.2. Enfermedad de Goodpasture

(Se estudia en Nefrología)

TEMA 17 ENFERMEDAD DEL DIAFRAGMA

Enfoque MIR

Es un tema muy poco importante. Conoce las características de las distintas hernias y de la parálisis del diafragma.

17.1. Parálisis del diafragma

Parálisis unilateral

Es frecuente, pero poco sintomática, por lo que suele ser un hallazgo casual al realizar una radiografía de tórax (elevación de un hemidiafragma). El diagnóstico se confirma con **radioscopia dinámica (MIR)**, que muestra cómo durante la inspiración el diafragma no se mueve o asciende ("movimiento paradójico"). La **causa** más frecuente es la infiltración del nervio frénico por cáncer de pulmón y el **tratamiento** es

etiológico. Otra causa posible es la lesión del frénico durante la cirugía cardiaca.

Parálisis bilateral

Se caracteriza por disnea de esfuerzo, ortopnea y respiración toracoabdominal paradójica. La **causa** más frecuente son los traumatismos cervicales, por lesión directa de los nervios frénicos, y los traumatismos torácicos. El **tratamiento** es la ventilación positiva por vía nasal e incluso marcapasos frénico, si el nervio frénico está intacto.

17.2. Hernias diafragmáticas

(Se estudia en Pediatría)

TEMA 18 TRASPLANTE PULMONAR

Enfoque MIR

Aunque no es un tema muy preguntado, conviene que estudies las indicaciones y contraindicaciones del trasplante pulmonar, así como sus complicaciones.

18.1. Indicaciones del trasplante de pulmón

Fundamentalmente se realiza trasplante de pulmón en enfermedades como el enfisema (es la indicación más frecuente), la fibrosis quística, la hipertensión pulmonar primaria y las enfermedades intersticiales.

Además de una repercusión funcional respiratoria, se deben cumplir también otros requisitos como:

- Ausencia de coronariopatía o disfunción de ventrículo izquierdo.
- Buen estado nutricional.
- Integración social.
- Edad (<50-55 años para el trasplante de pulmón bipulmonar y <60-65 años para el trasplante de pulmón unipulmonar).
- Ausencia de enfermedad sistémica que afecte a otro órgano principal.

Las distintas modalidades de trasplante incluyen: unilateral, bilateral y cardiopulmonar.

18.2. Complicaciones

La primera causa de mortalidad actualmente son las infecciones.

Precoces

- Infecciones bacterianas nosocomiales (gramnegativos y estafilococos) (MIR).

- Rechazo agudo (es difícil distinguirlo de una infección, por lo que suele requerirse una biopsia, generalmente transbronquial). El tratamiento son corticoides intravenosos a altas dosis.
- En relación con la cirugía (dehiscencia de anastomosis, etc).

Tardías

- Rechazo crónico. Suele aparecer entre 8-12 meses y consiste en una bronquiolititis obliterante. Debe sospecharse por síntomas insidiosos que simulan una infección respiratoria. El tratamiento consiste en incrementar la inmunosupresión con corticoides, y si no hay respuesta puede emplearse globulina antitimocítica.
- Complicaciones por la inmunodepresión. Como infecciones por citomegalovirus (la neumonía por CMV debuta entre el segundo y sexto mes postrasplante), seguido por *Aspergillus*, y procesos linfoproliferativos.

La incidencia de neumonía por *Pneumocystis carinii* es baja, debido al empleo sistemático de profilaxis.

Regla mnemotécnica (MIR 04, 50)

- Indicaciones de trasplante de pulmón
- 1** pulmón (unipulmonar) - **1** palabra: Enfisema
 - 2** pulmones (bipulmonar) - **2** palabras: Fibrosis quística
 - 3** órganos (cardiopulmonar) - **3** palabras: Hipertensión Pulmonar Primaria

Recuerda...

Recuerda que las infecciones son actualmente la primera causa de muerte por trasplante pulmonar:
 Primeros meses: gérmenes nosocomiales (bacterias)
 2.º-6.º mes: CMV

TEMA 19 MALFORMACIONES

Enfoque MIR

Estudia los tipos de secuestro broncopulmonar y que su aporte sanguíneo proviene de una arteria sistémica.

19.1. Deformidades de la pared torácica

Las principales son el **pectus excavatum** (la más frecuente) y el **pectus carinatum** (o tórax en quilla).

Otra anomalía es el **síndrome de Poland**: consiste en la ausencia congénita del músculo pectoral mayor y puede acompañarse de hipoplasia unilateral de la mama, tejido subcutáneo e hipoplasia del pulmón ipsilateral.

19.2. Anomalías traqueobronquiales

Agenesia pulmonar

Consiste en la ausencia completa del pulmón, sin que exista vestigio de irrigación vascular, árbol bronquial o parénquima pulmonar. La agenesia más frecuente es la agenesia unilateral del pulmón izquierdo. La bilateral es incompatible con la vida.

Aplasia pulmonar

Consiste en la existencia de un bronquio rudimentario que termina en fondo de saco, sin que existan vasos ni parénquima pulmonar.

Hipoplasia pulmonar

El bronquio está totalmente formado pero su tamaño es reducido y tiene escasas ramificaciones, generalmente de aspecto quístico, y rodeadas de parénquima rudimentario con pequeños vasos.

El más frecuente es el **complejo malformativo de Potter**: hipoplasia pulmonar, agenesia renal, anomalías en los miembros y facies típica.

Secuestro pulmonar

Consiste en una exclusión de un segmento del parénquima pulmonar que presenta aporte sanguíneo propio procedente de la circulación sistémica (de la aorta torácica o abdominal, y no de las arterias pulmonares) y que no presenta comunicación con la vía aérea (MIR). Este tipo de malformación sucede, en la mayoría de los casos, en el lado izquierdo, siendo su localización más frecuente el ángulo costofrénico posterior izquierdo (MIR).

Clínicamente, el secuestro pulmonar suele ser asintomático pero puede manifestarse también como procesos infecciosos frecuentes.

El método diagnóstico de elección es la arteriografía. Previo a la cirugía, debe realizarse también un esofagograma para descartar que exista una comunicación con el esófago.

Existen dos tipos de secuestros broncopulmonares:

Secuestros intralobares

Son los más frecuentes (generalmente en segmentos posteriores de lóbulos inferiores) y tienen mayor repercusión clínica (neumonías de repetición).

El tratamiento de elección es la lobectomía.

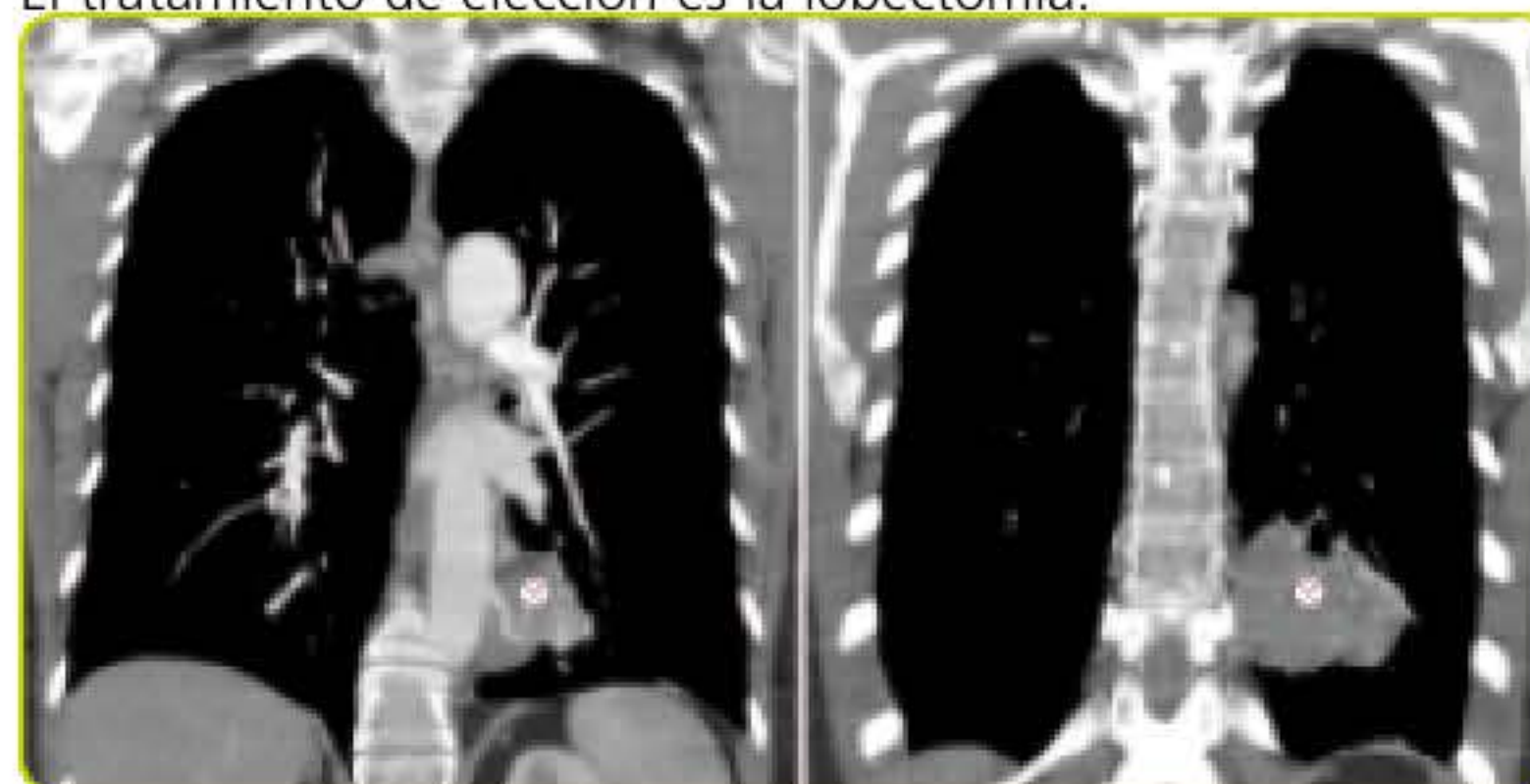


Figura 1. Secuestro pulmonar intralobar en segmentos posteriores de lóbulo inferior izquierdo (asterisco), con irrigación arterial procedente de aorta descendente.

Secuestros extralobares

A diferencia de los anteriores, están rodeados por una pleura visceral propia y tiene un drenaje venoso hacia la circulación sistémica.

	INTRALOBAR	EXTRALOBAR
PLEURA PROPIA	No	Sí
DRENAJE VENOSO	Normal	Anormal
APOORTE SANGUÍNEO	Arteria sistémica	
COMUNICACIÓN VÍA AÉREA	No	

Tabla 1. Diferencias entre el secuestro pulmonar intra y extralobar.

Quistes bronquiales congénitos

Pueden ser pulmonares (20%) y mediastínicos (80%).

La complicación más frecuente es la infección recidivante.

El tratamiento, cuando son sintomáticos, es la resección quirúrgica.

Malformación adenoide quística

Grandes quistes dando la imagen de un queso de gruyere que, en ocasiones, es una urgencia vital por atrapamiento aéreo en alguno de los quistes.

TEMA 20 ANATOMÍA

Enfoque MIR

Es un tema poco preguntado; recuerda algunos conceptos como el de acino y las características histológicas de cada zona.

20.1. Histología

Zona de conducción

Incluye la zona comprendida desde la tráquea hasta los bronquiolos terminales, es decir, las 16 primeras generaciones. Se denomina también espacio muerto anatómico porque no interviene en el intercambio gaseoso. Está constituida por:

- Esqueleto fibrocartilaginoso.
- Mucosa de epitelio respiratorio (pseudoestratificado).
Células ciliadas (mayoritarias), células mucosas y basales (entre ellas las células neuroendocrinas, o células Kultschitsky).

A partir de los bronquiolos, la estructura de la vía respiratoria cambia, siendo característica la desaparición de cartílago, glándulas submucosas y células caliciformes. El epitelio de los bronquiolos se aplanan progresivamente hasta un epitelio prismático simple, constituido al 50% por células ciliadas y células de Clara. Estas últimas producen una sustancia tensoactiva que evita el colapso bronquiolar.

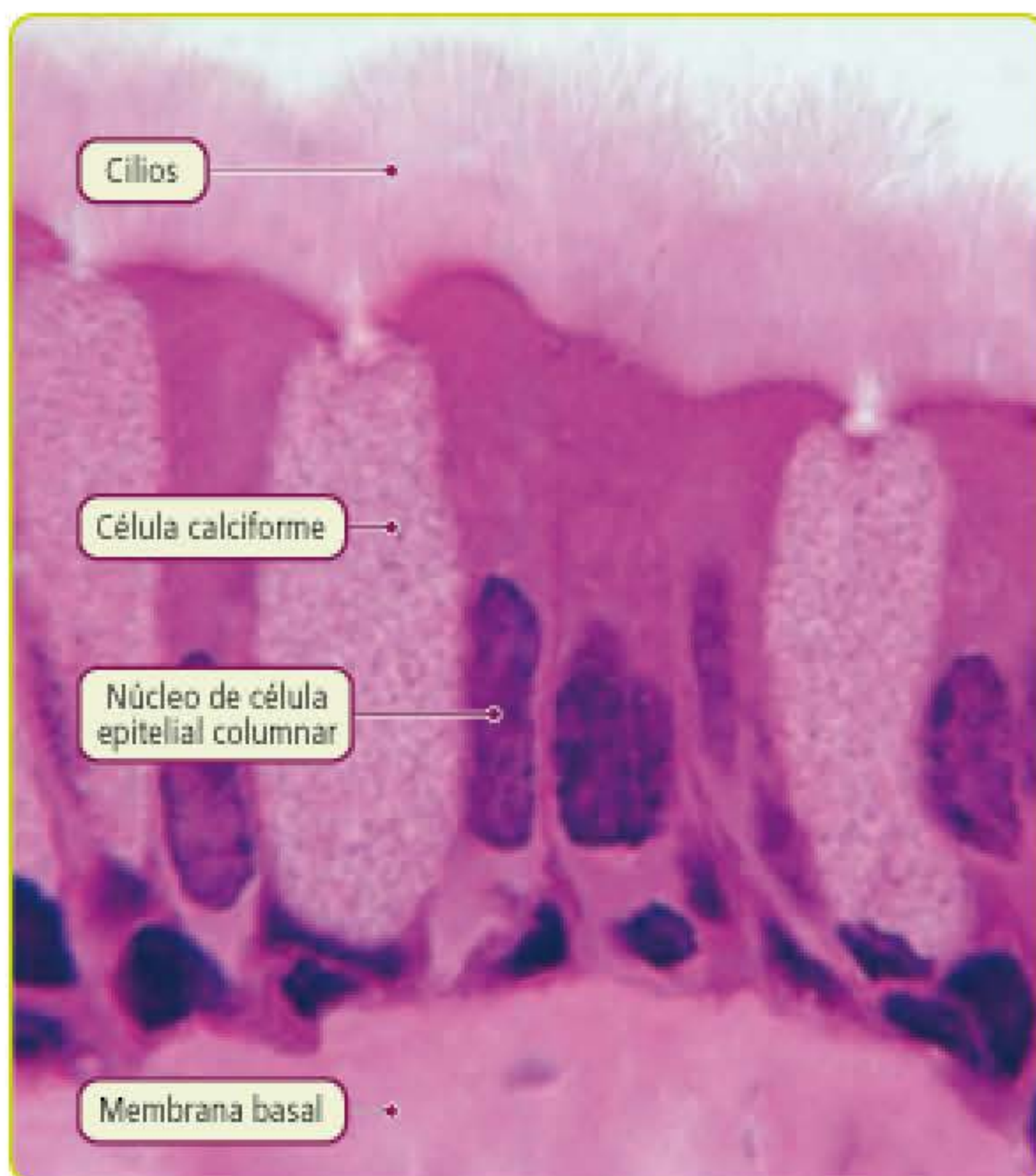


Figura 1. Mucosa del epitelio respiratorio.

Zona de transición

Está formada por los bronquiolos respiratorios (generaciones 17 a 19). Los bronquiolos respiratorios ya no presentan epitelio pseudoestratificado, porque éste se transforma en cuboideo. No tiene células caliciformes pero sí células de Clara.

Zona respiratoria

Constituida por los conductos y sacos alveolares y los alveolos. El epitelio alveolar es de tipo escamoso. Consiste en una única capa celular sobre tejido conectivo (membrana basal) formada por neumocitos tipo I (aplanados, ocupan el 95% de la superficie alveolar) y tipo II (cuboideos), siendo estos últimos los que sintetizan y liberan el surfactante pulmonar, una sustancia rica en fosfolípidos y proteínas que disminuye la tensión superficial en el interior del alveolo pulmonar y con el ello el esfuerzo necesario para distenderlos.

El surfactante se puede detectar en líquido amniótico a partir de la 34 semana de gestación, y su déficit está implicado en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio y en la aparición de atelectasias. El mecanismo responsable de la disminución en la síntesis de surfactante puede ser un defecto de perfusión del parénquima pulmonar, una alteración de los neumocitos tipo II o una hipoxemia mantenida.

El acino respiratorio es la unidad funcional pulmonar distal al bronquiolo terminal. Comprende bronquiolo respiratorio, conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos.

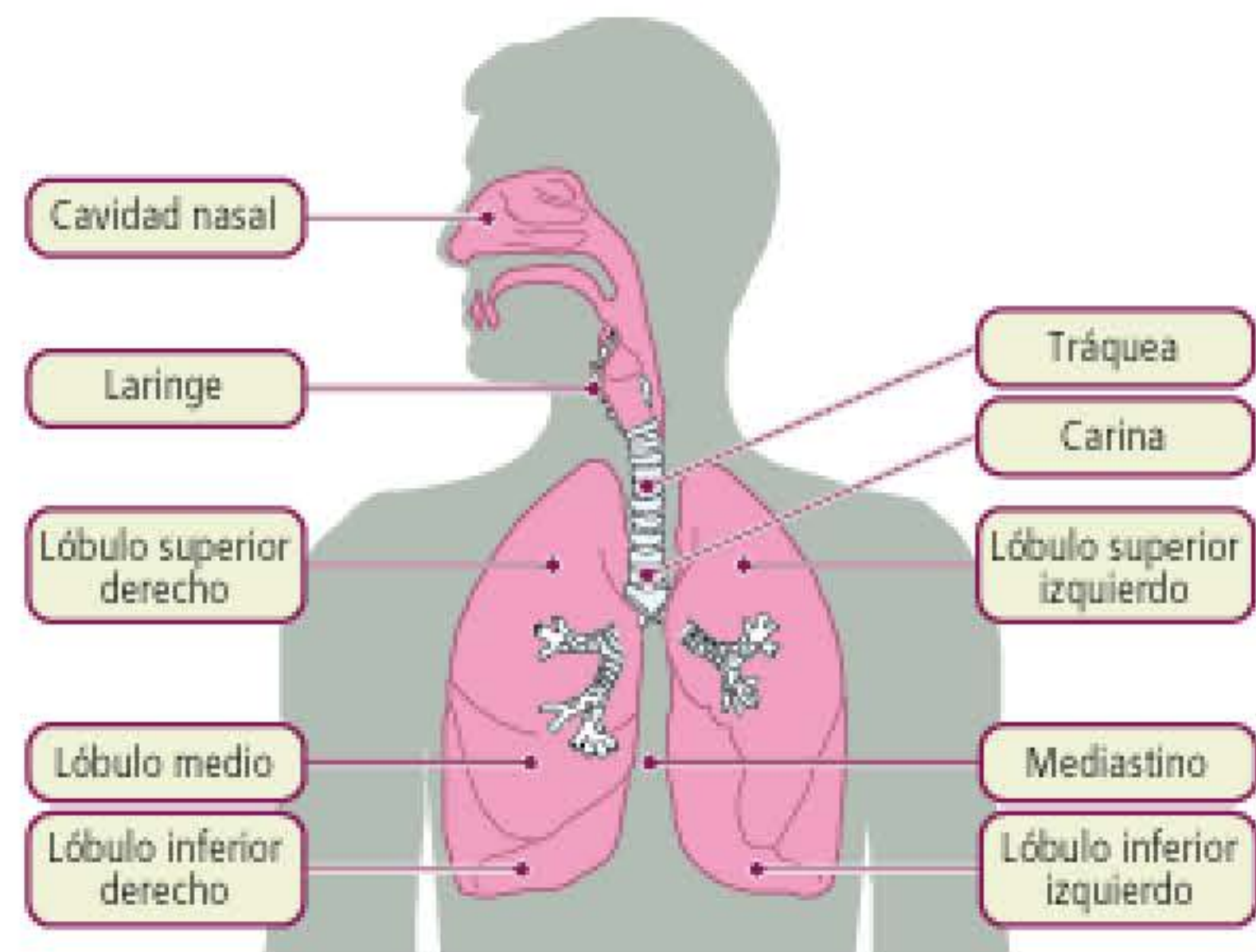


Figura 2. Anatomía del aparato respiratorio.

20.2. Radiografía de tórax

Las proyecciones básicas utilizadas en la radiología simple de tórax son la postero-anterior (PA) y la lateral, ambas en inspiración (MIR). Existen otras proyecciones como la lordótica o la de parrilla costal. También pueden realizarse radiografías en espiración (útiles para valorar neumotórax o cuerpos extraños). Los patrones radiológicos básicos son el alveolar (edema pulmonar, neumonía, distrés respiratorio o broncoaspiración) y el intersticial (TBC miliar, EPID, etc.) (MIR 08, 46).

El **signo de la silueta de Felson** consiste en que cuando dos estructuras anatómicas (p. ej., masa) contactan, desaparece el borde de ambas estructuras, mientras que si contacta una estructura no anatómica (infiltrado) desdibuja el contorno anatómico. Si la estructura no contacta, sino que se superpone al hacer la proyección bidimensional, el contorno se respeta.

TEMA 21 VENTILACIÓN MECÁNICA

Enfoque MIR

Debes tener claras las indicaciones.

21.1. Fundamentos

La ventilación mecánica consiste en suplementar o suplir la mecánica ventilatoria mediante dispositivos que aportan presiones positivas en la vía aérea en diferentes momentos del ciclo respiratorio (durante la respiración espontánea se producen presiones negativas en la vía aérea en la inspiración, y positivas en la espiración).

Puede aplicarse de forma no invasiva (VMNI, aplicando presiones positivas a través de una mascarilla nasal o nasobucal, con el paciente consciente) o de forma invasiva (mediante intubación orotraqueal, generalmente con el paciente sedado y por tanto supliendo completamente la mecánica ventilatoria). En ambos casos, la presión positiva puede ser espiratoria (EPAP, *expiratory positive airway pressure*) o inspiratoria (IPAP, *inspiratory positive airway pressure*).

La aplicación de una **EPAP** mantiene abierta la pequeña vía aérea impidiendo el colapso alveolar durante la espiración, por lo que su efecto fundamental es mantener el intercambio gaseoso durante todo el ciclo respiratorio, mejorando la oxigenación sanguínea. También permite la apertura de alveolos semicolapsados, aumenta el volumen residual pulmonar y disminuye el shunt intrapulmonar (**MIR**). Se puede aplicar EPAP mediante CPAP (*continuous positive airway pressure*) en la VMNI, y mediante PEEP (*positive end-expiratory pressure*) en la ventilación invasiva. La CPAP o la PEEP **no mejoran la hipercapnia**, excepto en el SAOS, donde la CPAP al impedir el colapso de las VAS impide la aparición de hipoventilación.

En caso de insuficiencia respiratoria hipercápnica la ventilación mecánica debe incluir IPAP. La **IPAP** se aplica casi siempre sobre una EPAP basal, y proporciona una embolada de aire inspiratoria que ayuda a mejorar la ventilación alveolar, por tanto lavando carbónico. Se puede aplicar IPAP en VMNI mediante BiPAP (*bilevel positive airway pressure*), y en ventilación invasiva mediante presión de soporte. La aplicación de IPAP trata la hipercapnia, por lo que un SAOS con SOH asociada se debe tratar con BiPAP, no CPAP. En VMNI el paciente está consciente y respira por sí mismo, ayudado por las presiones positivas aplicadas. Algunas BiPAP disponen de la opción de sensor



Figura 1. Ventilación mecánica no invasiva.

el volumen/minuto, y en caso de hipoventilación administrar emboladas extras de aire para asegurar una ventilación mínima: son los llamados ventiladores volumétricos, especialmente

21.2. Indicaciones generales

útiles en situaciones agudizadas.

- Insuficiencia respiratoria **aguda**.
 - Disminución del nivel de conciencia.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Agotamiento muscular u origen neuromuscular.
 - Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg), que no se corrige con oxígeno.
 - Insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda.
- Insuficiencia respiratoria **crónica** reagudizada.
 - Deterioro del nivel de conciencia (**MIR 09, 41**).
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Agotamiento muscular.
 - Acidosis mixta (respiratoria y metabólica).
 - Retención progresiva de CO_2 que no se corrige con disminución de la FiO_2 .

21.3. Indicación de las distintas modalidades

La **VMNI** se usa de forma domiciliar para manejar **patologías crónicas**:

- La CPAP es el tratamiento de elección del síndrome de apneas del sueño (**MIR**).
- La Bi-PAP es el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipercápnica crónica.
 - Hipoventilación alveolar primaria refractaria a tratamiento médico.
 - Síndrome de obesidad-hipoventilación.
 - Enfermedades neuromusculares y otros trastornos restrictivos.

La VMNI también se usa de forma aguda en urgencias ante **enfermedades crónicas agudizadas**:

- La CPAP puede ser parte del tratamiento de un EAP.
- La Bi-PAP puede ser útil en ICC o EPOC agudizado con insuficiencia respiratoria hipercápnica.

La **ventilación invasiva** se usa ante patologías agudas o crónicas agudizadas que requieran intubación orotraqueal.

- La presión positiva al final de la espiración (PEEP) se usa en insuficiencias respiratorias hipoxémicas, principalmente en el distrés respiratorio del adulto, insuficiencia cardíaca y en atelectasias.
- La presión de soporte se usa para tratar insuficiencias respiratorias hipercápnicas (EPOC, asma, neumonía grave, distrés, ICC...).

TEMA 22 SEMIOLOGÍA RESPIRATORIA

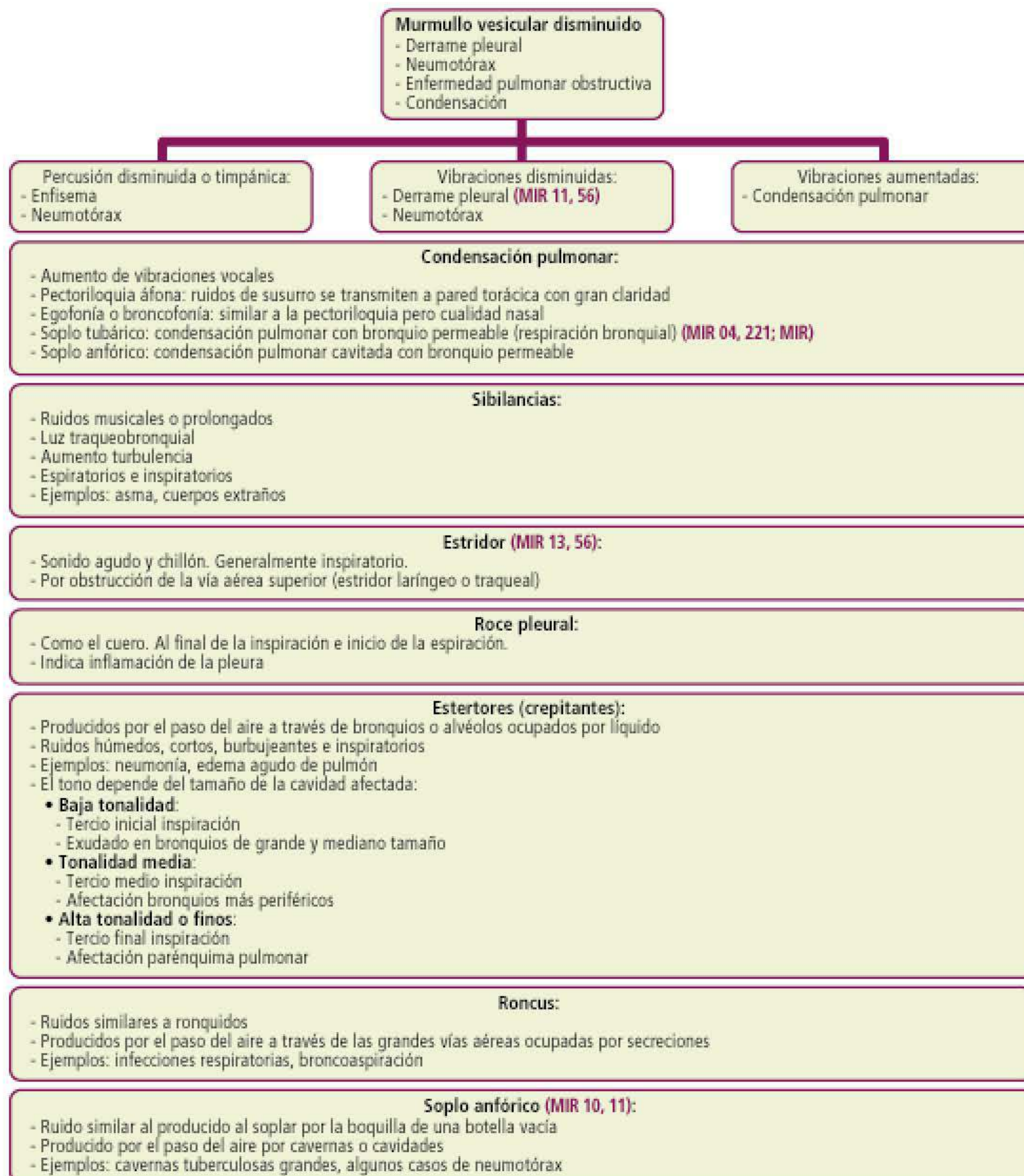


Figura 1. Semiología respiratoria.

VALORES NORMALES EN NM

CONCEPTO	VALORES NORMALES
PaO ₂	>80 mmHg
SpO ₂	97-100 %
Gradiente A-a	Hasta 15-20 mmHg
FEV ₁ /FVC	>80
FEV ₁	>80%
CV	>80%
CVF	>80%
CPT	80-120%
PEF	>80%
PEF 25-75	>60%
DLCO	80-120%
Shunt	V/Q = 0
Espacio muerto	V/Q = infinito
Unidad silente	V/Q = 1
Complianza	60 ml/cmH ₂ O
PaFI (PaO ₂ /FiO ₂)	>300
Ca pulmón no microcítico	
T1a	<2 cm
T1b	2-3 cm
T2a	3-5 cm
T2b	5-7 cm
T3	>7 cm
T4	Cualquier tamaño
N0	No hay ganglios
N1	Ganglios pulmonares ipsilaterales
N2	Ganglios mediastínicos ipsilaterales
N3	Ganglios contralaterales
EPOC	
GOLD I (FEV ₁ /FVC <70) + →	FEV ₁ >80%
GOLD II (FEV ₁ /FVC <70) + →	FEV ₁ 50-80%
GOLD III (FEV ₁ /FVC <70) + →	FEV ₁ 30-50%
GOLD IV (FEV ₁ /FVC <70) + →	FEV ₁ <30%
SAHS	
Índice de Apnea-Hipopnea (IAH)	<5 apneas/h
SAHS Grave	>30 apneas/h
Hipertensión pulmonar	
PAP media (Presión arteria Pulmonar)	<25 mmHg
PAP ejercicio	<30 mmHg
PCP (presión capilar pulmonar)	<18 mmHg
HTP grave	>50 mmHg

Tabla 1. Valores normales en Neumología y Cirugía Torácica.

BIBLIOGRAFÍA

- **Harrison's: Principles of Internal Medicine**, 18.ª Edición. DL Longo, AS Fauci, DL Kasper, SL Hauser, JL Jameson, E Braunwald. McGraw Hill, 2011.
- **Farreras-Rozman: Medicina Interna**, 16.ª Edición. C Rozman, F Cardellach, JM Ribera, A de la Sierra, S Serrano. Elsevier, 2009.
- **OncoGuia de Pulmó**. Actualització 2008. Pla Director d'Oncologia, Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques, CatSalut. Generalitat de Catalunya, 2008.
- Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. **Normativa SEPAR: Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo**. Arch Bronconeumol 2008;44(8):437-48.
- Plaza V, Fernández M, Gómez F, López A, Molina J, Navarro D, et al. **Guía Española para el manejo del asma 2009**. Arch Bronconeumol 2009;45(supl.7): 2-35.
- **Guías de práctica clínica de la American Cancer Society** (www.cancer.org).



www.academiamir.com